

W. KOSTER, GZII.

—35—

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE URSACHE DER

**CHRON. LUNGTUBERCULOSE**

BEIM MENSCHEN.



UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE URSACHE DER  
CHRONISCHEN LUNGENTUBERCULOSE  
BEIM MENSCHEN.

UNTERSUCHUNGEN  
ÜBER DIE URSACHE DER  
**CHRONISCHEN LUNGENTUBERCULOSE**  
BEIM MENSCHEN.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

**ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE**

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

**Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B.**

den 4<sup>ten</sup> Nov. 1892.

VON

**WILLEM KOSTER, Gzn. ARZT.**

GEBOREN ZU BOSKOOP (*Holland*).

---

DRUCK VON: P. W. M. TRAP, IN LEIDEN.

---

LEIDEN,  
P. W. M. TRAP.  
1893.

## INHALTSVERZEICHNISS.

	Blz.
1. Einleitung . . . . .	1
2. Abschnitt I: Die gesunde Lunge und besonders die Lungenspitze bei einem kräftig entwickelten Menschen . . . . .	5
3. Abschnitt II: Habitus Phthisicus; Wechselathmung . . . . .	11
4. Abschnitt III: a). Die Lungenspitze und die chron. Lungentuberculose bei Kindern . . . . .	27
b). Lungentuberculose und Wirbelsäuleverkrümmungen, Emphysem, Struma, Herzklappenfehler und Carcinom . . . . .	29
5. Abschnitt IV: Der Brustkorb bei durch Lungen athmenden Thieren und die Tuberculose bei ihnen . . . . .	33
6. Abschnitt V: Die Aetiologie der chronischen Lungentuberculose und die Wechselathmung . . . . .	41
7. Abschnitt VI: Innere Maasse am Brustkorbe des Menschen. . . . . Thierversuche . . . . .	55 69
8. Schluss . . . . .	73

Decan:

Referent:

Prof. Dr. SCHOTTELIUS. — Geh. Rath Prof. Dr. BÄUMLER.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Freiburg.



## EINLEITUNG.

---

Es wird Viele befremden, bei dem heutigen Stand der Wissenschaft eine Abhandlung zu begegnen mit der Ueberschrift: „Untersuchungen über die Ursache der chronischen Lungentuberculose beim Menschen.“ KOCH hat doch diese Ursache entdeckt, und alle wissenschaftlichen Forscher haben dieser Thatsache beistimmen müssen, dass die Reinculturen der Tuberkelbacillen Tuberculose erzeugen, und nur diese allein. Viele waren damit zufrieden, und die herrschende Meinung ist gegenwärtig diese: das Entstehen der Tuberculose bei einem Individuum ist davon abhängig, ob das tuberculöse Virus bei diesem Individuum eingewirkt hat.

Auf Grund vieler bekannten Thatsachen, welche durch tüchtige Forscher besonders vor, doch auch nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen festgestellt wurden, habe ich niemals ganz mit dieser Auffassung übereinstimmen können, und hielt ich fest an der Wahrscheinlichkeit des Bestehens

einer anderen, einer ersten Ursache, welche die Einwirkung des Tuberkelvirus erst möglich machen würde.

Diese Ursache zu finden war die Aufgabe meiner Untersuchungen.

Wenn wir die Lehrbücher und andere Arbeiten über interne Medicin zur Hand nehmen, werden wir überrascht von dem grossen Unterschied zwischen den Abhandlungen über Lungentuberculose, welche vor und denen, welche nach der grossen Entdeckung KOCH's geschrieben sind. In einer Hinsicht ist dies sehr natürlich. Auf der anderen Seite macht es aber den Eindruck, als ob man gerne vieles vergessen haben wollte, was doch früher als Thatsache angenommen wurde. Wer in dem grossen Werke über interne Medicin von v. ZIEMSEN, die betreffenden Abschnitte nachschlägt, findet in den Auflagen, die vor der Entdeckung der Tuberkelbacillen erschienen sind, eine schöne Abhandlung über diesen Gegenstand aus der Feder des Prof. H. RÜHLE, was den internen Theil anbelangt, und eine ausgezeichnete Arbeit von Prof. RINDFLEISCH über den pathologisch-anatomischen Theil der Lungentuberculose. In der letzten Auflage sind beide zu einer kleineren Abhandlung zusammengefasst, indem eine grosse Zahl von wichtigen Beobachtungen, welche mit der Infektionstheorie schwer in Einklang zu bringen waren, fortgelassen sind.

Durch meine Untersuchungen über die Athmungsvorgänge beim Menschen habe ich eine Theorie aufstellen können, welche alle Erscheinungen der Lungentuberculose klar zu machen vermag und auch die bisher so geheimnissvolle Heredität in einem ganz anderen Lichte erscheinen lässt. Die Theorie stützt sich auf eine pathologische Erscheinung,

welche bei einer bestimmten Form des Brustkorbs in der Lungenspitze beim Menschen auftreten muss.

Als Grundsatz dürfen wir aufstellen: die chronische Lungentuberculose ist eine locale Krankheit mit secundären allgemeinen Erscheinungen.

Weiter ist immer und immer wieder constatirt, dass die ältesten Veränderungen der chronischen Lungentuberculose fast immer in den Spitzen zu finden sind, und dass in Fällen beginnender Lungentuberculose die Spitze auch fast immer den Sitz der Krankheit bildet. Klinisch sowohl wie pathologisch anatomisch ist dies festgestellt.

. Mögen auch einige wenige diese Thatsache zu leugnen versuchen, um auf diese Weise Uebereinstimmung zu bekommen mit Inhalationsversuchen bei Thieren, — sowohl die Krankenuntersuchungen als die Sectionen haben mich immer von dem Gegentheile überzeugt.

Wir haben also nun zu untersuchen, warum die Tuberculose fast immer in der Spitze anfängt. Man hat dies erklären wollen aus einer Art Praedilection, welche die tuberculöse Krankheit für diese Stelle haben sollte, und lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dass die eine Hautkrankheit ebenfalls immer eine Stelle vorzieht, eine andere wieder eine andere Stelle u. s. w. Doch diese Thatsache beweist nur, dass man die Ursache dieser letzteren Localisation auch nicht zu begreifen im Stande ist; es sagt so viel als: es giebt eine Prädisposition für die Spitze; wir begreifen diese aber gerade so wenig wie die der Hautkrankheiten.

Als Hauptursache, welche man überall citirt findet, zur Aufklärung dieser Localisation, ist die ungenügende Venti-

lation der Lungenspitzen genannt. Wir müssen dies wohl auffassen im Sinne von ungenügendem Luftwechsel. Man findet es aber nirgendwo deutlich erklärt. Ob die Luft in den Lungen zersetzt wird oder was eigentlich da vorgeht, sagt uns Keiner.

Man hat versucht, durch Experimente bei Thieren zu beweisen, dass die Spitze mehr Staub einathmen soll als die unteren Lungenpartien, doch auch diese Versuche fielen im gegentheiligen Sinne aus. Ich werde darüber später näheres mittheilen.

Es ist also für das Entstehen der Tuberculose in der Lungenspitze keine Ursache sichergestellt.

Um zu der Darlegung der von mir gefundenen pathologischen Erscheinung bei der Spitzenathmung zu gelangen, muss ich hier kurz die normale Athmung besprechen.

## I. A B S C H N I T T.

*Die gesunde Lunge und Lungenspitze bei einem kräftig entwickelten Menschen.*

Es liegen hier die Lungen, jede gesondert, in einem geschlossenen Raum, fast ganz frei, nur durch den Hilus an der Hinten-Innenseite mit dem Mediastinum verbunden. Auch diese letztere Anheftung ist noch dehnbar. Die obere Partie einer Lunge liegt in einem ungefähr kegelförmigen Raume, an der oberen Seite etwas abgestumpft. Betrachten wir nun jenen Theil des Kegels, der als Grundfläche eine horizontale Ebene hat, welche wir durch den oberen Rand der Anheftung der ersten Rippe am Sternum gelegt denken (bei dem aufrechtgehenden Menschen). Diese Fläche schneidet die Wirbelsäule ein wenig unterhalb der Verbindung des 2 und 3 Brustwirbels.

Der Mantel dieses Kegels oberhalb dieser Fläche wird gebildet: hinten und auf der Aussenseite von der 1 und 2 Rippe mit den m. m. intercostales und den Fascien; vorn und oben von den m. m. scalen. post., med. et ant., vorn und an der Innenfläche von den m. m. st. cl. mast. und omo-hyoid. Dieser letztere verläuft schräg von aussen unten nach innen oben über die Spitze. Das Platysma myoid. bedeckt das Ganze vorn. An der Innenseite geben die Trachea

und die Wirbelscheiben eine Stütze ab. Diese werden vom *m. longus colli* bedeckt, wovon der *m. oblig. colli ant. inf.* (sich anheftend am Querfortsatz des 6 Halswirbels) die Spitze nach hinten oben bestimmt. Die *fascia colli sup.* (unterhalb des *platysma myoid.* verlaufend, sich anheftend am *Manubrium sterni* und *lig. interclaviculare* und die *m. m. st. cl. mastoid., sterno-thyr.* und *hyoid.* und den oberen Bauch des *m. omohyoid.* mit Scheiden umgebend) und die *fascia colli prof.* (welche den unteren Bauch des *m. omohyoid* umhüllt und Scheiden bildet für die grossen Gefässe am Halse) verleihen dem kegelförmigen Raum eine feste Stütze an der vorderen Seite. Zwischen den Fascien ist überdies meist reichlich Fettgewebe vorhanden. Die *Fascia prof.* theilt sich in zwei Schichten, welche resp. vor der Trachea und hinter dem Oesophagus über die Wirbelsäule hinweglaufen und die Innenseite verstärken. Die *clavicula* läuft schräg von innen unten nach aussen oben über die erste Rippe hinweg. Der *m. cucullaris* giebt hinten und nach der Seite hin noch eine starke Bedeckung ab; und zuletzt ist die kräftige Haut mit dem subcutanen Fettgewebe wie eine elastische Platte über der oberen Thoraxöffnung ausgespannt. An der Innenfläche ist der kegelförmige Raum ganz glatt von der *pleura parietalis* überzogen.

Wenn wir nun sagen, dass die Lungenspitze die *Clavicula* um 3 bis 5 cm. überragt, so will dieses nicht sagen, dass die Lunge so weit über die Fläche der ersten Rippen hinauskommt aus der Brustkorbhöhle, — die Wölbung oberhalb dieser Fläche ist meistens gering, — sondern wir wollen damit sagen, dass die Lunge über dieser Stelle dem äusseren Luftdruck ausgesetzt ist. Je spitzer der Winkel ist zwischen der Ebene, welche die ersten Rippen in sich aufnimmt und der Wirbelsäule, um so grösser wird dieses Mass sein.

Bei einer gewöhnlichen Athembewegung, theilweise Rippen-theilweise Zwerchfell-Athmung, wird nun Folgendes stattfinden:

Die Rippenpaare bewegen sich mit dem Sternum ein wenig aufwärts und gleichzeitig vorwärts: die Distanz zwischen Sternum und Wirbelsäule wird grösser, die Höhe des Spitzenkegels aber verkleinert. Durch die innerhalb des Thoraxraumes in den Lungen eintretende Luftverdünnung strömt

hier Luft hinein, und die elastische Spannung des Lungengewebes bewirkt, dass alle Lungenbläschen vom Sternum bis zur Wirbelsäule sich in dieser Richtung ausdehnen. Dasselbe geschieht auf jeder Höhe des Brustkorbes. Zugleich aber ist durch Zusammenziehung des *Diaphragmas* der Brustraum nach unten hin vergrössert; die zuströmende Luft füllt auch hier die Lungenbläschen an, und die Folge der ungleichwerthigen Spannung im Lungengewebe ist, wie *DONDERS* lehrte, eine Lungenbewegung längs der Rippen nach unten hin. Auch der obere Theil hat an dieser Verschiebung, wiewohl in geringerem Grade, Antheil; an der äussersten Spitze ist sie gleich null. Durch die Verkürzung der *m. m. scaleni* ist aber die vordere Wand des kegelförmigen Raumes verkleinert; der Brustkorb ist so zu sagen über die Lunge hin nach oben geschoben; diese nach oben gehende Rippenbewegung lässt es so erscheinen als ob die Lunge in den oberen Theilen auch beträchtlich nach unten sich verschöbe.

Bei jeder gewöhnlichen Athmung, und mehr noch bei sehr tiefgehender Inspiration, ist am Ende der Bewegung das Lungengewebe viel straffer gespannt, was zur unmittelbaren Folge haben wird, dass die Bedeckung der oberen Brustapertur und auch jene aller *Intercostal-Räume* etwas mehr eingezogen wird. Bei den letzteren ist die Einsenkung sehr gering, weil die *m. m. intercostales* und die Fascien Widerstand leisten. Auch im *Supraclavicularraum* ist die Einsenkung, wiewohl sichtbar, sehr unbedeutend: auch hier verhüten es die starken Muskeln und unnachgiebigen Gewebe. Bei einer sehr schnellen und tiefen Inspiration ist die Einsenkung viel deutlicher, weil auch die momentane Luftverdünnung in den Lungen ihren Einfluss stärker ausübt. Gerade aber bei dieser tiefen Inspiration benützt der Mensch

in höherem Grade die Rippenathmung, wobei dann die scaleni u. s. w. stark gespannt werden. Daher wird die Ausdehnung der Alveolen in der Lungenspitze nicht gestört werden.

Die aus dem Körper geschnittene, zusammengezogene Lunge hat ungefähr dieselbe Form wie die Brusthälfte, welche sie ehemals ausfüllte. Aus dieser Gleichförmigkeit dürfen wir den Schluss ziehen, dass die Anzahl der Lungenbläschen in jeder Richtung regelmässig vertheilt ist. Da die Lungenbläschen in Beziehung zu einander nicht verschiebbar sind, kommt diese Frage bei der gleichmässigen Füllung mit Luft in erster Reihe in Betracht.

Denken wir uns nun einen Thorax, an dem die Rippen in Ruhe stehen; die Erweiterung der Alveolen muss dann ganz und gar zu Stande kommen durch die Lungenverschiebung. In welchem Fall wäre nun über dabei eine gleichmässig vertheilte Ausdehnung möglich? Nur dann, wenn die Räume, welche die Lunge ausfüllt, vor und nach der Einathmung, einander mathematisch gleichförmig wären. Dieses wird nun niemals, auch nicht bei einem normal gebauten Brustkorb, der Fall sein, weil bei Zwerchfellathmung die Höhe des Raumes in viel stärkerem Verhältniss zunimmt, als die Maasse der Grundfläche. Der Brustkorb nämlich hat an der Stelle, wo das Zwerchfell sich anheftet, eine mehr cylindrische Gestalt. Nur wenn von der Spitze bis zur Grundfläche die senkrechten Schnitte gerade Linien wären, würde mittels Zwerchfellathmung eine gleichmässige Ausdehnung möglich sein. Es würde in diesem Fall auch das Diaphragma sich parallel mit sich selbst bewegen müssen.

Um einen annähernd gleichförmigen Raum zu bekommen bei der gewöhnlichen Gestalt des Brustkorbes, ist eine ausgiebigere Ausdehnung auswärts, besonders in den unteren

Partien, nothwendig. Diese Arbeit verrichten hauptsächlich die *m. m. serrati antici* bei fixirtem Schulterblatte.

Wir sehen also, dass die Rippenathmung für gleichmässige Lungenausdehnung nothwendig ist. Die Rippenathmung für sich kann diese niemals bewirken; denn die Höhe wird dabei verkürzt, während die anderen Maasse an Grösse zunehmen.

Wo unter gewissen Umständen die Athmung zu viel costal oder zu viel abdominal wird, müssen die Lungenalveolen in der Breite- oder in der Längerichtung der Lunge gezerzt werden.

Ich muss hier noch kurz eines theilweise physiologischen, theilweise pathologischen Vorgangs gedenken, welcher die Luftbewegung in der Lungenspitze sehr beeinflusst, nämlich des Hustens.

Beim Husten athmen wir tief und schnell ein und bringen die Luft in der Lunge durch Ausathmungsbewegung (besonders durch Spannung der Bauchmuskeln) unter erhöhten Druck. Die supraclavicular Bedeckung der Lungenspitze wird dabei sehr deutlich hervorgewölbt. Die ganze Lunge wird dabei ein wenig hinaufgeschoben, so weit, bis die Spannung der Luft in der Lunge + die Spannungskraft des Diaphragmas und die Spannung des Lungengewebes + der Druck in der Bauchhöhle mit einander im Gleichgewicht sind. Der sich hervorbölbende Theil der Lungenspitze wird jedoch seine Spannung nicht ganz mit derjenigen der übrigen Lunge ausgleichen können, weil die Lungenbläschen in Beziehung zu einander nicht verschiebbar sind. Dies wird zur Folge haben, dass die Spitze Luft einnehmen wird aus dem übrigen Lungengewebe. Wird die Glottis nun geöffnet, so sinkt die supraclavicular Bedeckung wieder zurück und die Spitze treibt mehr Luft aus als die übrigen Lungentheile. Es wird

also bei jedem Hustenstoss mehr Luft in die Spitze hineingedrängt aus dem darunterliegenden Lungengewebe und beim Öffnen der Glottis wieder zurückgeführt.

Die Folge wird sein das Schleimtheilchen aus den kleinen Bronchien in die Alveolen geschleudert werden können, während umgekehrt die Herausförderung weniger leicht stattfinden kann, da die Lufschwindigkeit in den Alveolen kleiner ist als in den engeren Bronchien. Auch ist die Kraft, welche die elastischen, gespannten Gewebe ausüben, ein wenig kleiner als die des Hustenstosses, durch Umwandlung eines Theils der Kraft in Wärme.

Dieser selbe Prozess wird aber auch an dem Vorderrand der Lunge stattfinden, weil bei erhöhtem Druck in der Lunge dieser weiter in den complementären Raum hineingedrängt wird und vor den Mediastinalorganen sich etwas vorwölbt.

Beim Niesen haben wir in der Hauptsache denselben Vorgang wie beim Husten, nur kürzer und weniger stark, weil beim erhöhten Druck die Glottis nicht geschlossen ist. Beim Schnäuzen verhält es sich wie beim Husten: nur est hier die Nase anstatt der Glottis geschlossen.

Beim Singen, Pfeiffen und Sprechen, beim Lachen und Schreien findet die Aufnahme und Ausgabe der Luft in ruhiger Weise in der Spitze statt. Das Seufzen und Gähnen sind einer tiefen Athmung gleich. Beim Einschnauben von Luft durch die Nase, um sie frei zu machen oder Schleim aus dem Nasenrachenraum zu entfernen, sowie beim Schluchzen wird die Luft in der Lunge verdünnt; besonders bei ersterem wird die Lungenspitze-bedeckung etwas einsinken, doch werden die Muskeln diesem Vorgang wieder entgegenarbeiten (siehe weiter u. S. 16). Das starke Blasen bei verschiedenen Berufsthätigkeiten hat denselben Effekt wie das Husten, nur dass es langsamer geschieht. Leute, welche sich gut darauf verstehen, werden aber die Luftspannung nur mit dem Munde hervorbringen.

Ich werde nun zeigen, was beim zartgebauten und beim pathologischen Thorax auftreten muss.

## II. A B S C H N I T T.

*Habitus Phthisicus; Wechselathmung.*

Der Körperbau, welchen man mit dem Namen „Habitus phthisicus“ bezeichnet, ist allgemein bekannt. Erstens fällt auf: der lange, schmale Brustkorb, mit seinem kurzen Sternovertebral-durchmesser, seinem hervorragenden Brustbeinwinkel und den weit vom Brustkorb abstehenden Schulterblättern, welche an den Schlüsselbeinen herunterhängen. Weiter der lange dünne Hals, und der hohe, meist tief eingesunkene Supraclavicular-Raum. Das fast gänzliche Fehlen eines Fettpolsters lässt alle Theile des Skelettes deutlich hervortreten.

Nehmen wir schon beim lebenden Menschen solche grosse Abweichungen im Bau des Thorax von dem Normalen wahr, so wird der Unterschied noch stärker, wenn wir die Thoraxhöhlen bei Cadavern genau betrachten. Hier ein fast kegelförmiger Raum mit kurzer, runder Spitze, von einer starken Wand umschlossen; dort eine längliche Höhle, cylinderförmig im unteren Theil, mit einer langen schmalen Spitze, welche vorn, oberhalb der ersten Rippe, von einer dünnen Bedeckung gebildet wird.

Bei der frei im Brustkorb liegenden Lunge wird nun folgendes stattfinden. Betrachten wir wieder den Fall, dass nur Diaphragmaathmung besteht. Fig. 2 sei ein Schnitt durch eine Brusthälfte, welcher die mediane Fläche unter einem Winkel von circa  $45^\circ$  schneidet, derart, dass die Schnittlinie senkrecht steht beim aufrechtgehenden Menschen. Diese Fläche wird die Erste-Rippenfläche schneiden in einer Linie *ab* (Fig. 1.)

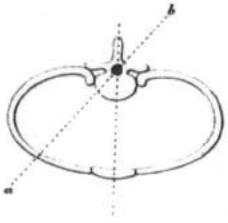


Fig. 1.

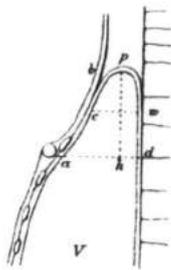


Fig. 2.

mehr gedehnt werden; durch diese letzte Bewegung wird die Spannung in der Richtung *cw* wieder vergrössert, der Abstand von *c* bis *w* wird wieder ein wenig verkleinert u. s. w., bis die verschiedenen Spannungen: des Diaphragma's des Lungengewebes und der Spitzenbedeckung *ab* mit einander im Gleichgewicht stehen.

Die Gasbewegung in dem Theil der Spitze von *b* bis ungefähr *c* wird durch diese abnormen Vorgänge stark

beeinflusst werden. Wir können drei Formen der veränderten Athmung unterscheiden. Erstens kann bei mässiger Einsenkung der oberen Thoraxwand der Inhalt der Alveolen noch immer ein wenig grösser geworden sein, indem die Dehnung der Lungenbläschen in die Länge noch immer mehr zunahm, als die Zusammenziehung in der Breite Abnahme des Inhaltes bewirkt. Zweitens kann der Inhalt unverändert bleiben bei der Formveränderung, indem die zwei genannten Momente einander compensiren, und Drittens wird bei tieferer Einsenkung und engerem Spitzenkegel der Inhalt der Alveolen kleiner geworden sein können, indem die Zunahme der Grösse durch Dehnung, von der Abnahme durch Zusammenziehung übertroffen wird. Das Lungengewebe an und für sich, wird auch in dem letzten Fall, immer an Volum zunehmen, nur der Inhalt der Alveolen wird bei der veränderten Form kleiner werden.

Es haben also die vorher ungefähr kugelförmigen Alveolen nun eine längliche Gestalt bekommen; weil nun die Kugel bei derselben Oberfläche den grössten Inhalt hat von allen mathematischen Körpern, so ist es wieder begreiflich, dass die Oberfläche aller Alveolen und infolge dessen die Spannung des Gewebes zugenommen haben kann, während der Inhalt vermindert worden ist.

Der Abschnitt der Lungenspitze von *a* bis *c* wird während der Einathmung Luft aufnehmen können; er steht, was Ausdehnung betrifft, ungefähr unter denselben Verhältnissen wie die Lungenspitze bei einem gut gewachsenen Thorax. Weil jedoch die ganze Lungenspitze aus ein und demselben Bronchus Luft empfängt, wird bei der Inspiration die Luft aus dem oberen Theil der Spitze, in den unteren Theil derselben aufgenommen werden und bei der Expiration, wo ganz

natürlich die Verhältnisse umwechseln, die äusserste Spitze wieder Luft aus dem Theil zurückbekommen, an den sie dieselbe vorher abgegeben hat. Je schlaffer nun die Bedeckung der oberen Thoraxöffnung ist (d. i. je atrophischer die Muskeln sind, je mehr das Fettpolster verschwunden ist) und je kleiner die Basis, je grösser die Höhe der Lungenspitze ist, um so stärker wird diese abnorme Erscheinung auftreten und um so grösser wird der Theil der Lungenspitze sein, der sich daran theiligt. Die Gase, welche sich in den Alveolen befinden, werden nur ihre Stelle wechseln, sie kommen nicht mehr aus der Spitze heraus. Dieser Lungentheil athmet wohl in stärkerem oder geringerem Grade, aber nur mit seinem eigenen Gase; es ist eine Wechsell-  
athmung.

Bei der vorigen Beweisführung haben wir den Fall gesetzt, dass nur abdominale Athmung bestände. Wenn nun aber zugleich eine costale Athmung dazu kommt, wird der Prozess später eintreten, weil, so zu sagen, der Winkel der Lungenspitze dadurch vergrössert wird. Gerade aber bei den atrophischen Muskeln ist die costale Bewegung sehr oberflächlich; auch ist bei dem kleinen Sterno-vertebral-durchmesser die Vergrösserung geringer.

Es kann nun der schmale, oben enge Thorax mit spitz-zulaufendem Apex angeboren sein, wie es meist beim Habitus phtisicus der Fall ist, doch kann auch secundär die ursprünglich breite, abgerundete Lungenspitze in einem Raum von spitzer Kegelgestalt zu liegen kommen. Es ist dies namentlich der Fall, wenn im Laufe von Krankheiten längerer Dauer, oder zu Folge grosser Entbehrungen, oder Säfteverlusten, die Musculatur allgemein atrophisch wird, das Fett verschwindet und die Bänder und Fascien erschlaffen. Es sinken

dann die Rippenringe mit dem Sternum hinunter, wobei der sterno-vertebrale Durchmesser kleiner, und die Höhe des Spitzenkegels stark vergrössert wird. Es werden schon dadurch die Lungen-alveolen eine in der Längsrichtung des Körpers gezerrte Form bekommen, indem besonders im oberen Abschnitt die Lunge in der sterno-vertebralen Richtung sich zusammenziehen kann und zu Folge der geringeren Spannung etwas in die Länge gestreckt wird durch die Spannkraft des Diaphragmas, das sich nun etwas niedriger stellt.

Der Raum, welcher entsteht durch die Atrophie der Muskeln und des Fettgewebes, vergrössert nicht den Thorax: es sinkt die Aperturbedeckung tiefer hinein, weil das erschlaffte Gewebe dem Zug des Lungengewebes nachgiebt.

Dass unter solchen Umständen die Blut- und Lymphgefässe der Spitze auch in eine sehr ungünstige Lage gerathen, bedarf kaum der Erwähnung; das Lumen mehrerer Gefässchen muss kleiner werden, einige werden gekrümmt, andere wieder gestreckt.

Wir sehen also: dass bei einem langen, platten Brustkorb mit hohem Raum oberhalb der ersten Rippe, die Lungenspitze gar keine frische Luft bekommen wird. Während der Inspiration werden die im oberen Theil der Spitze vorhandenen Gase theilweise in den übrigen Theil der Spitze eingezogen, und umgekehrt wieder bei der Expiration.

Es fragt sich nun sogleich, bis zu welchem Werth die Grösse des Winkels der Spitze sinken kann, bevor diese schädliche Wirkung eintritt. Dass dafür keine bestimmte Zahl genannt werden kann, wird jeder bald einsehen. Die Kraft der oberen Aperturbedeckung, die relativen Grössen der Höhe, der Breite und der Tiefe des oberen Thorax-

raumes, das mögliche Verwachsensein der Pleurablätter (hierüber später näheres), die Tiefe und die Schnelligkeit der Athmung sind Alles Momente, deren Werthveränderung die Erscheinung früher oder später eintreten lassen wird.

Wer durch die Aufführung dieser mechanischen Verhältnisse noch nicht überzeugt ist, kann sich die Erscheinung anschaulich machen durch das Experiment. Das Kaninchen hat fast ganz abdominale Athmung: wenn man nun bei einem solchen Thiere die 2, 3 u. 4 Rippe von der Haut, den Muskeln u. s. w. entblösst, (die 1 Rippe liegt oberhalb der Spitze), sei es rechts oder links, so kann man diese durch einen Längeschnitt über der Rippe aus dem Periost herauspräpariren. Die Sehnen der muscoli intercostales muss man vorsichtig mit einem stumpfen Messer ablösen vom Knochen. Es kommt dann die ganze vordere, obere Lungenbedeckung frei auf die Lunge zu liegen und diese zieht sie sogleich tief in den Thorax hinein. Man kann die Rippe fast ganz aus dem Periost herauspräpariren oder nur eine Strecke weit: dadurch erzielt man verschiedene Stufen des ungünstigen Verhältnisses, in welchem die Lunge sich beim Menschen befindet. Die entblösten Rippen kann man sitzen lassen oder auch fortschaffen.

Bei jeder Inspiration sieht man nun die dünne Bedeckung tief einsinken, um sie bei der Expiration wieder emporkommen zu sehen.

Bei der Beschreibung der Spitzenathmung bei einem Individuum mit Habitus phthisicus habe ich absichtlich den Einfluss der Luftverdünnung bei der Einathmung nicht mit in Betracht gezogen, weil diese doch sehr gering ist und am Ende der Inspiration wieder verschwindet. Sie wird aber in demselben Sinne mitwirken. Man kann das tiefer Einsinken

bei schneller Inspiration auch beim Kaninchen hervorrufen, wenn man das Thier plötzlich durch einen Nadelstich erschreckt.

Ich muss nun beweisen, dass bei diesem Einsinken der Thorax-aperturbedeckung die Luft sich nur hin und her bewegt; dafür habe ich mehrere Versuche gemacht. Erstens liess ich mir folgendes Instrumentchen anfertigen: ein dünnes gläsernes Röhrchen wird rechtwinklig umgebogen; das eine Ende wird in der Canule einer subcutanen Injectionsspritze ganz luftdicht eingeschlossen, das andere Ende zu einem langen Capillarrohr ausgezogen. Wenn man nun ein wenig gefärbte Flüssigkeit in das Capillarrohr hineinsaugen lässt, so hat man ein sehr feines Manometer (eigentlich nur einen Druckanzeiger). Wenn man das offene Ende der Nadel verschliesst, so zeigt das Instrument eine kleine Temperaturerhöhung durch den Finger sofort an, indem die Flüssigkeit peripher sich bewegt. Sticht man die Canule z. B. in einen Muskel und bewegt man sie tiefer oder weniger tief hinein, so ändert auch die Flüssigkeit jedes Mal ihre Stelle.

Wenn nun während der Inspiration bei einer einsinkenden Spitzenwand die Luft ausgetrieben wird, so muss, falls man die Canule des Manometers in die obere Spitze sticht, die Flüssigkeit etwas peripher verschoben werden; wenn die Luft in diesem Lungentheil abgeschlossen war, würde die Verschiebung am deutlichsten sein. Bei einer sehr langsamen Einathmung wird das Manometer keine Veränderung zeigen, weil die Spannung in diesem Falle nicht wesentlich erhöht wird. Bei einer sehr schnellen Einathmung wird die Luft aus der Spitze schnell hinausgedrängt, aber von den anderen Alveolen auch stark angezogen, so dass es schwierig zu sagen ist, ob erhöhter oder verringerter Druck bestehen wird. Ist ein grosser Bronchus abgeschlossen, so würde bei

der Inspiration jedenfalls centripetale Bewegung der Flüssigkeit stattfinden.

Meinen ersten Versuch machte ich an dem frischen Cadaver eines Schafes; die 2 und 3 Rippe wurden rechts vom Sternum bis zum Angulus costae subperiostal wegpräparirt, und die Canüle durch die Intercostalmuskeln hindurch in den oberen Theil der Lungenspitze gestochen. Indem ich die Finger um die durch das Diaphragma tretende Vena cava und den Oesophagus legte, vermochte ich das Zwerchfell jedes Mal herunter zuziehen und konnte künstlich schnellere oder langsamere Athembewegungen hervorbringen.

Man darf jedoch das Instrumentchen nicht unbeweglich in der Hand halten, sondern muss es ganz frei mit der hin und her gehenden Thoraxwand sich bewegen lassen, um eine Verschiebung der Canüle innerhalb des Lungengewebes zu verhüten.

Bei dem Versuch bemerkt man nun oft gar nichts von einer Bewegung des Flüssigkeitssäulchens, weder bei schneller noch bei langsamer Athmung. Einige Male sah ich centripetale Bewegung, auch bei langsamer Einathmung, (was auf Schliessung des Hauptbronchus oder eines der grossen Zweige deutet) und einige Male centrifugale Bewegung bei schnellerer und langsamerer Einathmung. Diese letzte Wahrnehmung beweist positiv, dass die Luft in einem kleineren Theil der Lungenspitze eingeschlossen war und bei Einathmung unter höheren Druck zu stehen kam, der Inhalt der Alveolen sich dort also verkleinerte. Wenn ich die Canüle in einem der unteren Intercostalräume in die Lunge hineinstach, sah ich wohl bei der Einathmung eine centripetale Bewegung der Flüssigkeit, zuweilen sehr stark oder auch wohl gar keine, aber niemals eine centrifugale Bewegung.

Man muss die Canüle oftmals an einer anderen Stelle hineinstecken und jedes Mal wieder durchgängig machen weil sie oft mit Fett u. s. w. verstopft wird oder nicht mit ihrem Lumen mit der Luft der Alveolen communicirt. Bei einem einige Tagen alten Lamm wiederholte ich den Versuch und präparirte auf beiden Seiten die 2 und 3 Rippe aus dem Periost vom Sternum bis zum Angulus costae. Auch hier erhielt ich dasselbe Resultat.

Um den Beweis schlagender zu machen, steckte ich in die Trachen des Lammes einen Trichter, liess dieselbe herabhängen und stellte nun darunter eine qualmende Lampe. Nun führte ich während einer halben Stunde künstliche Respiration aus. Wenn die Luft oben in der Lunge sich hin und her bewegte, durfte da kein Russ aufgenommen werden. Als ich aber die Lungen herausnahm, zeigte es sich, dass nur eine kleine Strecke weit der Russ hineingesogen war: Mucus und Flüssigkeit verschlossen die kleineren Bronchien.

Wenn man nun aber bei einem lebenden Kaninchen beiderseits den schädlichen Raum erzeugt durch fortpräpariren der 2 und 3 Rippe beiderseits, wie oben gezeigt worden ist, und dieses Thier alsdann in einem Raum athmen lässt, in welchem Russ in der Luft suspendirt ist, so bekommt man den schlagenden Beweis. Ich liess ein solches Thier erst drei Stunden mässig viel Russ inhaliren, gönnte ihm alsdann 12 Stunden Ruhe und fing wieder 3 Stunden mit der Inhalation an. Die herausgeschnittenen Lungen zeigten dann überall eine graue Farbe mit Ausnahme des oberen Theils, wo die Lunge noch rosig war. Als ich die Lungen einschnitt, zeigten sich im Oberlappen ganze Stellen, wo gar kein Russ aufgenommen war, während die

übrige Lunge eine gleichmässig blau-graue Farbe bekommen hatte. Man kann die Lungen noch im Wasser auswaschen um von der Farbe des Blutes nicht gestört zu werden. Am Zwerchfellrand der Lungen fand sich ein weisser Streifen; auch hier war gar kein Russ vorhanden.

Dieser letzte Versuch beweist deutlich das Bestehen der Wechselathmung. Man würde dagegen vorbringen können, das bei den Inhalationsversuchen ARNOLD's<sup>1)</sup> der Unterlappen gleichfalls stärker gefärbt war, wenn viel Russ eingeathmet wurde. Der Unterschied in der Farbe war jedoch bei mir nicht wie bei den Versuchen ARNOLD's ein merkbarer, doch sehr hervorspringend. Ueberdies liess ich dem Thiere 12 Stunden Ruhe, in welcher Zeit, wie ARNOLD fand, gerade die Oberlappen dunkler hätten bleiben müssen, und fing alsdann die Inhalation wieder an; man hätte also in normalen Lungen eine gleichmässige Färbung erwarten sollen.

Man sieht also, dass auch auf experimentellem Wege die abnormen Lungenverhältnisse, wie sie oft bei habitus phthisicus auftreten müssen, bewiesen werden können. Wer sich aber die Verhältnisse klar vorstellt, wird auch ohne Versuche zu demselben Schluss gelangen, weil dieser mit mathematischer Sicherheit daraus folgen muss<sup>2)</sup>.

Noch unter anderen Verhältnissen kann in der Lungenspitze bei Individuen mit Habitus phthisicus, ja selbst bei einigermaßen besser gebildetem Brustkorb, eine Wechselathmung hervorgerufen werden.

Wenn, was wir so oft wahrnehmen, die Pleura parietalis

<sup>1)</sup> J. ARNOLD: Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase.

<sup>2)</sup> Bei Cadavern von Menschen habe ich mit dem Manometer keine Versuche angestellt, weil das Lungengewebe zur Zeit, wo man die Versuche beginnen kann, schon zu schlaff geworden ist.

und die Lungenpleura fest verwachsen sind, sei es gerade im Spitzentheil oder an einer Stelle weiter unten gelegen, so wird die Lungenverschiebung nicht in der gewöhnlichen Weise stattfinden können. Doch kann die Lunge nicht in Ruhe bleiben, weil das Zwerchfell sich zusammenzieht: es muss nun oberhalb der Verwachungsstelle nothwendig eine Verschiebung mit Verzerrung folgen, und wohl derart, dass in der Mitte der Lunge die Alveolen am stärksten gestreckt werden, während an der Pleura, da wo die Verwachsung besteht, die Ausdehnung in der Länge gleich null ist. Die Spitzenbedeckung der Lunge wird wieder eingezogen werden und die Lungenspitze sich in der Richtung  $c-w$  (fig. 2) zusammenziehen. Der Punkt  $a$  kann sich nun auch gar nicht nach abwärts verschieben, was zur Folge hat, dass auch der Abschnitt  $a-c$  der Spitze in ungünstigere Verhältnisse kommt, und es unter bestimmten Umständen möglich wird, dass ein grosser Theil der Lungenspitze, besonders in der Peripherie bei der Einathmung ihre Luft hinauspresst. Besteht jedoch eine starke costale Respiration, so wird die Wechselathmung weniger leicht eintreten. Sind die Lungen über ihrer ganzen Oberfläche mit dem Brustkorb verwachsen, so wird überall nur eine sehr unregelmässige Ausdehnung stattfinden können. Es ist auch da wieder die Spitze in der ungünstigsten Lage.

Bei sehr spitzem Winkel in dem oberen Thoraxabschnitt ist es möglich, dass der obere Theil der Lungenspitze durch den starken Zug, welcher an den verwachsenen Pleurae ausgeübt wird, sich nicht nur zusammenzieht, sondern zusammen gepresst wird<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Es ist mir nicht gelungen, künstlich diese Verhältnisse bei

Ein Zwischenzustand zwischen der Athmung bei fest verwachsenen Pleurae und ganz freien besteht da, wo die Pleuraflächen sehr trocken sind und sich schwierig gegen einander verschieben, oder da, wo nur bandartige Verbindungen die Bewegung verhindern. Auch hier würde unter gewissen Umständen Wechselathmung eintreten können.

Zum Schluss muss ich noch gesondert die Aufmerksamkeit auf Verhältnisse lenken, welche überall im Thoraxraum auftreten können, wo eine stellenweise Pleuraverwachsung besteht. Bei abdominaler Athmung wird bei der Inspiration das Lungengewebe unmittelbar oberhalb der Verwachsung sich zusammenziehen, weil daselbst die Spannung verringert wird. Das Lungengewebe darunter wird mehr als normal gezerzt werden, weil seine Spannung sich nicht mit dem übrigen Gewebe ausgleichen kann. In der Nähe der Verwachsung werden also die Bedingungen erzeugt, unter welchen Wechselathmung eintreten kann.

Dass bei costaler Respiration, welche im unteren Theil des Brustkorbes wohl niemals ganz aufhört, auch hier die Alveolen sich alle noch mehr oder weniger ausdehnen können, brauche ich wohl nicht mehr hervorzuheben.

Was wird nun bei dieser Wechselathmung in der Lunge stattfinden?

Die in einer solchen Lungenspitze, in der obige pathologische Erscheinung aufgetreten ist, sich vorfindenden Gase werden hauptsächlich bestehen aus Kohlensäure, Stickstoff und Wasserdampf: der Sauerstoff würde sogleich durch das Lungen-

Thieren hervorzurufen. Die Versuche mit Nähten, Einspritzungen u. s. w. scheiterten alle: niemals entstand eine feste Verwachsung. Dass die Lunge central sich bewegt, auch wenn sie an der Oberfläche verwachsen ist, zeigt sich sogleich, wenn man eine Nadel dem lebendigen Thiere in die Lunge hineinsticht: diese macht entgegengesetzte Bewegungen als das Lungengewebe.

gewebe verbraucht werden<sup>1)</sup>. Die Folge des Fehlens des Sauerstoffs wird sein, dass das Flimmerepithel in den kleinsten Bronchien seine Bewegung einbüßen wird, wie bekannt ist, und dass Schleimtheilchen und Epithelzellen der Alveolen nicht mehr aus diesem Lungentheile herausbefördert werden sollen. Bei der Erwähnung der physiologischen Athemformen habe ich darauf hingewiesen, wie besonders das Husten die Fremdkörperchen der Spitze zuführen kann. Wenn dies in einer gesunden Lunge stattfindet, wird das Flimmerepithel seine Arbeit vollbringen und diese Fremdkörper hinausschaffen; nun aber bleiben auch diese liegen. Der bei einem Hustenanfall hineingetriebene Sauerstoff wird zu schnell resorbirt, um eine dauernde Bewegung des Epithels zu ermöglichen.

Nothwendigerweise muss also bei diesen Verhältnissen in der Spitze ein Catarrh hervorgerufen werden, und der Natur der Sache gemäss wird es ein chronischer sein müssen, wie wir es an jeder Schleimhaut wahrnehmen, auf welche eine Entzündungsursache wenn auch in kleiner Menge, doch fortwährend einwirkt. Dass hier und dort kleine Pneumonien auftreten werden durch Verstopfung kleinster Bronchien mit nachfolgender Atelectase, um so mehr wenn auch noch Bacterien aus der Luft hineingelangt sind, wird Jedem einleuchten.

Auch habe ich schon darauf hingewiesen, dass die Lungen-capillaren und Lymphgefässe und auch die feinen Zweige der Art. bronchialis bei der Streckung in der Längerichtung

<sup>1)</sup> Theoretisch würden wir erwarten müssen dass, wenn der Sauerstoff durch das Flimmerepithel u. s. w. verbraucht war, die Lungen-capillaren nun umgekehrt Sauerstoff an die Alveolen abgeben würden. Wir sehen dieses aber auch nicht geschehen bei der völligen Verschlussung eines Bronchus: die anwesenden Gase werden in dem Fall alle resorbirt, und es bildet sich Atelectase. Wir können also auch in unserem Fall das Uebertreten von Sauerstoff aus den Capillaren in die Alveolen ausschliessen.

der Lunge und der Zusammenziehung in dem andern Durchmesser sehr ungünstig in ihrer Form beeinflusst werden müssen, und dass dadurch auch die Ernährung der Lungenspitze sehr leiden muss.

Da wir also gesehen haben, dass bei einer gewissen Form des Brustkorbes in der Spitze eine chronische Entzündung auftreten kann; da wir wissen, dass bei dieser selben Form, auch fast ausschliesslich die chronische Lungentuberculose an derselben Stelle auftritt, so dürfen wir den Schluss ziehen, dass die letztere eine Folge des ersteren sein muss.

Was ist nun aber die Ursache, dass dieser chronische Entzündungsprozess tuberculös wird? Wahrscheinlich dieselbe wie bei so vielen chronischen Entzündungen, wo todes Material anhaftet wird, so dass Tuberkelvirus sich hier kann ansiedeln und weiter entwickeln.

Es liegt für mich keinem Zweifel, dass jeder Mensch dann und wann eine gewisse Quantität Tuberkelvirus in seinen Körper aufnimmt, und nur die Thatsache, dass die meisten keine alten Entzündungsherde oder abgestorbenen Gewebsreste irgendwo in ihrem Körper beherbergen, ist die Ursache, dass keine Tuberculose auftritt.

Wer nur festhält an einer Aufnahme des Virus durch die Luftwege, wird gerade so leicht das tuberculös werden der chronischen Spitzenentzündung begreifen können, wie Jener, der meint, dass nur mittels der Nahrungsaufnahme solches geschehen kann. Es ist dies eine Frage, welche hier unbeantwortet gelassen werden darf.

Dass der Prozess, bei welchem Anhäufung abgestorbenen Materials eine Hauptrolle spielt, in Tuberculose übergeht, ist ganz im Einklang mit dem, was wir stets bei anderen Prozessen wahrnehmen können: der Hode wird oft tuberculös,

nachdem eine gonorrhöische Orchitis vorausgegangen ist; dasselbe geschieht mit dem Epididymis; Gelenke werden tuberculös entzündet, nachdem sie mechanisch beleidigt sind, oder andere chronische Entzündungen überstanden haben. Knochentuberculose — man hebt es immer und immer wieder hervor — entsteht meistens, nachdem Contusionen stattgefunden haben oder chronische Entzündungen durchgemacht worden sind, selbst wenn dies auch längere Zeit her geschehen sein mag.

Der Umstand dass das gesunde Gewebe, der kräftige Körper, dem Virus in kleinen Quantitäten zu widerstehen im Stande ist, muss vielleicht, wie dies mit so vielen anderen durch Bacterien hervorgerufenen Krankheiten der Fall ist, den Leucocyten zugeschrieben werden. Auch diese Frage dürfen wir hier weiter unberücksichtigt lassen.

Ich bin nun weit davon entfernt, annehmen zu wollen, dass in jedem Fall chronischer Lungentuberculose die Entstehung nach der angeführten Theorie zu Stande kommt. Ich bin überzeugt, dass eine alte, chronische, croupöse Pneumonie, sei es in den oberen oder in den unteren Lungelappen sich tuberculös umwandeln kann. Dies vermag gerade solche Fälle aufzuklären in welchen bei stark und breit gebauten Männern, wo selbst unter ungünstigen Verhältnissen das Auftreten der Wechselathmung eine Unmöglichkeit wäre, in einigen seltenen Fällen doch chronische Lungentuberculose, in der Spitze anfangend, auftritt<sup>1)</sup>.

Fassen wir das Ganze nun in einigen Sätzen zusammen, so giebt sich folgendes:

<sup>1)</sup> Weil bei Männern die Athmung mehr abdominal ist, als bei Weibern, müssten die ungünstigen Verhältnisse hier eher eintreten, unter sonst gleichen Umständen. Erstens jedoch ist der Thorax

1. Bei Menschen, bei denen der Winkel des oberen Thoraxabschnittes rechts oder links sehr klein ist, oder bei solchen Leuten, wo feste Verwachsungen der Pleura parietalis und pulmonalis bestehen, wird in der Spitze eine Wechselathmung entstehen können. Auch an der einer pleuritischen Verwachsung entsprechenden Stelle kann diese Erscheinung in der Lunge auftreten.

2. Die Folge dieser Wechselathmung wird ein chronischer Entzündungsprozess sein mit Anhäufung von todtm Material.

3. Dieser Prozess wird bei Zutritt von Tuberkelvirus, welches auf dem Wege der Respiration oder der Circulation dort hingelangt ist, tuberculös werden.

beim Mann stärker gebaut, die Muskeln und Bänder mehr entwickelt. Zweitens aber ist bei phthisischen Weibern die Rippenathmung nicht mehr so ausgiebig als bei starken gesunden Frauen. Hierdurch ist das Vorkommen der Tuberculose in ungefähr gleicher Zahl bei Männern wie bei Weibern begreiflich.

### III. A B S C H N I T T.

#### a). *Die Lungenspitze und die chronische Lungentuberculose bei Kindern.*

Der Brustkorb der Kinder zeigt in seinem Bau bedeutende Unterschiede von dem des voll erwachsenen Menschen. Es liegen wohl wieder die Lungenspitzen in einem kegelförmigen Raum, doch die Fläche der ersten Rippen nähert sich hier mehr der horizontalen (beim aufrecht stehenden Kinde), zufolge dessen die obere Thoraxapertur mehr zwischen den Geweben liegt und ihre Bedeckung über einem weit kleineren Theil dem äusseren Luftdruck direkt ausgesetzt ist. Überdies ist der sterno-vertebrale Durchmesser bei Kindern relativ grösser als bei Vollerwachsenen: die Rippen biegen am Angulus direkt mehr nach vorn um. Das Kind besitzt weiter überall ein dickes Fettpolster, und die Gewebe sind alle sehr wasserreich, was die Spitzenbedeckung um vieles verstärkt.

Weil somit der sterno-vertebrale Durchmesser bei Kindern relativ grösser ist und die absoluten Werthe der Spitzenmasse viel kleiner sind als bei Vollerwachsenen, wird das Eintreten der Wechselathmung schwer stattfinden können.

Es lehrt uns nun die Statistik, dass Spitzentuberculose bei Kindern Ausnahme ist. Es tritt die Tuberculose wohl auch in den Lungen auf, doch meist am Lungenhilus oder an anderen Stellen. Es beweist auch diese Thatsache wieder, dass die Bedingungen, welche das Ansiedeln der Tuberculose in der Spitze ermöglichen, mechanische sind.

Es fragt sich nun aber wieder, warum die anderen Lungenpartieën zu leiden anfangen. Auftreten in der Nähe des Lungenhilus deutet auf indirektes Uebergreifen des Processes von den Bronchialdrüsen her, welche oftmals tuberculös erkrankt sind.

Wenn wir aber auch hier die mechanischen Verhältnisse studiren, tritt noch eine andere Thatsache an's Licht. HENKE sagt bei seiner Beschreibung des kindlichen Brustkorbs: (Topogr. Anatomie S. 338): „Aus dem vorigen ergibt sich, dass bei Kindern von Hause aus der Mittelraum der Brust beträchtlich grösser, die Seitenräume in allen Dimensionen kleiner sind als später, und ihr Umfang auch weniger ausgiebig beim Athmen veränderlich. Also hat auch das Mittelstück des Inhalts, mit dem Herzen, eine relativ grössere Ausdehnung, die Lungen eine geringere beständige Ausdehnung und auch eine minder ausgiebige Veränderlichkeit derselben.“ Wir lesen weiter, dass das Herz fast dieselbe Position hat wie bei Vollerwachsenen (vielleicht ein wenig höher), und weiter oberhalb des Herzens sich die grosse Glandula Thymus befindet, welche dem Sternum anliegt und vom Halse bis weiter als zu der Hälfte des Brustbeins hinab sich ausstreckt.

Es ist dies also für die Lunge im mittleren Drittel des Brustkorbs keine günstige Lage: die Form des Lungenraumes nähert sich hier mehr dem cylindrischen; hierzu kommt noch

der ungünstige Umstand, dass die costale Athmung diesen Raum nur wenig in der transversalen Richtung auszudehnen vermag, weil die Rippen sich gerade um transversale Axen bewegen. Es ist bei diesen Verhältnissen die Glandula Thymus ein sehr nützlicher Körper, der durch seine Grösse diesem Thoraxabschnitt eine einigermassen kegelförmige Gestalt gibt. Es bleibt jedoch, besonders bei atrophischen Kindern die Möglichkeit, dass der Lungenraum sich nach unten hin verengern könnte, namentlich, wenn die Thymusdrüse klein ist. Wenn in dem Fall die Lunge durch die Contraction des Diaphragmas hinabgezogen wird, werden die Alveolen in dem engeren Theil bei der Inspiration ein kleineres Volumen bekommen können und die Verhältnisse für Wechsellathmung wären damit gegeben <sup>1)</sup>.

b). *Lungentuberculose und Wirbelsäuleverkrümmungen, Emphysem, Struma, Herzklappenfehler und Carcinom.*

In einer der vorigen Auflagen von RÜHLE's Lungenschwindsucht in v. ZIEMSEN's Handbuch lesen wir (s. 34): „Auf der eine Seite wird Kropf und Emphysem als unverträglich mit Phthise betrachtet, anderseits Herzfehler und höhere Grade von Thoraxbeugung, wie sie z. B. Wirbelsäuleverkrümmung erzeugen.“ Bei den Scoliosen und Kyphosen

<sup>1)</sup> Es wächst die Lunge durch Grössezunahme der Alveolen; das Wachsthum ist am stärksten in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, und in den Pubertätsjahren. Die Oberlappen sind anfangs von viel kleinerem Volum als später (die Thoraxmasse werden dabei nicht genannt): Aeby. der Bronchialbaum des Menschen und der Säugethiere. Die Grösse der Lungenalveolen scheint keinen Einfluss auszuüben auf das Entstehen der Tuberculose, weil sie bei Kindern und bei Vollerwachsenen auftritt. Wichtig ist die Frage, ob das Lungenwachsthum unabhängig von der Gestalt des Brustkorbes fortschreitet.

brauchen wir die Ursache nicht weit zu suchen; die Betrachtung von Skeletten mit starken Verkrümmungen lehrt sogleich, dass der obere Thoraxabschnitt ganz anders gebildet ist. Es steht hier das erste Rippenpaar senkrecht auf der Richtung der Wirbelsäule an der Stelle der Verbindung, ja zuweilen ist der Winkel nach oben hin scharf. Das Sternum ist oft weit von der Wirbelsäule entfernt. Es zeigt sich somit, dass von einer dem äusseren Luftdruck schädlich ausgesetzten Lungenspitze hier nicht die Rede sein kann.

Auch beim Emphysem ist die Unverträglichkeit mit Phthise nach meiner Theorie leicht zu begreifen. Es steht hier der Brustkorb in inspiratorischer Stellung: wir haben gehobene Rippen und stark gespannte und gut gebildete Einathmungsmuskeln. Die obere Thoraxapertur liegt also auch mehr innerhalb der Halsgewebe; die Bedeckung der Spitze ist stark, der sterno-vertebrale Durchmesser gross<sup>1)</sup> und die Spannung des Lungengewebes selbst gering, alles Umstände, welche das Eintreten der Wechselathmung unmöglich machen.

Die Infectionstheorie vermag diese Thatsache gar nicht zu erklären: das starke Husten müsste gerade dem Entstehen der Tuberculose Vorschub leisten, weil jedes Mal ein starker Luftstrom, welcher dann die Bacterien mit sich hineinführen kann, in der Spitze hineingestossen wird.

Auch Struma soll Tuberculose ausschliessen. Ich habe wenig Literatur über diesen Gegenstand aufreiben können. Es ist mir somit unmöglich mittheilen zu können, ob auch tuberculöse Entzündungen in anderen Organen mit dieser Krankheit unverträglich sind; in diesem Falle würden die Gewebe eine Immunität erworben haben. Wenn dem aber

<sup>1)</sup> FREUND, Verh. der Phys-med. Gesellschaft in Würzburg, 9. Band.

nicht so ist, wird die Ursache des nicht Auftretens in der Lunge sehr wahrscheinlich eine mechanische sein: der Sitz der Struma weist schon darauf hin. Dass bei Anwesenheit eines grossen Tumors auf der Trachea und an deren Seiten, ja oft unter dem Brustbeine, eine Höhenabnahme des supraclavicular-Raumes folgen wird, und weiter der sterno-vertebrale Durchmesser an Grösse zunehmen wird ist leicht einzusehen. Die schwierig stattfindende Inspirationsbewegung und die Stenose des Athemkanals verursacht nach und nach Emphysem und Herzdilatation. Auch dies kann für diese Frage noch Aufklärung geben.

Bei den Herzklappenfehlern sind es besonders die Krankheiten am Ostium venosum sinistrum, weniger die am Ostium aortae, welche Lungentuberculose nicht zu vertragen scheinen. Wir haben hier gewiss an einen heilenden Einfluss, und somit auch an ein Verhindern des Entstehens, in Beziehung zu der Tuberculose zu denken<sup>1)</sup>. Ich sah nämlich im Krankenhause in den Haag eine Patientin, in deren linkem Oberlappen eine sehr grosse Caverne bestand, aber keine Symptome einer Lungentuberculose mehr. Pat. litt weiter an einer Insufficiencia der valvul. mitralis, der sie auch erlag. Die Section bestätigte die Diagnose und ergab eine mehr als faustgrosse Caverne, mit glatten Wänden in der linken Spitze. Die Umgebung war fest und zeigte keine Tuberculose mehr.

Ein zweiter derartiger Fall (Caverne in der linken Spitze, keine Bacillen, und Myocarditis, also ein direktes Herzleiden, mit starken Oedemen) wurde noch nicht durch die Section bestätigt. Es hat die Herzkrankheit hier also sehr wahr-

<sup>1)</sup> Ob nicht auch mechanische Hindernisse bestehen, ist hier schwierig zu entscheiden.

scheinlich die Genesung des tuberculösen Prozesses beeinflusst. TRAUBE (RÜHLE'S Abh. in v. ZIEMSEN'S Handbuch) sucht die Ursache dieses günstigen Einflusses in der grossen Ausscheidung von Blutserum im kleinen Blutkreislauf, wodurch dem Austrocknen und Käsigwerden etwaiger Entzündungsprodukte entgegen gearbeitet werden solle.

RÜHLE meint, dass diese Erklärung auch für Emphysem und Scoliose passen kann, indem das Gemeinschaftliche von Sten. ost. ven. sin., Emphysem, und Wirbelsäuleverkrümmungen in Hypertrophie des rechten Herzventrikels, und vermehrter Thätigkeit der Inspiratoren besteht.

Was die direkte Ursache des günstigen Einflusses der Herzkrankheit auf Lungentuberculose ist, will ich dahingestellt lassen. Es dünkt mir aber, dass beginnendes Lungenemphysem und nicht zu lange bestehende Wirbelsäuleverkrümmungen nicht alsbald solche grosse Serumausscheidungen zur Folge haben werden und somit durch diese Theorie nur die heilende Wirkung und nicht die prophylaktische Kraft dieser letzten Krankheiten aufgeklärt wäre.

Ueber den Einfluss des Carcinoms hat man vielfach gestritten und hat zuletzt den Gedanken an etwaigen gegenseitigen Einfluss aufgegeben. Frische Lungentuberculose und frisches Carcinom im Magen und Leber oder am Uterus hatte ich selbst einige Male Gelegenheit zu beobachten, und von etwaiger Heilung des einen oder des anderen Prozesses zeigte sich nichts.

#### IV. ABSCHNITT.

*Der Brustkorb bei durch Lungen athmenden Thieren und die Tuberculose bei ihnen.*

Wenn wir mittels des Experimentes bei Thieren Aufklärung zu bekommen versuchen in Betref der Fragen, die bei der tuberculösen Infection in Betracht kommen, müssen wir sogleich entscheiden, welche Thiere der Tuberculose anheimfallen können. Es ergibt sich dann, dass zwar manche Thierarten für tuberculöse Entzündungen empfänglich sind, auch im Lungengewebe, doch zeigt der Krankheitsprozess bei keiner, auch nicht bei den Affen, einigermaßen Aehnlichkeit mit der chronischen Lungentuberculose beim Menschen. Wir treffen die Miliartuberculose an bei dem Hunde, dem Kaninchen, der Cavia Cobaya; wir beobachten die Lungen- und Pleuratuberculose beim Rind, aber nirgendwo sehen wir den chronischen Prozess mit Cavernenbildung nach allmählicher Erweichung und langsamem Fortschreiten im umgebenden Gewebe. Bei den Affen treten zwar Cavernen auf, jedoch sind dies die Folgen acuter Prozesse; die tubercu-

lösen, pneumonischen Infiltrate sind in Erweichung übergegangen.

Es würde zu weitläufig werden, wenn ich in dieser Abhandlung Detailbeschreibungen vorführen wollte von der Lage der Lungenspitze in Beziehung zu den Rippen bei Vögeln und Säugethieren, was nur in oberflächlicher Weise geschehen könnte. Ich werde hier nur mittheilen, dass es mir nicht gelungen ist, weder durch eigene Beobachtung noch aus Beschreibungen, eine Thierart aufzuspüren, bei der die Lungenspitze unter derartigen ungünstigen Verhältnissen sich befindet wie dies beim Menschen der Fall ist.

Bei den Affen ist der Bau des oberen Brustkorbes verschieden, je nach der Art. Bei den Primaten<sup>1)</sup> erstreckt sich die Lunge nur wenig oberhalb der ersten Rippe empor; beim Orang Utang 1 cM.; bei den Halbaffen<sup>2)</sup> liegt die Pleuragrenze in der Fläche der ersten Rippe. Für unseren Zweck ist es aber nöthwendig zu wissen, wo eine Fläche, durch die obere Grenze des Sternum gelegt, senkrecht auf die Wirbelsäule, diese letztere schneidet. Dies nun findet, wie ich an der schönen Collection von Affenskeletten im Museum der Nat. Hist. zu Leiden habe beobachten können, meist im ersten Brustwirbel statt oder zwischen dem ersten und zweiten. Ueberdies ist der Kopf relativ stark entwickelt und dabei der Hals dick, in Folge dessen die obere Thoraxöffnung nur wenig dem äusseren Luftdruck ausgesetzt ist. Der dorso-ventrale Durchmesser ist weiter relativ gross<sup>3)</sup>; der Brustkorb ist kegelförmig, auch bei dem langgestreckten

<sup>1)</sup> T. TANGA: Ueber die Grenzen der Pleurahöhlen bei den Primaten und bei einigen anderen Säugethieren. Morph. Jahrb. 17. Bd. 2. Heft.

<sup>2)</sup> GEORG RUGE: Der Verkürzungsprozess am Rumpfe von Halbaffen (S. 230, Morph. Jahrb. 18. Bd. 2. Heft).

<sup>3)</sup> Dr. MAX WEBER: Anatomisches über den Rumpf der Hylobatiden.

Thorax der niederen Affen, da wo die Lungen ihren Platz finden. Beim Gorilla und bei einigen Arten von Ateles konnte ich einen auswendigen Supraclavicular-Raum beobachten. Wie gesagt, sind aber die Verhältnisse derart, dass keine Wechsellung in der Spitze eintreten kann. Die Schulterblätter liegen überdies, wie bei den meisten Thieren, mehr der Seitenfläche des Brustkorbes auf, zufolge dessen die Muskeln der vorderen Extremität sich mehr über die Lungenspitze hinlegen.

Bei dem Pferde, dem Schweine, dem Rinde, dem Schafe und der Ziege kann von einem schädlichen Raum oberhalb der ersten Rippe gar nicht die Rede sein: die Lungenspitze erstreckt sich nicht weiter, als bis zur unteren Grenze der ersten Rippe hinauf, aus. Ausserdem schliesst eine dicke Muskelmasse die obere Brustkorböffnung ganz und gar. Die ersten Rippenpaare verbinden, ohne sich viel zu krümmen, die Wirbelfortsätze mit dem schmalen Sternum. Der kleine Raum, welcher zwischen ihnen übrig bleibt, wird von der Trachea, dem Oesophagus, dem Stamm und den Aesten der grossen Arterien, der stark ausgespannten Vena cava sup., und von Drüse- und Fettgewebe ganz ausgefüllt. Beim Hunde wird auch an der Lungenspitze ein complementärer Raum gebildet.

Im Allgemeinen liegen bei Säugethieren die Lungen nicht oberhalb der ersten Rippe, und ist überdies die obere Thoraxapertur mehr innerhalb der Gewebe gelegen und dem äusseren Luftdruck nicht ausgesetzt.

Auch bei den Vögeln sind die Verhältnisse günstig: die zwei Paare Schlüsselbeine mit den starken Brustmuskeln verhindern den Luftdruck auf die Lungenspitzen Einfluss auszuüben.

Es sind nun die meisten der Säugethiere und der Vögel

für die tuberculöse Ansteckung empfänglich, sei es in der Natur oder wenn sie auf künstlichem Wege erzeugt wird. Sie scheinen sogar in höherem Grade als der menschliche Organismus zu der tuberculösen Infektion beanlagt zu sein, da gerade alle diese Fälle das Bild einer direkten Infektion darstellen, und dies ist, wie wir wissen beim Menschen die Ausnahme, bei dem fast immer eine besondere Disposition vorhanden sein muss.

Dass dessen ungeachtet die Tuberculose keine grösseren Verheerungen unter den Thieren anrichtet, findet seine Ursache in der geringeren Gelegenheit, welche sie haben, mit tuberculösem Material zusammenzutreffen.

Es ist die Lungentuberculose aber gar keine Seltenheit bei unseren Hausthieren und bei solchen, welche in Gefangenschaft leben. GALTIER sagt hierüber in seinem Buch „Traité des Maladies contagieuses des animaux domestiques“ (pag. 538):

„On l'a observée ou produite chez le lapin, chez le porc, chez le mouton, chez la chèvre, chez les solipèdes, chez le chien, chez le chat, chez le cochon d'Inde, chez le singe, chez le lion et peut-être chez les oiseaux; mais c'est particulièrement chez les animaux de l'espèce bovine qu'on l'observe le plus souvent, à tel point qu'on peut presque la considérer comme une maladie propre à cette espèce.“ Dr. AUGUST PAULICKI <sup>1)</sup> fand die Tuberculose bei mehreren Sorten der Affen und Halbaffen, bei den Wiederkäuern, den Dickhäutern, den Raubthieren, den Beutelhieren und weiter bei mehreren Arten von Vögeln.

Die Affen betreffend theilt Dr. M. T. RÖLL <sup>2)</sup> uns noch

<sup>1)</sup> Beiträge zur vergl. path. Anatomie von Dr. AUG. PAULICKI. — Berlin, 1872.

<sup>2)</sup> Dr. M. T. RÖLL: Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere.

mit: „Affen sind der Tuberculose in hohem Grade unterworfen, namentlich soll dies nach LEBERT bei den Anthropoiden und den Affen der neuen Welt der Fall sein. Nach seiner Ansicht mögen diese Thiere in ihrer Heimath und in der Freiheit auch an Tuberculose leiden, da sie in südlichen Stationen fast ebenso häufig der Krankheit erliegen wie in nördlichen.“ Dieser letzte Schluss ist gewiss schwach; es beweist dies nur, dass, wenn der Affe in der Nähe der menschlichen Einrichtungen leben muss, er leicht tuberculös erkrankt. Die Literatur vermag über diesen Gegenstand nicht viel zu liefern; nicht alle Zoologischen Gärten sammeln Sektionsbefunde oder veröffentlichen dieselben. Was ich aber davon vorfand, bestätigte immer wieder meine Meinung, dass die chronische Lungentuberculose, mit dem Prozesse beim Menschen übereinstimmend, bei den Thieren nicht auftritt.

Auch in andere Richtungen habe ich Ursachen aufzuspüren gesucht, welche das Nichterkranken der Lungenspitze bei Thieren begreiflich machen könnten, aber umsonst. Ob Schlüsselbeine da sind oder nicht, macht keinen Unterschied: bei Thieren, welche graben, klettern, fliegen oder nagen, ist die clavicula stark ausgebildet; bei den Carnivoren und den Hufthieren kann sie ganz fehlen oder ist nur rudimentär da. Doch kann bei beiden Lungentuberculose auftreten, nur nicht der chronische Spitzenprocess.

Die Länge des Halses, und damit die Länge der Luftbahn, kann uns auch nichts lehren: sowohl Thiere mit längerem wie mit kürzerem Halse als beim Menschen leiden niemals an Spizentuberculose. Auch die Bronchien geben keinen Anhaltspunkt dafür. AEBY <sup>1)</sup> hat darüber sehr eingehende

<sup>1)</sup> Prof. Dr. CHR. AEBY, der Bronchialbaum der Säugethiere und des Menschen.

Untersuchungen angestellt. Sei es, dass ein Bronchus eparteriel oder hyparteriel seinen Ursprung nimmt, dies vermag keinen Einfluss auszuüben auf die Funktionsfähigkeit als Luftbahn. Dass dem so ist, beweist das Verhältniss beim Menschen, wo der erste Ast, welcher vom Hauptbronchus an beiden Seiten steil zur Lungenspitze emporsteigt, links hyparteriel und rechts eparteriel entspringt. Trotzdem gibt es keinen Unterschied in der Empfänglichkeit der Spitzen für tuberculöse Ansteckung.

Merkwürdig ist folgendes: Der Gesamt-querschnitt der Luftwege wird in den Oberlappen beider Lungen beim Menschen mit der Verzweigung kleiner. Bei den Thieren nun gewinnt dieser Gesamt-querschnitt mit der Verzweigung an Grösse (bei *Lepus timidus* und *Canis familiaris* folgt kurze Zeit wieder eine Abnahme, bei *Cynocephalus* bleibt der Querschnitt im Anfang sich selbst gleich). Dass dies aber nicht die Ursache der Spitzenpraedisposition beim Menschen sein kann, beweist der Mittellappen beim Menschen, wo auch mit der Verzweigung eine Abnahme dieses Gesamt-querschnittes an Grösse stattfindet<sup>1)</sup>.

Ein grosser Unterschied besteht in der Grösse des Winkels, welchen die zwei Hauptbronchien mit einander bilden: beim Menschen ist dieser gross, bei den Thieren klein. Es ergibt sich aber sogleich, dass wir auch hier keinen wesentlichen Unterschied zwischen Menschen- und Thierlunge vor uns haben, weil beim Menschen die Trachea sich fast ohne Winkel in den rechten Bronchus fortsetzt, somit die ausserordentliche Lage nur auf den linken Bronchus zubeziehen ist.

<sup>1)</sup> Die Folge dieser Verengerung des Total-querschnitts wird eine grössere Luftgeschwindigkeit sein in den kleinen als in den grösseren Bronchien. Für die mechanische Fortschleppung von Schleim, Staub etc. ist dies gewiss ein wichtiger Faktor.

Das Husten ist auch nicht eine specifisch-menschliche Athmungsbewegung; viele Thiere: Pferde, Kühe, Katzen etc. leiden oft daran. Auch die menschliche Stimme findet ihr Analogon bei den Thieren.

Wir kommen hier also zu folgendem Schluss: Die chronische Lungentuberculose, wie wir sie beim Menschen beobachten, ist bei den Thieren unbekannt, weil bei ihnen keine Verhältnisse bestehen, unter welchen Wechselathmung eintreten kann.

Warum die Wechselathmung, und somit die chronische Lungentuberculose nicht da auftritt, wo eine feste pleuristische Verwachsung im thierischen Brustkorb besteht, ist entweder dem selteneren Auftreten dieser Krankheit, oder ihrem tödtlicheren Charakter bei Thieren beizumessen. Ich fand über diesen Gegenstand wenig Untersuchungen vor. Es ist aber wahrscheinlich, dass eine ausgiebige costale Athmung meist dieses Vorkommen verhindern wird.

Zum Schluss dieses Abschnittes muss ich eine kurze Kritik über die von Rindfleisch aufgestellte Theorie zur Erklärung der Praedilection der Lungenspitzen folgen lassen. In v. ZIEMSEN'S Handbuch, (2 Aufl., S. 181) lesen wir: „Offenbar würden wir der Beantwortung dieser so eminent wichtigen Frage (der Praedil. der Sp.) um einen bedeutenden Schritt näher gerückt sein, wenn es sich wahrscheinlich machen liesse, dass das catarrhalische Secret beim scrophulösen Individuum aus den Bronchien der Lungenspitze weniger leicht zu entfernen wäre.“ Zähigkeit des Secrets und Grösse der Athembewegungen, sagt R. weiter, haben Einfluss darauf. Die Zähigkeit des catarrhalischen Secrets würde bei der relativen Anaemie der Lungenspitzen, in diesen eine grössere sein, wofür R. eine Aeusserung VIRCHOW'S anführt, nach

welcher die Zähigkeit eines Secrets in umgekehrtem Verhältniss zu dem Blureichthum steht. Die Athembewegung in den Lungenspitzen, das betont R. besonders, würde ferner weniger ausgiebig sein wegen der Belastung des oberen Brustkorbes durch die herabhängenden Arme.

Dass diese letztere Thatsache die Athembewegung nur beeinträchtigen kann, will ich gerne zugeben; es vermag aber auch die Diaphragmabewegung die oberen Lungenpartieen auszudehnen; ob in Folge des aufrechten Ganges die Lungenspitzen anaemischer sind muss ich aber bezweifeln. Die Art. bronchialis liegt mit ihrem Ursprung dem Herzen so nahe, dass hier schwerlich Anaemie eintreten würde. Ich glaube nicht, dass, ginge der Mensch auch auf allen Vieren, der Blutgehalt der Spitzen dadurch vergrössert würde. Und ausserdem, das zähere Secret wird doch entfernt, sei es auch langsamer, und vor allem müsste dann jeder Mensch fast in gleichem Grade die Disposition besitzen, denn die Scrophulose geht keineswegs immer der Tuberculose voran. Auch vermag diese Theorie nur eine grössere Ansteckungsfähigkeit der Spitzen, und keineswegs die fast ausschliessliche Disposition der oberen Lungenpartieen zu erklären.

Weiter muss ich noch bemerken, dass bei Thieren ohne Schlüsselbeine die Bewegung der vorderen Extremitäten noch mehr die Athembewegung hemmen kann, und dass bei Giraffen, Kanguruhs und aufrecht gehenden Affen, wo ebenfalls eine Anaemie der Spitzen bestehen könnte, der Process gar keine Neigung zeigt, in den Lungenspitzen sich zu entwickeln.

## V. A B S C H N I T T.

### *Die Aetiologie der chronischen Lungentuberculose und Wechselathmung.*

Ehe ich hiermit anfangen will, will ich noch einmal ausdrücklich hervorheben, dass meiner Meinung nach nicht eine abgeschwächte Athmung der Spitzen der Tuberculose Vorschub leistet, sich an diesen Stellen zu entwickeln, sondern dass die Wechselathmung dafür eine nothwendige Bedingung ist.

Nach einer begeisterten Lobrede auf die Entdeckung der Tubercelbacillen schreibt VON ZIEMSSEN<sup>1)</sup> in seiner Aetiologie der Tuberculose folgendes: „So einleuchtend vom theoretischen Gesichtspunkte indessen diese Wege der tuberculösen Infection erscheinen, so muss doch vom praktischen Erfahrungsstandpunkte ihr Einfluss als nicht sehr bedeutend bezeichnet werden. Das lehren die Ergebnisse der Sammelforschungen, das lehrt die tägliche Erfahrung des praktischen Arztes. Die Uebertragung der Tuberculose von dem Kranken auf andere mit

<sup>1)</sup> Sammlung Klinischer Vorträge: Dr. H. v. ZIEMSSEN, die Aetiologie der Tuberculose, 8. Vortrag.

demselben zusammenlebende Personen, besonders auf den Ehegatten resp. die Ehegattin, auf das Pflege- und Dienstpersonal ist doch so ausserordentlich selten, dass es mit der direkten Infectiosität der Tuberculose von Mensch zu Mensch nicht so schlimm stehen kann, als man es sich hie und da theoretisch zurecht gelegt hat." Und in der letzten Auflage von RÜHLE's Lungenschwindsucht (in v. ZIEMSEN's Handbuch) spricht dieser Gelehrte sich der Infection gegenüber folgendermassen aus: „Aus dem Sitz des miliären Tuberkelknötchens im wirklichen Lungengewebe, daraus, dass nicht der Kehlkopf, nicht die Bronchialschleimhaut in ihrer grossen Ausbreitung die ersten Ansiedlungspunkte bieten, dass so äusserst selten anderen Gegenden als die Spitzen der Lungen dieselben bilden, darf man immerhin Momente entnehmen, die einen anderen Hergang als die Einführung des Giftes durch den Inspirationsstrom annehmbar erscheinen lassen. Auch scheint es schwer verständlich, dass nicht eine viel grössere Anzahl von Lungenschwindsuchten entstehen, zumal da, wo solches getrocknetes Sputummaterial in besonders reichlicher Menge vorhanden ist und der Luft beigemischt werden mag, wie in Hotels und Pensionen der Riviera, in Davos, in den Sanatorien; müsste doch an den gesunden Umgebungen resp. Begleitungen, selbst wenn wir nur von den letzten Jahren reden wollten, wo sich die Aufmerksamkeit darauf gerichtet hat, Beweismaterial für Inhalationstuberculose in genügender Menge beigebracht werden können."

Man sieht: v. ZIEMSEN und RÜHLE sind beide nicht geneigt die Inhalationstuberculose anzunehmen, und der Erstere hat im Allgemeinen keine so besondere Furcht vor dem Tuberkelbacillus. Dass dieser doch im Staub von Krankenzimmern u. s. w. immer aufzufinden ist, oder dass wenigstens,

wenn auch nicht direct sichtbar zu machen, der Staub das Tuberkelvirus enthält, haben die Impfversuche im Peritoneal-Raum der *Cavia cobaya*, welche von CORNET vorgenommen wurden, wieder endgültig bewiesen. Wie viel deutlicher erscheinen die Verhältnisse, wenn wir die Wechselathmung hier mit in Betracht ziehen!

In seinem Vortrag sagt v. ZIEMSEN über die Entwicklung der Schwindsucht: „Die Anfänge sind hier, wie es auch BÄR für die Detinirten beschreibt, ganz unmerkliche, mehr das Bild der Anaemie darbietend, mit Muskelschwäche und Appetitlosigkeit. Husten und Respirationsbeschwerden sind nicht nothwendig vorhanden."

Auch dies versteht sich wieder von selbst: andere Krankheitsursachen schädigen die Kräfte des Patienten; die Muskeln werden atrophisch, der Thorax paralytisch; die Bedingungen für das Eintreten der Wechselathmung bilden den Anfang. Dass Individuen, welche an progressiver Muskelatrophie erkrankt sind, so ausserordentlich oft der Tuberculose anheimfallen, ist mit meiner Theorie auch vollkommen in Einklang zu bringen.

Auch die Heredität erscheint in einem ganz anderen Lichte. Nicht der Bacillus, das Virus, braucht vererbt zu sein, sondern nur die Anlage des schlecht entwickelten Brustkorbes, was wohl für Jeden leicht verständlich sein wird<sup>1)</sup>. Dass die Kinder syphilitischer Eltern, bei denen das ganze Knochensystem, somit auch der Brustkorb und die Wirbelsäule ungenügend ausgebildet ist, der Schwindsucht

<sup>1)</sup> Selbstverständlich will ich hier nicht gesagt haben, dass auch nicht eine directe Infection der Kinder in Utero stattfinden kann. Die wenige Fälle wo man dieses hat bestätigen können, darf man aber nicht als Beweis geltend machen, dass alle hereditäre Tuberculose auf diesem Wege zu Stande kommt.

häufig unterliegen, wird nun auch Jedem einleuchten.

Wir brauchen auch keine fatale Dispositionen mehr anzunehmen, erstens des Individuums und zweitens der oberen Lungenpartieen: die Wechselathmung vermag das Räthselhafte darin aufzuklären<sup>1)</sup>.

Die FREUND'sche Theorie<sup>2)</sup>, welche die vorzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels als Ursache beschuldigt, bewegt sich in derselben Richtung wie die meinige. FREUND hat jedoch die eigentliche Ursache nicht erkannt; denn seine Meinung, dass bei der gehemmten Bewegung des ersten Rippenringes, die Athmung der Spitzen auch aufhört ist entschieden falsch: auch das Diaphragma macht hier seinen Einfluss geltend.

Noch muss ich hier zwei Abhandlungen besprechen, welche eng mit einander zusammenhängen:

1. Untersuchungen über Staub-Inhalation und Staubmetastase von Dr. JULIUS ARNOLD, 1885 und

2. Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten von Dr. med. ARTHUR HANAU (Zeitsch. f. Klin. Medic. XII. Bd.)

ARNOLD hat Thierversuche gemacht über die Inhalation von in der Luft suspendirten Staubtheilchen. Er wollte erforschen, wie die Lungenspitzen sich dieser Inhalation gegenüber verhielten, um wo möglich die Resultate auf die Respiration beim Menschen zu übertragen. Nun will ich von vorn herein meine Meinung aussprechen, dass für diesen Zweck die Experimente wenig Werth haben; denn erstens sind die Lageverhältnisse der oberen Lungenpartien bei diesen

<sup>1)</sup> Man vergleiche hiemit die Conclusionen der Dissertation von P. A. BOSSERS: De erfelijkheid der Tuberculose, Leiden, Oct. 91.

<sup>2)</sup> FREUND: Der Einfluss der primären Erkrankungen des knorpeligen Thorax auf Entstehung gewisser Lungenkrankheiten (Verhandlung der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg, 9. Bd.)

Thieren (Hund, Kaninchen) ganz andere als beim Menschen und zweitens findet die Staubinhalation beim Menschen niemals in solchen Mengen statt.

ARNOLD fand nun, dass bei den Russinhalationen oft gar kein Unterschied in der Färbung der Lappen zu beobachten war. Meistens waren die Unterlappen aber dunkler als die oberen. Die Schmirgelzerstäubung ergab dieselben Resultate: hier war auch wie beim Russ der rechte Unterlappen noch dunkler als der linke. Oft aber auch wieder gleichmässige Färbung. Die Sandsteininhalation wies mehr Staub auf in den Unterlappen. Bei weniger massenhafter Russinhalation hatten die Lungen eine gefleckte Färbung: die Oberlappen zeigten dann dunklere und mehr Flecken, die Unterlappen grössere Flecken, doch spärlicher. Unterbrach ARNOLD die Staubinhalation und hielt er die Thiere noch einige Zeit am Leben, so wurde der Staub abgeführt, und wohl am meisten aus den Unterlappen. Dieselben Resultate auch mit der Ultramarininhalation.

Aus diesen Thierversuchen zieht ARNOLD folgenden Schluss (S. 102): „dass der Staub am frühesten an den oberen, in grösster Menge an den unteren Lappen deponirt wird, und in beiden Hinsichten (beim Kaninchen wenigstens) die rechte Seite begünstigt ist.“ Dazu scheint ARNOLD mir nicht berechtigt. Wenn bei Inhalation kleinerer Mengen Staub die Oberlappen etwas dunkler sind, bei grösseren Mengen die unteren, indem bei eingestellter Inhalation die unteren am frühesten sich aufhellen, so kann ich hieraus nur zu dem Schluss kommen, dass der Staub aus den Unterlappen leicht abgeführt wird, und dass die Unterlappen gewiss am leichtesten Staub aufnehmen. Wenn die Oberlappen erst mehr Staub aufnehmen würden, so würden sie dies auch

fortwährend thun müssen. Die einzige Erklärung für diese Inhalationen, scheint mir die zu sein: dass bei geringen Staubmengen, aus den Unterlappen während der Fortdauer der Inhalation, schon mehr Staub hinweggeschafft wird.

In seiner Abhandlung über Lungenkrankheiten meint Dr. HANAU, dass der eingeathmete Staub sich hauptsächlich in den Lungenspitzen ansammelt. Seite 5 folgert er dann weiter: „Wenn also der eingeathmete Staub sich vorzugsweise in jenen Theilen (den obersten) findet, so ist es geradezu unmöglich, dass dieselben ungenügend inspiriren, ja im Gegentheil, dieselben müssen besonders in der Lage sein, bei der Inspiration ein gehöriges Quantum staubführende Luft zu beziehen.“ Es wird Jedem einleuchten, dass dies keine zwingende Schlussfolgerung ist. Wenn auch Staubinhalation bei Menschen oder Sectionsbefunde uns lehren, dass der meiste Staub sich in den oberen Lungenpartien befindet, so kann dieses gerade so gut seine Ursache darin finden, dass der eingeathmete Staub aus diesen Theilen schwerer fortgeschafft werden kann, während die unteren Lappen vielleicht viel mehr Staub eingeathmet haben, jedoch sehr leicht wieder davon befreit wurden.

Es ist also nicht logisch, daraus zu schliessen: dass es ganz und gar unmöglich ist, dass die Spitzen ungenügend inspiriren.

Seite 7 lesen wir weiter: „Jedenfalls werden bei der Inspiration diejenigen Lungentheile sich am stärksten ausdehnen können, welche nicht von festen knöchernen Wandungen umgeben sind“, und Seite 12 formulirt HANAU seine Theorie auf folgende Weise: „Die Spitzen inspiriren sehr gut, sind daher vornehmlich in der Lage Staub und demselben beigemischte Mikroorganismen zu beziehen; sie expi-

riren aber schlecht und deshalb finden die aufgenommenen Theilchen die beste Gelegenheit in ihnen liegen zu bleiben, bezw. durch einen rückläufigen Luftstrom noch tiefer hingetrieben und an der Alveolen-Innenfläche fixirt zu werden.“

Es ist klar, dass HANAU seine Theorie auf falsche Vorstellungen füsst. Erstens wird die Physiologie der Respiration gar nicht beachtet. Die Lungenspitzen sind nicht von festen Wandungen umgeben, also — schliesst HANAU — werden sie sich besser ausdehnen! Aber was vermag denn dies zu bewirken? Was die Wandung der Weichtheile zu heben, dermassen, dass der Spitzenraum vergrössert wird? An der unteren Brustkorbpartie besteht gar keine knöcherne Wandung, wohl aber eine musculöse; es werden also, nach HANAU, die Verhältnisse hier ebenfalls sehr günstig sein für Staubaufnahme! HANAU hat sich aber die Sache selbst nicht klar vorgestellt; daher spricht er bald von einer Hebung der Pleura<sup>1)</sup> durch die Spannung der Musculi scaleni minimi, bald von einem Einsinken der supraclavicularen Spitzenbedeckung bei der Inspiration.

Es ist mir ausserdem eine Unmöglichkeit mir vorzustellen, wie eine Spitze leicht inspiriren kann und schwer expiriren. Es würde letzteres die Folge sein des Fehlens guter Expirationsvorrichtungen; HANAU sieht also in dem Einfluss der Bauchmuskulatur, und in der passiven Mitwirkung der gespannten Rippen u. s. w. keine solchen. Doch wenn auch die Expiration schwierig von Statten ginge, so würde somit die Luft ungenügend aus der Spitze hinaus befördert werden,

<sup>1)</sup> HENKE: Topogr. Anatomie. S. 259. Der Athemmechanismus: Die äusserste Spitze kann ihre Stelle nicht ändern: nie Bildung eines Complementär-Raumes.

und es könnte also bei der neuen Inspiration nur wenig Luft hineingesogen werden. Es leuchtet mir nicht ein, wie dadurch den Spitzen mehr Staub zugeführt werden kann. Und Alles in Allem würde diese Theorie nur eine grössere Disposition, aber keineswegs die fast ausschliessliche Praedilection der Spitzen beweisen können.

Ich wundere mich dass selbst VON ZIEMSEN sich dieser Theorie angenommen hat und dabei besonders den Werth des sogen. rückläufigen Luftstroms hervorhebt (8. Vortrag S. 17). Ich will diesem seine Staub hineinführende Wirkung nicht absprechen und habe beim Husten genau den Vorgang beschrieben; nur hätte ich gern gesehen, dass auch die zweite Phase des Hustens mehr berücksichtigt wäre und v. ZIEMSEN hervorgehoben hätte, daass beim öffnen der Glottis, oder am Ende der forcirten Expiration nun eine grössere Luftgeschwindigkeit und Spannungskraft in den Spitzen, welche der Ausathmung zu Gute kommt, folgen müsse. Es ist diese Kraft zwar ein wenig geringer als die des Hineintreibens, weil der Stoss gegen die nicht elastischen Thoraxtheile einen Theil der Arbeitskraft in Wärme umgewandelt hat, doch immerhin bleibt auch diese Luftbewegung von Bedeutung und muss sie wenigstens genannt werden. Dass bei gesunden Lungen und auch in vielen Krankheiten diesem rückläufigen Luftstrom kein grosser Werth beizulegen ist, wird dadurch klar bewiesen, dass die chron. Lungentuberculose im Anschluss an chron. Bronchitis eine Seltenheit ist; und auch dass die Emphysematiker, wo beim Husten gerade die Spitzenbedeckung stark hervorgewölbt wird, keine staubüberfüllten Spitzen besitzen. So lange das Flimmerepithel fortwährend arbeitet, ist keine Gefahr da.

Zu jeder Zeit hat man versucht die Praedilection der Spitzen

zu erklären. Auch Rühle (v. ZIEMSEN's Handbuch, zweite Auflage) führt uns viele Thatsachen vor, um es einigermaßen begreiflich zu machen. Wir lesen S. 15: „Die Spitzen der Lungen überragen die Clavicula um 3 bis 4 cM. So viel von ihnen liegt also ausserhalb des Thorax und dem äusseren Luftdruck ausgesetzt. Bei tiefer Inspiration sinkt die Regio supraclavicularis ein; es dürfte also die inspiratorische Erweiterung gerade der Spitzen eine geringere sein als die anderer Lungenabschnitte, und wenn umgekehrt forcirte resp. complexe Expirationen Luft in diese Theile eintreiben; so würde Alles, was dort in etwa kleinen Bronchien aus Alveolen abgesondert worden, und sonst hineingerathen ist, wenig Aussicht auf Herausbeförderung, hingegen viel auf Liegenbleiben, Zerfallen, Zersetztwerden haben.“ RÜHLE hat somit die ungünstigen Verhältnissen der Spitze so ziemlich angedeutet, nur hat er den eigentlichen Mechanismus der Lungenspitzenathmung nicht weiter untersucht: er schliesst daraus, dass die Spitze wenig Luft beziehen und ausathmen wird. Uebrigens will RÜHLE seine Idee gar nicht als eine Theorie darstellen; Seite 16 sagt er ja selbst: „Im vorstehenden sollten einige Bedingungen namhaft gemacht werden, welche einen Theil dieser Antwort (auf die Frage nach der Ursache der Prädilection der Spitze) zu enthalten scheinen, und welche sich zunächst nur auf die Ungunst beziehen, welcher die Lungenspitzen gegenüber den anderen Abschnitten unterliegen und welche zunächst in mechanischen Störungen der Respirationsbewegungen ausgedrückt ist.“ Wo er die Körperhaltung und die schwache Inspirationsmuskulatur bespricht, sagt RÜHLE noch (S. 22): „Wenn die Spitzen der Lungen beim Menschen die Partien sind, welche an sich schon ungünstig situirt waren, so werden sie doppelt zu Krankheiten geneigt

werden, wo die fehlerhafte Mechanik der Athmung (beim Habitus phthisicus) sie ganz ausser Thätigkeit setzt." Auch RÜHLE lässt hier wieder den Einfluss der Diaphragma-Athmung, auch auf die oberen Lungenpartieen, unbeachtet.

Ueberblicken wir nun noch einige andere aetiologische Momente, welche oft als Ursache der Phthisis pulmonum genannt werden.

Schwäche, von anderen Krankheiten oder Säfteverlusten herrührend, Armuth und Elend, das Puerperium mit erschöpfender Lactation bei bereits kränklichen Frauen, sind alles Zustände, welche den Menschen allgemein muskelschwach machen und also dem Entstehen des paralytischen Brustkorbes und damit den nothwendigen Bedingungen der Wechselathmung Vorschub leisten.

Die gebogene Körperhaltung, welche bei sehr abgeschwächten Individuen oft eintritt, ist einigermassen eine günstige Erscheinung. Wenn die Wirbelsäule gekrümmt wird, wird die Fläche der ersten Rippen sich mehr dem senkrechten Stand auf die Richtung der Wirbelsäule nähern und damit die Gefahr für das Eintreten der Wechselathmung verringern. Aus dieser selben Berücksichtigung ist die Anwendung des Sayre'schen Gypscorsettes bei angulärer Kyphose mit Vorsicht anzuwenden, weil die costale Athmung dadurch jedenfalls gehindert wird. Dauernde Rückenlage unter guten hygienischen Verhältnissen ist dem Corsette weit vorzuziehen.

Auch der Einfluss der Skrophulose auf das Entstehen der Schwindsucht muss vorwiegend als allgemein schwächender Factor gedeutet werden; besonders aber ist die hemmende Einwirkung auf das Wachsthum des Brustkorbes von grosser Bedeutung. Dass die Skrophulose nicht als ein Vorstadium der Lungentuberculose aufgefasst werden darf, wird dadurch

bewiesen, dass Phthisis pulmonum frequent sein kann in Gegenden, wo Skrophulose fehlt (Corsica, St.-Thomas) und auch umgekehrt (wie in Peru, im Harzgebirge, Steiermark). Im allgemeinen aber wird oft Tuberculose der Lungen und Skrophulose zusammentreffen. Die Schwellung der Bronchialdrüsen am Hilus beeinträchtigt vielleicht auch die Beweglichkeit der Lunge.

Der Einfluss der verdorbenen Luft in Schulen, Kasernen, Gefängnissen, und der feuchten Luft, welche so leicht Krankheiten hervorruft, wird nun auch besser begreiflich.

Gebirgshöhe von einiger Bedeutung scheint die Lungentuberculose auszuschliessen; reine Luft, welche die Menschen kräftigt, und tiefere Respiration in Folge des niedrigeren Luftdrucks vermögen dies zu bewirken und diese Thatsache mit meiner Auffassung von der Bedeutung der Wechselathmung genügend in Einklang zu bringen. Es wird an solchen Orten auch die ganze Race einen besser gebildeten Brustkorb erlangen als in den Städten: das Bergsteigen entwickelt ohne Zweifel die ganze Musculatur.

Dass reine Luft an und für sich dem Entstehen der Lungentuberculose entgegenwirkt durch bessere allgemeine Gesundheit, beweist das geringere Vorkommen der Schwindsucht auf dem Lande und auf dem Meere, besonders auch in Küstengegenden, gegenüber den Städten.

Die Pleuritis als aetiologisches Moment hat vielfach Streit veranlasst. Es herrscht heutzutage wohl fast allgemein die Ansicht, dass, wo im Anschluss an Pleuritis Lungentuberculose sich ausbildet, die erste von Haus aus tuberculös gewesen ist. Ich glaube dass man hier zu weit geht. Wenn ein Individuum sogleich, nachdem es eine Pleuritis überstanden, oder während dieser Krankheit schwindsüchtig wird,

will ich dem beistimmen; wenn aber da zwischen Monate, ja Jahre bester Gesundheit verlaufen; wenn man während dieser Zeit nicht die geringste Spitzenaffektion, ja selbst gar keine Symptome einer Krankheit hat wahrnehmen können, da ist es ja gewiss sehr leicht, mit Hilfe der Infectionstheorie (hier: der Bacillen-Theorie) zu behaupten: die Pleuritis sei schon tuberculös gewesen und habe nun die Lungen angesteckt, aber erwiesen ist diese Behauptung nicht. Auch das Auftreten an derselben Seite wie die Pleuritis muss uns schon nachdenklich stimmen. Ich will hier aus der Abhandlung RÜHLE's noch folgendes citiren (S. 29): „Was die Pleuritis als Ursache der Lungenschwindsucht betrifft, so ist die Annahme eines solchen Verhältnisses einmal in der Beobachtung begründet, dass häufig sowohl die Anamnese als die direkte Untersuchung bei Phisikern ergibt, dass sie früher eine Pleuritis gehabt, und dass die Residuen oder Symptome derselben auf der Seite vorhanden waren, in welcher die Parenchymveränderungen allein nachweisbar, oder am stärksten ausgesprochen sind. Sodann beobachtet man oft genug, dass, während beim Auftreten einer Pleuritis keinerlei Symptome einer Lungenaffectio vorhanden waren, im weiteren Verlauf, oder verschieden lange Zeit nach Ablauf derselben, die Spitzenerkrankung hervortritt. Ferner ergeben die Sectionen Phthisischer sehr oft ausge dehnte Residuen von Pleuritis, auch an solchen Stellen des Thorax, wo die phthisischen Processe noch gar nicht vorhanden oder erst in ihren frischen Stadien zu constatiren sind, die Pleuritis also nicht Folge von Lungentartung zu sein scheint.“

RÜHLE ist doch nicht ganz geneigt in der Pleuritis eine Ursache der Tuberculose zu sehen; er schliesst mit den

Worten: „Es würde daher auch für die pleuritischen Exsudate der Einfluss auf die Lungenphthise darauf hinauslaufen, dass sie bei längerem Bestehen allgemeine und lokale ungünstige Bedingungen setzen (Fieber, Anaemie, Beeinträchtigung der Thoraxbewegungen), welche auch sonst die Entwicklung der Phthisis zu veranlassen pflegen.“

Weiter bemerkt R. noch, dass gerade bei längerem Bestehen der Exsudate und unvollkommener Resorption, also in jenen Fällen, wo feste Verwachsungen sich bilden werden, der Zusammenhang zwischen Pleuritis und Schwindsucht am deutlichsten ist.

Was für die einfache Infectionstheorie schwer verständlich ist, selbst wenn sie die Pleuritis schon als tuberculös bezeichnet, wird durch meine Theorie in der einfachsten Weise deutlich gemacht. Ich habe bei der Beschreibung der abnormen Athmungsbewegungen genügend auf den Zusammenhang zwischen Pleuritis und Wechselathmung hingewiesen; ich brauche daher nicht näher darauf einzugehen.

Zum Schluss dieses Abschnittes muss ich kurz die Werke eines Forschers erwähnen, der über die Ursache der Tuberculose in den Lungen ganz abweichende Ideen hat, nämlich des verstorbenen Dr. BREHMER in Görbersdorf. Es hat mich überrascht, wie dieser Gelehrte, bei aller Anerkennung der Bacillenfärbung als diagnostisches Mittel für Lungentuberculose, bei seiner Therapie immer festhielt an anderen Heilmitteln als dem Töden der Tuberkelbacillen, und es für seine Patienten gar nicht gefährlich erachtete, dass sie in so grosser Zahl zusammenlebten.

BREHMER sucht in Missverhältnissen zwischen der Grösse des Herzens und der Lungen die Krankheitsursache: das kleine Herz und die grossen Lungen ist für ihn das Patho-

logische. Einen bestimmten Grund, warum unter diesen Bedingungen gerade Tuberculose eintritt, habe ich in der Abhandlung nicht auffinden können. Die ungenügende Ernährung der Lunge ist dafür nur ein mangelhafter Beweisgrund. Immerhin erklärt auch BREHMER's Theorie keineswegs die Praedilektion der Lungenspitzen.

## VI. A B S C H N I T T.

### *Innere Masse des menschlichen Brustkorbes. Thierversuche.*

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass es keinen konstanten Winkel im oberen Thorax gibt, bei dem die normale Athmung aufhören und die Wechselathmung eintreten würde. Es wäre aber möglich relative Werthe aufzufinden. Ich unternahm also eine Reihe von Messungen am innern Brustkorb bei geeigneten Cadavern, und will deren Resultate hier folgen lassen. Das Sternum wurde durchsägt zwischen 1. und 2. Rippe und der untere Theil fortgeschafft. Die Spitzenkuppel blieb also intact. Ich mass:

V S = Abstand vom Sternum, in der Mitte zwischen den ersten Rippen, bis zur Wirbelsäule und senkrecht darauf (also der interne Sterno-vertebral-Durchmesser);

B B = Grösster Abstand zwischen den zwei ersten Rippen in transversaler Richtung;

T C = Kürzester Abstand zwischen einem Punkt der ersten Rippe, ungefähr in der Mitte der Fossa supraclavicularis, und der Wirbelsäule, senkrecht darauf (also ad in fig. 2, S. 12);

P H = Grösste Höhe des Thorax-raumes oberhalb der Linie T C (also *ph* in Fig. 2).

Für meine Messungen benutzte ich ein aus Kupferdraht gebogenes Instrumentchen wie in Fig. 3.



Fig. 3. ( $\frac{1}{2}$  der wahre Grösse).

Es federn die Schenkel *ao* und *bo* wieder zurück, wenn man sie einander nähert. An den einen Ring *a* ist ein Faden gebunden, welcher durch den Ring *b* gesteckt wird, und womit man die Schenkel zusammenziehen kann. Hat man z. B. die Punkte V und S im Thorax mit dem Instrumentchen fixirt, so zieht man den Faden an, bis er spannt, drückt ihn mit den Fingern auf einem der Schenkel fest an, nimmt das Instrument heraus und misst nun die Distanz zwischen den Spitzen oder zeichnet sie erst auf ein Stück Papier ab.

Man bestimmt P H, indem man, wenn das Instrument für T C im Brustkorb aufgestellt ist, mit einem Holzstäbchen den höchsten Punkt aufsucht und nun mit dem Nagel die Stelle fixirt, wo der angespannte Faden das Stäbchen berührt.

Die Messungen mittels Bleidrähten, welche ich in dem oberen Thorax hineinbog, ergaben wenig brauchbare Resultate.

Die verschiedenen Masse sind nun folgende:

THORAXMASSE IN CM.

SECTIONSBEFUND.

I. Chronische Lungentuberculose ohne Adhaesionen.

1. Pat. H. 24 j. männl. Im linken Oberlappen 2 grosse Cavernen. Im rechten Oberlappen 1 grosse Caverne. Im Unterlappen 2 grosse Cavernen (9 cM. Durchschnitt). Stark verbreitete Pneumonie.

2. Pat. N. 50 j. weibl. Gangraena cruris sinistra. In der rechten Lungenspitze eine kleine Caverne; darunter Pneumonie. In der linken Spitze eine verkalkte Stelle.

II. Chronische Lungentuberculose mit Adhaesionen.

3. Pat. Spr. alt 66 j. männl. In beiden Spitzen grosse Cavernen. Pleura rechts vorn verkalkt. Beide Pulm. fest verwachsen.

4. Pat. v. B. 64 j. männl. R. oben Cav.; im Unterl. r. oben grosse Cav. Im Mittellappen viele Cav. Links infiltr. mit vielen Cav. Pleurae ganz verwachsen.

5. Pat. Sch. 58 j. männl. R. Lunge hinten ganz verwachsen; vorn viele Briden; ganz infiltrirt. In l. Lunge grosse Cav. in der Spitze; auch Cav. unten. links sehr dicke Pleurae. In Leber, Nieren und Milz einige Tuberkel.

6. Pat. N. 25 j. weibl. Im r. Oberl. oben grosse Cav.; Mittell. frische infiltr.; Unterl. einige Tuberkel. Links im Oberl. kl. Cav. Im Unterl. Tuberkel. R. Lunge ganz verwachsen, linke an der Spitze.

VS	BB	TC.r.	HP.r.	Q.r.	TC.l.	HP.l.	Q.l.
5.2	11.8	4.8	4.5	0.94	4.3	3.0	0.70
5.0	10.1	4.9	4.4	0.90	4.9	2.8	0.57
5.3	10.2	4.8	3.0	0.63	4.7	2.1	0.45
6.5	10.5	5.5	4.4	0.80	6.1	2.9	0.48
6.5	10.	6.0	3.2	0.53	3.8	2.9	0.76
4.9	10.1	4.8	4.4	0.92	4.4	3.4	0.77

	VS	BB	TC.r.	HP.r.	Q.r.	TC.l.	HP.l.	Q.l.
7. Pat. M. 22 j. männl. R. oben Caverne, links nur Pneumonie. An beiden Seiten pleurit. Verwachsungen. Viele Nierensteine.	7	9.3	2.8	2.6	0.93	3.6	1.5	0.42
8. Pat. R. 21 j. männl. Rechts Pneumothorax. In r. Spitze gr. Cav.; im Oberl. 3 perfor. Oeffnungen. Im Thorax eiterig Exsud. In l. Spitze Cav.; darunter kleinere. Nur im l. Unterl. keine Pneumonie; r. u. l. Pleurae oben verwachsen.	5.3	10.6	5.3	3.3	0.62	4.4	2.5	0.57
9. Pat. W. 19 j. männl. Gr. Cav. in der rechten Spitze; nach unten kleine. Linke Lunge ganz infiltr.; kleine Cav. R. Lunge oben ganz, die linke wenig verwachsen. Enteritis tuberculosa.	5.2	10.3	5.5	3.7	0.67	4.5	1.5	0.37
10. Pat. v. d. Dr. 20 j. weibl. In r. Spitzen Infiltr. mit vielen kl. Cav.; fest verwachsen, auch links. Links oben kl. Cav. Enteritis tub. perfor. Periton. Rechts Pyelitis tuberculosa.	4.5	9.5	4.7	2.1	0.45	4.2	2.7	0.64
11. Pat. de Gr. 45 j. männl. In r. Spitze gr. Cav.; Oberl. ganz infiltr., auch der Unterl. Im Mittell. Tuberkel. Linke Spitze kl. Cav. L. Oberl. ganz infiltr. auch Unterl. mit Tuberkel. Enteritis tuberculosa (Ulcers). Tuberculosis linguae Leichte Cirrhosis hepatis; Cystitis chronica. In der rechten Niere Cicatrix. Die r. Lunge an der Spitze verwachsen; weiter überall Adhaesionen. Unterhalb der 3 Rippe Scoliose nach der rechten Seite hin.	5.7	10.1	4.9	3.1	0.63	3.0	2.8	0.93
12. Pat. H. 59 j. männl. Lungen	5.3	10.2	5.7	4.3	0.75	3.1	3.9	1.26

ganz verwachsen. In der l. Spitze grosse Cav. L. Unterl. infiltrirt. R. oben Tuberkel. Unter- u. Mittellappen infiltr.: Carcinoma ventriculi. Carcinoma hepatis.

13. Pat. Gr. 40 j. männl. Linker Oberl. ganz Caverne, hinten fest verwachsen. Rechte Lunge ganz infiltr.: nirgendwo verwachsen. Tabes meseraica.

14. Pat. B. 63 j. männl. In der rechten Spitze Tuberculose. Verwachsungen.

### III. Lungentuberculose (chron) und Herzkrankheiten.

15. Pat. de V. 50 j. weibl. In dem linken Oberlappen sehr grosse Cav. mit glatter Wandung: fast ganz leer. In der Umgebung Cirrhose, keine frische Pneumonie. Insufficiencia valvulae mitralis. Beide Spitzen stark verwachsen.

*Keine Lungentuberculose.*

### IV. Carcinom.

16. Pat. B. 40 j. weibl. Carcinoma uteri: uterus exstirpirt, Tod einige Tage nach der Operation. Kleine Carcinometastase in der linken Lunge.

17. Pat. H. 60 j. weibl. Carcinoma intestinalis, peritonei; Cirrhose der linken Lungenspitze: fest verwachsen.

18. Pat. v. G. 60 j. weibl. Carcin. recti; ulcus cruris.

19. Pat. T. 40 j. weibl. Carcin. uteri, peritonei, vesicae (fistula

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
13. Pat. Gr. 40 j. männl. Linker Oberl. ganz Caverne, hinten fest verwachsen. Rechte Lunge ganz infiltr.: nirgendwo verwachsen. Tabes meseraica.	5.7	9.8	4.6	4.1	0.89	3.7	4.1	1.10
14. Pat. B. 63 j. männl. In der rechten Spitze Tuberculose. Verwachsungen.	4.5	11.	3.6	3.2	0.89	4.8	2.9	0.60
15. Pat. de V. 50 j. weibl. In dem linken Oberlappen sehr grosse Cav. mit glatter Wandung: fast ganz leer. In der Umgebung Cirrhose, keine frische Pneumonie. Insufficiencia valvulae mitralis. Beide Spitzen stark verwachsen.	5.1	9.2	4.	?	—	5.7	?	—
16. Pat. B. 40 j. weibl. Carcinoma uteri: uterus exstirpirt, Tod einige Tage nach der Operation. Kleine Carcinometastase in der linken Lunge.	5.0	10.8	5.1	4.2	0.82	4.7	2.9	0.62
17. Pat. H. 60 j. weibl. Carcinoma intestinalis, peritonei; Cirrhose der linken Lungenspitze: fest verwachsen.	6.6	9.8	4.7	5.5	1.17	2.9	2.7	0.93
18. Pat. v. G. 60 j. weibl. Carcin. recti; ulcus cruris.	7.5	9.6	6.4	3.2	0.5	3.8	1.8	0.47
19. Pat. T. 40 j. weibl. Carcin. uteri, peritonei, vesicae (fistula	?	10.9	6.0	5.8	0.97	4.2	3.4	0.81

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
in forn. ant. vag.) Nephritis purulenta, hydronephrose. Rechte Lunge hinten verwachsen, linke ganz frei.								
20. Pat. N. 45 j. weibl. Carcin. uteri prim. Carc. vaginae, carc. hepat, pancreat, mesenterii, pulmonis (nur l. Unterl. ein wenig normal, keine Verwachsungen).	6.9	10.5	5.5	4.9	0.89	5.7	3.2	0.56
21. Pat. R. 53 j. weibl. Prim. Gallenblase-Carcinom. Cholelithiasis. Carc. Pylori (Stenosis) Metastase in Pancreas, Blase u. Uterus. Rechte Lunge ganz freiliegend. Linke mit dünnem Bindegewebe verwachsen. Keine Pneumonie.	4.8	9.0	5.0	2.0	0.40	3.1	2.1	0.68
22. Pat. Sm. Sch. 60 j. männl. Carcinoma oesophagi: Ulcus in oesoph., Ulcus a. d. rechten Seite der Bifurc. der Trachea. Ulcus a. d. r. Seite der Glottis. Rechts unten Pneumonie und Pleuritis, schon Verwachsung. Linke Lunge gesund: im Unterl. kleine Verkalkung.	4.7	9.0	4.0	2.9	0.72	3.4	2.5	0.74
V. <i>Herzkrankheiten.</i>								
23. Pat. W. 60 j. männl. Thrombus an der Valvula mitralis. Lungen oedem. Rechts verwachsungen.	4.7	10.6	4.6	2.6	0.57	3.5	1.6	0.46
24. Pat. N. 40 j. weibl. Stenosis ostii mitr. Lungeninfarct in r. Oberlappen; links starke Pleuraverwachsung.	4.7	10.	4.6	2.8	0.60	4.0	1.9	0.47
25. Pat. Gr. 45 j. weibl. Sclerosis Valv. Aortae et Aortae. Lungen hinten oben verwachsen. Chron. Peritonitis. Oedema Cerebri.	4.6	9.2	5.1	3.7	0.73	4.2	2.8	0.67
26. Pat. N. 40 j. weibl. Sclerosis Valv. aortae Dilatio Cordis. R.	8.0	9.0	5.9	3.5	0.59	6.5	3.7	0.57

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
Lunge ganz frei. Unten im Oberl. kleine lobul. Pneumonie (rothe hepat). Linke Lunge hinten verwachsen.								
27. Pat. H. 65 j. männl. Arterio sclerosis generalis; am Arcus Aortae starke Verkalkung. 4 Aortaklappen (sclerot). Grosse Hernia scrot. dextra. In beiden Spitzen eine kleine verkalkte Stelle (keine Tub. bacillen). R. Lunge hinten verwachsen.	5.0	8.8	3.0	1.8	0.60	3.6	1.0	0.28
28. Pat. de Vr. 40 j. weibl. Insufficiencia Valv. mitralis; leichte Stenose. Insuff. valv. aortae. Pneumonia crouposa (r. Oben- u. Mittellappen). R. fibrinöse Pleuritis (ein wenig Exsudat), Acute Nephritis. Uterus puerperalis, Milz gross, Leberschwellung.	4.6	10.5	4.1	1.9	0.47	4.4	2.0	0.27
29. Pat. N. 65 j. männl. Insuff. Valv. Aortae et Insuff. Valv. mitralis. Art. sclerosis universalis.	5.3	10.4	4.6	3.0	0.65	4.7	2.3	0.49
30. Pat. M. 27 j. männl. Insuff. et Stenosis Ostii mitralis. Insuff. rel. Ost. venos. tricuspid. Oben Scoliose nach der linken Seite; Lungen fast überall verwachsen.	8.3	10.8	6.4	4.7	0.73	3.9	2.7	0.69
VI. <i>Wirbelsäuleverkrümmung.</i>								
31. Pat. N. 55. j. weibl. Cirrhosis Hepatis. Sclerose der Nieren. Die grosse Milz im kleinen Becken (Lien mobile), der Uterus retroflectirt hinter der Milz. Lungenspitzen verwachsen: Pleurae dort verdickt. Unterh. 4. Rippe Scoliose n. l. Arteriosclerosis. Herz atrophisch.	6.1	9.9	5.4	3.1	0.57	4.3	1.4	0.33
32. Pat. N. 50 j. weibl. Oben in der Wirbelsäule Scoliosen. links.	7.2	11.1	6.0	3.2	0.53	4.6	3.9	0.85

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
Nephritis chronica (kleine Nieren) Hypertrophia cordis. Chron. interst. Hepatitis. Ulcera ventriculi (zwei); Aorta verkalkt; Lungenoedem.								
33. Pat. Sch. 70 j. männl. Starke Scoliose n. d. rechten Seite hin. Marasmus.	6.8	10.1	6.8	4.8	0.71	3.6	2.5	0.69
34. Pat. S. 79 j. männl. Sconose n. d. r. Seite. Atrophia hepatis. Arteriosclerosis. Myocarditis.	5.7	11.9	4.8	3.5	0.73	6.0	1.6	0.27
35. Pat. G. 60 j. männl. Gangraena Lruris sinistra. Arteriosclerosis. Nierensteine, Gallensteine. Im Brusttheil Scol. n. d. l. Seite.	5.3	10.5	5.1	3.9	0.76	4.8	2.9	0.60
I. Verschiedene Krankheiten.								
36. Pat. Br. 73 j. männl. Atrophia senilis. Dilatatio cordis: braune Atrophie. Gangraena pedis sin. Phlegmon. a. d. linken Seite des Kopfes. Rechte Lunge verwachsen.	6.5	10.1	4.2	2.1	0.50	3.5	1.3	0.37
37. Pat. H. 39 j. männl. Glomerulo-Nephritis. Dil. et Deg. cordis. Stauungspneumonie. An der linken Lungenspitze Verdickung der Pleura. Beide Lungen ganz mit dem Thorax verwachsen.	7.8	10.5	6.3	3.9	0.62	4.2	2.4	0.57
38. Pat. R. 65 j. männl.; Nephritis chronica; Degener. cordis. Art. Sclerose. Bronchitis. Emphysema senile. Insuff. relat. Valv. tricusp.	5.9	9.4	5.7	3.1	0.54	3.0	1.1	0.37
39. Pat. H. 55 j. männl.; Ileus: Darmschlinge, nahe dem Coecum, gedreht. Lungen gesund, beide verwachsen.	4.1	10.0	4.3	2.6	0.60	4.5	2.0	0.44
40. Pat. P. 63 j. männl. Dilatatio cordis; Atrophia. Bronchitis chron. Pleurae rechts oben dick.	5.9	11.3	5.3	4.4	0.83	5.5	3.7	0.67

Leichte Verwachsung der Lungen.

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
41. Pat. T. 55 j. weibl. Poliomyelitis ant. chron.; linker Herzventrikel gross und dick. Nieren gesund. Linker Unterlappen verwachsen; dort auch acute Pneumonie.	4.3	10.1	4.8	3.7	0.77	4.4	3.4	0.77
42. Pat. M. 67 j. männl. Acut. Abscess rechts im Cerebellum. Sclerose der Gehirnhaut. Pachymeningitis chron. Im linken Unterlappen croup. Pneumonie.	6.8	1.0	4.8	1.6	0.33	3.5	0	$\frac{1}{\infty}$
43. Pat. v. W. 30 j. weibl. Acute Peritonitis (Bruchoperation) Hypostase i. d. Lungen. Linke Spitze leicht verw.	5.7	8.2	4.6	3.5	0.76	3.9	2.1	0.54
44. Pat. de Zw. 17 j. männl. Chron. Nephritis (im Anschluss an Korb. macul. Werlhofii). Nieren weiss und gross. Hydroscites, Hydrothorax; Lungen ganz frei.	4.8	11.0	4.6	2.5	0.54	3.8	0	$\frac{1}{\infty}$
45. Pat. P. 24 j. weibl. Pneumonia croup. acuta: nur der rechte Unterlappen und die Spitzen enthalten noch ein wenig Luft. Uterus puerperalis (Abortus). Nieren gesund.	4.5	10.0	4.4	2.8	0.64	4.1	2.3	0.56
46. Pat. Vr. 54 j. männl. Pneumonia croup. dextra (Ober- und Unterlappen) und sinistra (oben und unten) Pleuritis dextra et Pericarditis fibrinosa acuta.	5.8	10.2	4.7	3.2	0.68	4.4	2.5	0.57
47. Pat. N. 44 j. männl. Pneumonia croup. (ganze rechte Seite und links im Unterlappen). Herz gross und bleich, sehr dick; Glomerulo-Nephritis.	5.8	10.1	5.3	0	$\frac{1}{\infty}$	3.5	0	$\frac{1}{\infty}$
48. Pat. v. Z. 25 j. weibl. Eclampsia gravid. Nieren gross und bleich.	4.8	10.4	4.5	3.8	0.84	4.7	2.6	0.55

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
49. Pat. W. 30 j. weibl. Chloroformtod. Chronische Endometritis. Peritonitis haemorrhagica. Lungen gesund.	6.2	10.1	5.9	3.8	0.64	4.3	4.1	0.95
50. Pat. H. 68 j. männl. Myelitis acuta post. Lungen gesund. An der linken Seite hinten eine kleine Bride.	7.2	10.3	5.5	4.2	0.76	4.0	3.8	0.95
51. Pat. D. 90 j. männl. Marasmus senilis. Rechts venöse Pneumonie. R. Lunge leicht verwachsen. Linke Spitze mit dicker Pleura. Kleine Milz mit sehr dicker Wandung.	4.7	9.9	4.2	4.1	0.98	3.6	3.6	1.—
52. Pat. N. 45 j. weibl. Herniotomia; Peritonitis acuta. In beiden Lungenspitzen starke Cirrhose. Ganz verwachsen.	6.2	11.9	6.1	2.6	0.43	4.0	0	$\frac{1}{\infty}$
53. Pat. K. 60 j. weibl. Osteosarcom der Orbita (links oben): 2 metastat. Tumoren im Schädeldach; Pachymeningitis convexitatis. Tumor in der rechten Niere (1 dM. Durchschnitt): Metastase an dem linken Nierenhilus (faustgross), im Pancreas, Peritoneum, in der Pleura pariet. (rechte Seite). Pneum. croup. rechts unten. Rechte Lunge verwachsen; linke: hinten mit einigen Adhaesionen; Art. scler.	8.4	9.4	5.6	3.2	0.57	4.2	2.5	0.60
54. Pat. N. 40 j. männl. Pneumonia croup. (im rechten Ober- u. Mittellappen). Fett in der Leber; Pericarditis acuta, Myocarditis; Glomerulo-Nephritis acuta.	5.7	11.3	6.0	4.1	0.68	4.2	3.5	0.83
55. Mann ± 40 j. ertrunken. Breit und musculös. Beide Lungen ganz frei in der Pleurahöhle.	7.0	11.1	5.1	3.7	0.73	5.5	2.9	0.53

In der rechten Spitze: Pleura dick; es findet sich dort ein wenig Fettgewebe. In den beiden Lungen viel Bindegewebe; 5 cM. unterhalb der äussersten Spitze ein kleiner Herd: Pneumonie ohne Bacillen. Linke Spitzenpleura auch verdickt, ebenfalls ein wenig cirrhotisch. Auf der rechten Seite Hydrocele.

56. Pat. Gr. 41 j. männl. Im linken Unterlappen croup. Pneumonie: (rothe Hepat.). Rechte Lunge ganz frei; linke hinten verwachsen, auch an der Spitze. Uebrige Organe normal.

57. Pat. N. 23 j. weibl. Peritonitis et Pleuritis acuta purulenta. Uterus puerperalis. L. Lunge unten verwachsen; R. Lunge leicht adh.

58. Pat. N. 40 j. männl. Degeneratio et Dilatio Cordis. Pneumonia crouposa.

59. Pat. V. W. 40 j. weibl. Haemorrhagia post Exstirp. Fibrom. Uteri. Rechte Lunge leicht, linke fest verwachsen, durch dünnes Bindegewebe. In den Unterlappen einige verkalkte Stellen: (Erbsengr.)

60. Pat. Z. 69 j. männl. Hydrops ventriculorum Cerebri; Oedema Cerebri. Im Os parietale dextr. Narbe eines Gumma: Knochenverdickung. In beiden Unterlappen kl. asp. Pneumon. Spitzen hinten verwachsen. Rechtes Nierenbecken hinten dilatirt (lokal). Arterioscler.

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
56. Pat. Gr. 41 j. männl. Im linken Unterlappen croup. Pneumonie: (rothe Hepat.). Rechte Lunge ganz frei; linke hinten verwachsen, auch an der Spitze. Uebrige Organe normal.	4.4	10.2	4.9	1.9	0.39	3.7	2.4	0.65
57. Pat. N. 23 j. weibl. Peritonitis et Pleuritis acuta purulenta. Uterus puerperalis. L. Lunge unten verwachsen; R. Lunge leicht adh.	5.9	10.5	5.2	3.1	0.60	5.1	2.2	0.43
58. Pat. N. 40 j. männl. Degeneratio et Dilatio Cordis. Pneumonia crouposa.	6.9	10.2	4.5	1.7	0.38	4.5	1.8	0.40
59. Pat. V. W. 40 j. weibl. Haemorrhagia post Exstirp. Fibrom. Uteri. Rechte Lunge leicht, linke fest verwachsen, durch dünnes Bindegewebe. In den Unterlappen einige verkalkte Stellen: (Erbsengr.)	4.5	9.7	4.5	4.0	0.89	3.9	3.9	1.0
60. Pat. Z. 69 j. männl. Hydrops ventriculorum Cerebri; Oedema Cerebri. Im Os parietale dextr. Narbe eines Gumma: Knochenverdickung. In beiden Unterlappen kl. asp. Pneumon. Spitzen hinten verwachsen. Rechtes Nierenbecken hinten dilatirt (lokal). Arterioscler.	5.4	10.3	5.1	3.7	0.73	3.8	2.9	0.76

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.
61. Pat. de V. 24 j. weibl. Eclampsia gravid. Nephritis parenchymatosa (N. gross u. bleich). Lungen unten leicht verwachsen. Herz: Thrombose an den Mitralklappen: Muskel des rechten Ventr. dünn, des linken dick. Fett auf dem Herzen.	5.9	10.3	4.7	3.9	0.83	3.5	2.3	0.66
62. Pat. K. 56 j. männl. Pleuritis et Pericarditis fibrinosa. Cystitis chron.; Nephritis purulenta; Pyelitis chronica. Abscess (perirectal). In den Oberlappen der Lungen verkalkte Stellen: unten Asp. Pneumon.	5.4	10.6	4.3	2.8	0.65	4.7	1.7	0.36
63. Pat. K. ± 50 j. männl. Urinabscess.	4.9	9.8	3.6	3.1	0.86	3.9	2.3	0.59
64. Pat. K. 52 j. männl. Pleuritis exsudativa sinistra chron. Debilitas cordis.	6.8	11.0	5.4	4.6	0.85	5.2	1.0	0.19
65. Pat. N. 60 j. weibl. Emphysema pulmon. Dilatatio Cordis.	7.1	9.8	4.9	4.1	0.84	6.0	3.1	0.51
66. Pat. Lh. 53 j. männl. Miliartuberculosis beider Lungen. Grosse tuberculöse Drüsenmassen in der rechten Achsel.	6.8	12.8	7.1	4.6	0.65	4.2	1.3	0.31
67. Pat. P. 53 j. männl. Gangraena pulmonum. Bronchitis purulenta chron. Emphysema. Nephritis chron. interst.	7.0	13.2	7.7	5.0	0.65	4.8	1.7	0.33

## MITTLERE WERTHE.

	VS	BB	TC.r.	PH.r.	Q.r.	TC.l.	PH.l.	Q.l.	Qgr. <sup>1)</sup>
I. Lungentuberculose ohne Verwachsungen . . . . .	5.1	10.9	4.8	4.4	0.92	4.6	2.9	0.63	0.92
I. { beim Manne . . . . .	5.2	11.8	4.8	4.5	0.94	4.3	3.0	0.70	0.94
I. { beim Weibe . . . . .	5.0	10.1	4.9	4.4	0.90	4.9	2.8	0.57	0.90
II. Lungentuberculose mit Verwachsungen . . . . .	5.4	10.1	4.8	3.4	0.71	4.2	2.8	0.67	0.85
II. { bei Männern . . . . .	5.5	10.2	4.9	3.5	0.71	4.2	2.7	0.65	0.86
II. { bei Weibern . . . . .	4.7	9.8	4.7	3.2	0.68	4.3	3.0	0.70	0.78
IV. Carcinome . . . . .	5.9	10.0	5.2	4.1	0.79	4.0	2.7	0.67	0.82
V. Herzkrankheiten . . . . .	5.8	9.8	4.8	3.1	0.64	4.5	2.6	0.58	0.63
VI. Wirbelsäuleverkrümmungen . . . . .	6.2	10.7	5.6	3.7	0.66	4.9	2.5	0.51	0.72
VII. Verschiedene Krankheiten	5.9	10.4	5.2	3.3	0.63	4.3	2.2	0.51	0.67
VII. { Versch. Krankh. bei M.	5.9	10.6	5.2	3.2	0.62	4.2	2.0	0.48	0.62
VII. { " " bei W.	5.8	10.0	5.1	3.5	0.67	4.4	2.6	0.59	0.74

Wiewohl wir bei der Beurtheilung dieser Thoraxmasse die mittleren Werthe nicht als absoluten Beweis geltend machen dürfen, so können sie doch im Allgemeinen uns zeigen, nach welcher Richtung hin wir die Wahrheit zu suchen haben.

Es sind die Fälle der chron. Lungentuberculose, wo die Lungen gänzlich frei sind, sehr selten und doch können nur solche uns Masse geben, die wir als Beweis anführen dürfen. Die Retractionen und Entzündungen verderben fast gänzlich das Bild, indem die Verhältnisse ganz andere werden als sie beim Eintreten der Krankheit waren. Auch stellen sich bei allen chronischen Krankheiten Abmagerung, Muskelschwäche und Thoraxveränderungen ein, infolge deren auch

<sup>1)</sup> Q. gr. = mittler Werth der grössten Quotiente (Q.r u. Q.l) auf der rechten oder der linken Seite.

die Masse bei gesunden Lungen immer ungünstig verändert sein werden.

Betrachten wir nun die mittleren Werthe<sup>1)</sup>, so stellt sich heraus, dass der Winkel der Spitzenkuppe auf der rechten und auf der linken Seite bei der Lungentuberculose kleiner ist als bei andern Krankheiten; zudem ist auch bei den meisten (II) der innere Sterno-vertebral-Durchmesser und der transversale Durchmesser BB kleiner. Der mittlere grösste Quotient (Q<sub>gr</sub>) ist auch bei Phthisici am grössten. Bei den Carcinomen (IV) ist der Winkel auf der rechten Seite grösser als bei der Tuberculose (II). Ob dies damit zusammenhängt, dass die ersten Rippen sich der Wirbelsäule genähert haben, indem sie sich in ihren sternalen und vertebralen Gelenken gedreht haben, wodurch PH vergrössert und TC verkleinert wird, oder dass wir hier doch an die Unverträglichkeit der Tuberculose mit dem Carcinom denken müssen, will ich nicht entscheiden. Ersteres wird dadurch gestützt, dass BB klein ist im Verhältniss zu VS; die kurze Dauer des marastischen Stadiums müsste dann das Fehlen der Lungenveränderungen erklären.

Die absoluten Werthe von TC und PH sind auf der rechten Seite auch grösser als auf der linken, was vielleicht mit dem hauptsächlichlichen Gebrauch des rechten Arms zusammenhängt.

Die Wirbelsäuleverkrümmungen waren äusserlich nicht auffallende Scoliosen. Es tritt hier nur die Asymetrie der Spitzen deutlich hervor. Hochgradige Wirbelsäuleverkrümmungen kamen nicht zur Section.

Die Werthe der Herzkrankheiten ergeben keine neue

<sup>1)</sup>  $Q_{.r} = \frac{PH_{.r}}{TC_{.r}}$   $Q_{.l} = \frac{PH_{.l}}{TC_{.l}}$  Diese Quotienten drücken also den Werth des spitzen Winkels aus; je grösser der quotient, je kleiner der Winkel.

Gesichtspunkte: sie stimmen mit den gemischten Krankheiten überein.

Wenn wir nun die Werthe der verschiedenen Fälle jeden für sich betrachten, so begegnen wir einigen Zahlen, welche dem allgemeinen Resultat widersprechen. Ich kann aber bemerken, dass in vielen Fällen, wo jetzt noch keine Lungentuberculose gefunden wurde; dies später hätte geschehen können unter den von der Krankheit gelieferten Bedingungen, und es somit nur von dem Verlauf und der Dauer der Krankheit abhängt, ob die Tuberculose sich entwickeln kann. Die von mir verzeichneten Masse geben nur eine Andeutung dafür, dass die Lungentuberculose fast ausnahmslos in dem Thorax mit spitz zulaufendem Apex sich entwickelt.

#### Thierversuche.

Meine Versuche sind darauf gerichtet gewesen, bei Kaninchen künstlich einen Lungentheil zu bilden, wo die Wechselathmung mit Gewissheit eintreten müsste, und dabei zu beobachten, in welcher Weise sich dieser Abschnitt auf die Dauer verhält ohne, und wie bei Anwesenheit von Tuberkelvirus im Körper.

Wie ich diesen Thoraxabschnitt zurichten konnte, habe ich schon bei dem Beweis der Wechselathmung gezeigt. Bei einer ersten Serie Kaninchen brachte ich einen solchen Lungentheil auf der Rückenseite über dem Diaphragma zu stande. Als aber diese Thiere alle starben, operirte ich wieder über der Lungenspitze. Ich hatte die Stelle des

Diaphragma's erst gewählt um zu zeigen, dass nur die Wechselathmung nothwendig war; es werden dort aber die Verhältnisse zu complicirt.

N<sup>o</sup> 1. 5. März 89. Aus der 2. u. 3. Rippe werden, vorn auf der rechten Seite vom Rippenknorpel an, Stücke herausgenommen von 1. u. 1½ cM. Länge: subperiostal. Am Ende der Operation tritt Pneumothorax ein. Wunde schnell geschlossen. Das Thier ist bald wieder hergestellt. Immer gesund.

27. Juni 89. Getödtet. Rippen total regenerirt, nur etwas breiter und dünner. Lungen macroscop. ganz normal.

N<sup>o</sup> 2. 11. März 89. Auf der rechten Seite wird ein Stück von 1. cM. aus der 2. Rippe herauspräparirt: dann Pneumothorax; 21. März 89: auf der linken Seite operirt: 1. 8. und 2½ cM. resp. aus 2. u. 3. R. Nachher gesund.

27. Juni 89. Getödtet. Rippen regenerirt: breiter und dünner, Lungen gesund.

N<sup>o</sup> 3. 18. März 89. Auf der rechten Seite operirt: aus 2., 3. und 4. Rippe Stücke resp. von ¾, 2. u. 2. cM. herauspräparirt: wieder subperiostal. Immer gesund.

29. April, 1. 4. u. 5. Mai 89 oben an einer der hinteren Extremitäten Injection von 1 gr. wässriger, Tuberkelbacillen enthaltende Sputa: subcutan.

24. Mai 89. Gestorben. Die Section ergibt Regeneration der Rippen: breiter, dünner, weniger gebogen (bei einer: Pseudo-Arthrose). Unter der Stelle der Operation fand sich (rechte Seite also) im Oberlappen ein käsiges Herdchen. Weiter im Unterlappen und auf der linken Seite im Unterlappen tuberculöse Pneumonien. In der Nähe der Pneum. frische, fibrinöse Pleuritis.

N<sup>o</sup> 4. 19. März 89. Auf der linken Seite operirt: Aus der 2. u. 3. Rippe Stücke von 2.5 u. 2.3 cM. herauspräparirt. Das Kaninchen ist immer gesund.

3. Mai 89. Getödtet. Rippen regenerirt: breiter dünner, weniger gebogen. Lungen normal. (3. u. 4. Rippe waren resecirt).

N<sup>o</sup> 5. 26. März 89. Aus der linken 3. u. 4. Rippe werden wieder 3. u. 3½ cM. resp. resecirt: immer subperiostal und vom Rippenknorpel an. Das Kaninchen ist immer gesund.

1., 4. u. 15. Mai 89 subcutane Injection an dem rechten Schenkel von 1 gr. wässriger Tub. bacillen enthaltende Sputa.

26. Juni 89. Getödtet. An der Stelle der Injection käsiger Abscess; Rippen regenerirt. In beiden Lungen viele harte, rothbraune Herd-

chen; beim Einschneiden grau, mit weichem Centrum. In der Pneumonie befinden sich Tuberkelbacillen.

N<sup>o</sup> 6. Controle-Kaninchen, das fortwährend mit den anderen Thieren zusammengelebt hat.

1., 4. u. 15. Mai 89. Injection von 1 gr. wässriger Tub. bacillen enthaltende Sputa an einer der hinteren Extremitäten. Immer gesund.

4. Juni 89. Zwei Tage schon Diarrhoe. Heute gestorben: Urinblase überfüllt und so dilatirt, dass sie das ganze Abdomen einnimmt. Bei Druck fließt der Urin ab: enthält viel Mucus. Uterus mit Flüssigkeit gefüllt. Todesursache unbekannt: auf der Stelle der Injection ein kleiner käsiger Abscess. Lungen ganz gesund.

#### *Schlüsse aus den Versuchen bei Kaninchen.*

So einfach es erscheint, bei Thieren die Bedingungen, unter welchen Wechselathmung auftritt hervorzurufen, so schwierig ist es die Versuche so einzurichten, dass der pathologische Zustand bleibend ist.

Man kann die Rippen nicht mit dem Periost herausnehmen, weil die Pleura parietalis zu zart ist. Ich meinte, dass die fortwährende Bewegung die Regeneration verhindern würde, aber immer bildeten sich wieder neue Rippen.

Auch habe ich bei einer anderen Reihe Kaninchen die Rippen ganz fortgeschnitten, indem ich die Thoraxhöhle öffnete. Die Kaninchen lebten ganz gut, die Lunge legte sich wieder an die Thoraxwandung, aber das nun auftretende Narbengewebe bildete eine feste Wandung.

Doch zeigen die hier vorgeführten Versuche ein einigermaßen günstiges Resultat. Wiewohl in den Versuchen, wo keine Bacillen injicirt sind, keine makroskopischen Abweichungen zu constatiren waren, haben diese vielleicht doch bestanden, sind aber wieder geheilt als die Rippen heilten. In den Fällen 3 und 5 nämlich, wo während der Regeneration Tuberkelbacillen im Körper anwesend waren, haben

sich tuberculöse Pneumonien ausgebildet. Während in anderen Fällen die subcutane Injection von Tuberkelbacillen bekanntlich keine Lungentuberculose hervorruft bei Kaninchen, wie auch noch wieder das Controle-Kaninchen uns zeigt, ist dies in Versuch 3 und 5 wohl der Fall, woraus wir schliessen dürfen, dass während der Wechselathmung Bedingungen da waren, welche das Entstehen der Pneumonien ermöglichen.

Ich stimme nun selbst völlig damit überein, wenn gesagt wird, dass diese wenigen Versuche nicht als absoluter Beweis gelten dürfen. Das Experimentiren auf diese Weise nimmt aber eine lange Zeit in Anspruch und meiner Ueberzeugung nach würden Versuche bei Hunden oder Ziegen z. B. bessere, d. i. mehr beweisende Resultate ergeben, doch hier ist das Material wieder weniger leicht zu beschaffen.

Ich will auch in dieser Richtung weiter experimentiren, wenn ich dazu die Gelegenheit habe, und hoffe dann ebenfalls Reinkulturen von Tuberkelbacillen benutzen zu können. Ich habe aber hier diesen Theil meiner Experimente mittheilen wollen, um zu zeigen, dass die Möglichkeit besteht den Einfluss der mechanischen Missverhältnisse in der Lungenspitze beim Menschen, welche mathematisch gewiss auftreten müssen, durch Thierversuche endgültig zu beweisen.

## S C H L U S S.

Wiewohl diese ganze Abhandlung anscheinend nur theoretisches Interesse hat, so ist sie doch auch für die Praxis von einiger Bedeutung.

Es folgt namentlich sogleich daraus: dass wir nicht in erster Reihe das Tuberkelvirus zu fürchten haben und zweitens, dass wir bei der Bekämpfung der Lungentuberculose besonders auf die Prophylaxis unsere Aufmerksamkeit lenken müssen.

Wenn wir durch kräftige Nahrung, frische Luft, natürliche Körperhaltung und auch durch Gymnastik (besonders gymnastische Spiele im Freien) dem Brustkorb eines Kindes die Gelegenheit schaffen sich gut zu entwickeln und dadurch auch der Muskelschwäche entgegen arbeiten, so werden wir den paralytischen Thorax weniger zu sehen bekommen und wird somit auch die chronische Lungentuberculose seltener werden müssen. Besonders bei Kindern mit hereditärer Disposition können wir immer das Auge darauf gerichtet haben. Vielleicht würde auch die Chirurgie hier noch einmal helfen können.

Dass bei bestehender Lungentuberculose nichts mehr davon zu erwarten ist, dass man die Lage der Spitze in Beziehung zu den Rippen auf chirurgischem Wege zu ändern versuchte, wird Jedem klar sein. Resection der kranken Lungenspitze im Anfang der Krankheit und Verschlussung oder Verkleinerung des supraclavicularen Raumes wäre gewiss mit mehr Recht und Hoffnung auf Erfolg zu versuchen, als die von einigen Chirurgen vollführte Eröffnung und Auskratzung tuberculöser Cavernen: das kranke Gewebe bleibt dann gerade an Ort und Stelle. Heilmethoden, wie KOCH u. a. sie angefangen haben, können in solchen Fällen wahrscheinlich einmal von Nutzen werden.

Ich will diese Arbeit schliessen mit einem Wort des Dankes an meine Lehrer, besonders an Prof. TALMA und Prof. SPRONCK für die freundliche Hilfe, die sie mir so oft zukommen liessen. Auch Dr. v. ESVELD und Prof. ROSENBERG will ich hier meinen herzlichen Dank ausdrücken.