

**LEHRBÜCH DER
LÜNGENKRANKHEITEN**

VON

RICHARD GEIGEL



LEHRBUCH DER LUNGENKRANKHEITEN

VON

PROFESSOR DR. RICHARD GEIGEL
IN WÜRZBURG



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1922

Nachdruck verboten.

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

ISBN 978-3-662-29816-9

ISBN 978-3-662-29960-9 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-29960-9

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1922

Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann, München und Wiesbaden 1922

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1922

Vorwort.

Ein Handbuch und ein Lehrbuch ist zweierlei. Und ein Handbuch schreiben und ein Lehrbuch schreiben, das ist auch zweierlei. In jenem darf wohl auch eine persönliche Note mitklingen, in diesem darf und soll sie den Grundton bilden.

Wenn ich glaubte, die Grundzüge der diagnostischen Akustik wenigstens nicht ganz übergehen zu dürfen, so leitete mich nicht sowohl eine besondere Vorliebe dafür als vielmehr die Überzeugung, daß die physikalische Untersuchung der Lungen ohne die notdürftigsten akustischen Vorkenntnisse wissenschaftlich gar nicht betrieben werden kann. Wer von vornherein darauf verzichtet, ist und bleibt ein Handwerker, im besten Fall ein guter. Liest man das, was alljährlich über die Lungenkrankheiten erscheint, so sollte man meinen, daß es viele Handwerker gibt und darunter auch gute.

Noch wichtiger fast scheint es mir zu sein, an den Ergebnissen der Kolloidchemie nicht achtlos vorüber zu gehen. Ohne Zweifel werden sie später in der Pathologie noch viel mehr, heut kaum geahnte, Früchte tragen. Aber auch jetzt schon kann man sagen: Einer kann recht gut Lungenkrankheiten erkennen und behandeln; wenn er die Lehren der Kolloidchemie, wenigstens in ihren Grundzügen, nicht darauf anzuwenden weiß, dann versteht er von den Lungenkrankheiten überhaupt nichts.

Bei alledem glaubte ich mich nach beiden Richtungen hin der größten Kürze befleißigen zu sollen, um den Leser nicht von vornherein abzuschrecken, denn vor allem wird er in diesem Buch von den Lungenkrankheiten etwas erfahren wollen.

Würde einer dabei das Verlangen bekommen, sich mit Kolloidchemie etwas mehr zu beschäftigen, so würde mich das herzlich freuen. Dann möchte ich ihm als erste Quelle Wo. Ostwald: „Die Welt der vernachlässigten Dimensionen“ empfehlen. Ich habe auch z. T. daraus geschöpft.

Würzburg, Frühlings Tag- und Nachtgleiche 1922.

Richard Geigel.

Inhalt.

	Seite
I. Allgemeiner Teil	1
Einleitung.	1
Die Lungen	18
Die Pleuren	20
Die Atmung.	20
Die Expektoratlon	34
Das Sputum	38
Die Untersuchung.	44
Die akustische Untersuchung	52
Schwingungen	54
Wellen	54
Elastizität.	55
Der Stoß	56
Seitenschwingungen	56
Der Schall und die Schallwellen	57
Der Schall in Röhren	58
Diskontinuierliche Schwingungen	59
Systeme schwingender Körper	60
Der Schall in Schaum	61
Der Knall.	61
Reibungsgeräusche	62
Hieb- und Schwirrtöne	64
Perkussion	65
Qualitäten des Perkussionsschalls	65
Dämpfung des Perkussionsschalls	65
Tympanie	66
Lungenschall	67
Biermers Schachtel- oder Kissentön	68
Das Geräusch des gesprungenen Topfs	69
Topographische Perkussion	69
Das Gefühl des Widerstands	69
Perkussorischer Metallklang	70
Schallwechsel	71
Auskultation	72
Atemgeräusche	73
Fortleitung des Bronchialatmens	74
Auskultatorischer Metallklang	77
Rasselgeräusche	78
Knisterrasseln	81
Reibegeräusch	82
Die Untersuchung des Auswurfs	83
Allgemeine Prophylaxe und Therapie der Lungenkrankheiten	86
Klimatotherapie	88
Pneumatotherapie	92
Die Anwendung der Kälte und Wärme	95
Die chemischen Heilmittel	96
Inhalationstherapie	98

	Seite
II. Die einzelnen Krankheitsbilder	105
Die Krankheiten der Bronchien	105
Die Bronchitis acuta	105
Die Bronchitis chronica	112
Chronische eiterige Bronchitis	116
Die Bronchitis putrida	117
Die Bronchiektasie	117
Die Verengung der Luftwege	123
Atelektase	128
Bronchopneumonie	128
Bronchiolitis obliterans	133
Krankheiten mit labilem Dispersionsgrad der Säfte	134
Die plastische Bronchitis	134
Bronchitis plastica acuta	135
Asthma bronchiale	136
Das Heuasthma	140
Der eosinophile Katarrh	141
Pituitöser Katarrh	142
Die Pneumokoniosen	146
Kreislaufstörungen der Lungen	148
Die Stauungslunge	148
Die Hypostase	152
Die Lungenembolie	154
Lungenödem	160
Lungenblutung	164
Lungenemphysem	168
Die Entzündungen der Lungen	180
Die akute Lungenentzündung	180
Die septische Lungenentzündung	199
Pestpneumonie	201
Die Tuberkulose der Lungen	205
Akute Miliartuberkulose der Lungen	208
Die chronische Lungentuberkulose	210
Biologische Diagnostik	230
Das Fieber	235
Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen	237
Die Lungenblutung	238
Die Komplikationen der Lungentuberkulose	240
Besonderheiten im Verlauf	245
Die Diagnose der Lungentuberkulose	248
Entwicklung und Stadien der Lungentuberkulose	251
Die Verhütung der Lungentuberkulose	256
Die Behandlung der Lungentuberkulose	263
Heilanstalten	282
Der Lungenabszß	285
Lungengangrän	286
Die Geschwülste der Lunge	287
Die Parasiten der Luftwege und der Lungen	288
Die Syphilis der Lungen	290
Actinomyces pulmonum	291
Die Krankheiten der Pleura	291
Der Hydrothorax	291
Der Hämorthorax	296
Die Pleuritis	297
Das Empyem	311
Der Pneumothorax	315
Der Echinokokkus der Pleura	319

I. Allgemeiner Teil.

Einleitung.

In dreierlei Formarten stellt sich der Stoff unsern Sinnen dar, in der festen, der flüssigen und der gasförmigen, wenn wir dem Augenschein ohne viel Nachdenken glauben wollen. Der Stoff ist Träger der verschiedenen Energieformen. Energie wirkt auf den Stoff und bringt Veränderungen an ihm hervor, sonst wäre er für uns und unsere Sinne gar nicht da, ja in der jüngsten Zeit hat man darüber gestritten, ob es Stoff überhaupt gibt, ob er nicht bloß Erscheinungsform einer Energie ist. Nur eine einzige Eigenschaft kann dem Stoffe an sich zukommen, das ist die Trägheit, und ob es eine solche abgesondert von allem anderen gibt, das ist die Frage. Untersuchungen über diese Dinge sind allgemein von der allergrößten Wichtigkeit, aber in allen Teilen der Wissenschaft, die zunächst praktischen Zwecken dienen — und dazu gehört doch vor allem auch die Medizin — kommt man damit nicht weiter. Wir nehmen also getrost den Stoff als das Gegebene, einmal für ewig Vorhandene, Unzerstörbare an und die verschiedenen Energieformen als die Ursachen, als den Willen, im gegebenen Zustand irgendeine Änderung zu bewirken.

Ein räumlich begrenzter Stoff heißt Körper. Ein Körper kann in allen seinen Teilen Träger von Energie sein, von Schwere, von chemischer Energie, von Wärme usw., und auch an seiner Oberfläche. Man spricht von „Oberflächen-Energie“ — Strahlung, Anziehung und Abstoßung, elektrischer Energie, die neben den andern, dem ganzen Körper zukommenden, bestehen kann.

Alle Körper sind, wie man annehmen muß, aus sehr kleinen, mechanisch nicht mehr teilbaren Teilchen, den Molekülen, zusammengesetzt. Wie diese Moleküle aneinander gereiht und miteinander verbunden sind, das bedingt die Formart, in der der Körper uns erscheint, ob fest, tropfbar flüssig oder gasförmig, elastisch flüssig wie man es sonst hieß. Nur über die Verbindung der Moleküle sagt die Formart etwas aus, nicht über die Moleküle selbst und ihre Beschaffenheit. Es hat also gar keinen Sinn, sich den Kopf darüber zu zerbrechen, ob die Moleküle fest oder sonstwie sind, sie haben überhaupt keine Formart, weil sie gar keine als Einzelwesen, die sie sind, haben können.

Die Moleküle selbst, daran sei nur kurz erinnert, bestehen wieder aus noch kleineren Teilchen, den Atomen, manche aus nur zweien, manche aus sehr vielen, in welche die Moleküle zwar nicht mechanisch, aber durch andere Energieformen, z. B. elektrische, zerlegt werden können. Und die Atome wieder, damit hört es dann aber auf, können als Ionen auftreten, deren Kern von allerkleinsten elektrischen Teilchen in märchenhafter Schnelligkeit umkreist

wird und die damit elektrisch geladen, Träger der Elektrizität werden. Mag man aber auch bis zu diesen allerkleinsten Teilchen heruntersteigen, immer muß bei ihrer Zusammenlagerung zwischen ihnen noch ein kleiner, nicht unendlich kleiner, wenn auch unfaßbar und unvorstellbar kleiner, Raum übrig bleiben, den man sich auch noch jetzt vielfach vom wirklich homogenen, nicht aus einzelnen Teilchen bestehendem Weltäther erfüllt denkt, von etwas ganz anderem als Stoff. Obgleich von gewichtigen Seiten und mit guten Gründen das Bestehen dieses hypothetischen Äthers bestritten wird, halten andere, auch mit guten Gründen daran fest, daß es einen solchen Äther gibt, der überall im kleinsten Zwischenraum, zwischen den Atomen, ihrem Kern und den Elektronen, kurz überall angetroffen wird, und zur Erklärung der Naturerscheinungen auf der Erde wie im Weltraum ist diese Annahme unstreitig bis jetzt die bequemste.

Je näher sich in einem Körper die kleinsten Einzelteile stehen, desto dichter ist der Körper. Aber wenn wir auch durch den allerdichtesten in Gedanken einen Weg bahnen, so treffen wir dabei immer abwechselnd auf einen von Stoff erfüllten Raum, dann wieder auf einen leeren (mit Äther gefüllten), dann wieder auf Stoff usw. Eine periodische Änderung also, deren Periode abhängig ist von der Zahl der Stoffteilchen, die in einem gegebenen Raum zerteilt sind. Es gibt eben gar keinen in allen seinen Teilen wirklich gleichartigen, einen homogenen Körper, es kann nur zerstreut angeordnete Stoffteilchen geben, auch da, wo wir keine Mittel haben, diese Zerstreung, die Dispersion, zu erkennen oder gar zu messen. Wir können höchstens sagen, daß in einem gegebenen Fall eine einzige Stoffart im Äther verteilt vorliegt und einen so beschaffenen Körper mag man dann ruhig als homogen bezeichnen, im Gegensatz zu anderen, bei denen, wenn man sie, wenn auch nur in Gedanken, durchdringt, nicht immer die gleichen Stoffteilchen antrifft, sondern periodisch Teilchen, die sich in ihren physikalischen oder chemischen Eigenschaften voneinander unterscheiden.

Ein solches System nennt man ein Disperses. Durch physische Trennungsf lächen gegeneinander abgegrenzte Teile eines Gebildes heißt man, nach der Definition von W. Ostwald, Phasen. In jedem dispersen System unterscheidet man die disperse Phase, den feinverteilten Körper und das Dispersionsmittel, in dem jener verteilt ist. Je feiner die Verteilung, je kleiner das einzelne Teilchen ist, desto höher ist der Grad der Dispersion.

Etwas ganz anderes ist die Konzentration, etwa eines dispersen Systems mit flüssigem Dispersionsmittel. Damit wird nur ausgesagt, wie groß die Masse, das Gewicht der dispersen Phase im Verhältnis zur Masse, dem Gewicht des Dispersionsmittels ist, über die gröbere oder feinere Verteilung der gegebenen Masse der dispersen Phase gar nichts.

Beides, das Dispersionsmittel und die disperse Phase, können jedes für sich in allen drei Formarten: fest, flüssig und gasförmig gegeben sein. Theoretisch möglich wären also neun Kombinationen zu zwei. Eine davon, Verteilung eines gasförmigen Körpers in einem andern gasförmigen ist aber physikalisch nicht möglich, weil es zwischen Gas und Gas keine Trennungsf läche gibt und geben kann. Vielmehr mischen sich die beiden Gase vollständig miteinander und es kommt nur ein System vom allerhöchsten Dispersionsgrad heraus, Molekulardispers und solche wollen wir verabredetermaßen als homogene Systeme ansehen. Von den übrig bleibenden acht

Formen sind für unsere Zwecke vor allem zwei von Wichtigkeit: die Verteilung von festen Körpern in Flüssigkeit und mehr noch die von Flüssigkeit in Flüssigkeit. Das erste disperse System, fest in flüssig heißt im allgemeinen Suspension, das zweite flüssig in flüssig Emulsion. Bedingung ist dabei, daß die feste Phase sich nicht in der flüssigen löst und daß sich die beiden Flüssigkeiten nicht mischen.

Die Dispersionen kann man, wenn sie grob, niederen Grades sind, mit dem freien Auge erkennen. Beispiele dafür sind Rauch (fest in Gas), Schaum (Luft in flüssig) und tausend andere aus dem täglichen Leben wohlbekannte Dinge. Bei höheren Graden der Dispersion hilft das Mikroskop, aber das hat auch seine Grenzen. Teilchen, deren Durchmesser kleiner ist als die halbe Wellenlänge des Lichtes, von dem sie von oben — auffallend — oder von unten — durchfallend — beleuchtet werden, liefern kein Bild mehr, hier endet das Auflösungsvermögen der optischen Instrumente. Den tausendsten Teil eines Millimeters bezeichnet man mit μ und $1 \mu\mu$ ist noch tausendmal kleiner. Die Wellenlänge von gelbem Licht (D Linie) beträgt $589 \mu\mu$. Das Auflösungsvermögen der besten Mikroskope reicht bis zu $0,1 \mu$. Man kann gerade noch ein Bild von einem sehr kleinen Kokkus bekommen. Man kann ja die Vergrößerung durch noch stärkere Linsen noch weiter treiben, man gewinnt damit aber nichts, man sieht den Kokkus größer, aber man kann nichts neues daran erkennen, ob er eigentlich aus zwei oder mehr Teilen zusammengesetzt ist, was er für eine Gestalt hat, das kann man nicht sehen. Und gerade so ist es mit dem Betrachten einer mikroskopischen Struktur. Wenn man ein mikroskopisches Bild mittels eines Projektionsapparates auf einen Schirm wirft, so kann man, wenn die Beleuchtung nur hell genug ist, die Vergrößerung beliebig weit treiben, indem man den Schirm in einer recht großen Entfernung vom Apparat aufstellt. Das Bild wird damit riesengroß, aber keiner der vielen, denen es zugleich gezeigt werden kann, vermag mehr daran zu sehen, als ein einzelner, der direkt das Präparat im Mikroskop betrachtet. Beleuchtet man das Bild mit blauem, violetterem oder gar ultravioletterem Licht, so kann man die Vergrößerung noch etwas weiter treiben, denn die Wellenlänge des ultravioletten Lichtes z. B. beträgt um $100 \mu\mu$. Die photographische Platte ist für so kurzwellige Strahlen noch empfindlich, deshalb erlaubt die Photographie mikroskopischer Präparate eine noch etwas weiter gehende Vergrößerung bei mikroskopischen Untersuchungen. Rund kann man aber annehmen, daß die optische Auflösung eines dispersen Systems mit der Größe der dispersen Teilchen von $0,1 \mu$ oder $100 \mu\mu$ aufhört. Noch kleinere Teilchen können zwar nicht sichtbar gemacht werden, aber sie verraten ihre Anwesenheit doch noch auf optischem Weg dadurch, daß sie Lichtstrahlen, von denen sie seitlich getroffen werden, abbeugen. So erzeugen sie im Mikroskop bei ungeheuren Vergrößerungen zwar kein Bild, aber helle Flecken. Damit kann man Systeme von bedeutend höherem Dispersionsgrad auflösen, mit dem „Ultramikroskop“, wobei die Anwendung sehr hellen Lichtes von der Seite her, im Dunkelfeld nötig ist. Ist dabei auch nichts weiteres von den dispersen Teilchen zu sehen und auszusagen, so weiß man dann doch, daß sie da sind, adß man wirklich ein disperses System, kein homogenes vor sich hat, auch ist es möglich, von der ungefähren Größe der Teilchen, ihren Bewegungen, der Anordnung, Verteilung usw. eine Vorstellung zu bekommen.

Das seitlich von allerkleinsten Körperchen gebeugte Licht ist polarisiert. Bei starkem Sonnenlicht sind noch Flecke von Teilchen zu erkennen, die nur wenige $\mu\mu$ im Durchmesser haben. Daß wir den Himmel blau und wenn die Sonne tief steht gelb und rot sehen, beruht auch darauf, daß das Sonnenlicht bei seinem Durchgang durch die Atmosphäre an den vielen kleinen Teilchen, die sie enthält, an den kleinen Wassertröpfchen, am Staub, seitlich gebeugt wird, ja manche nehmen wohl mit Recht an, daß sich dieser Vorgang sogar an den Sauerstoffmolekülen selbst in nennenswerter Weise vollzieht, also in einem dispersen System von molekularer Feinheit. Die Atmosphäre ist also auch ein disperses System und das können wir sogar mit unbewaffnetem Auge erkennen; nicht allerdings für gewöhnlich die disperse Phase selbst in ihren Teilen, manchmal aber doch größere Massen von Staub oder von Wassertröpfchen: Wolken, Nebel u. dgl. sind ja leicht sichtbar, im Ganzen wenigstens, wenngleich nicht in ihren Teilen. Wie viel dabei die Beleuchtung ausmacht, am besten seitlich und gegen einen dunklen Hintergrund, weiß jeder. Die Luft in einem Zimmer scheint uns ja für gewöhnlich ganz durchsichtig und vollkommen leer, bis wir das Zimmer verdunkeln und durch einen Schlitz im Laden einen einzigen Sonnenstrahl hereinfallen lassen. Im Lichtstreif sehen wir dann von der Seite eine Unzahl von Stäubchen aufglänzen, von deren Anwesenheit wir vorher keine Ahnung hatten.

Ganz ähnlich ist es mit sehr feinen Trübungen bei chemischen Reaktionen. Haben wir z. B. eine Fällungsprobe auf Eiweiß angestellt, so können wir eine schwache Trübung im durchfallenden Licht leicht übersehen, die sofort deutlich wird, wenn wir das Reagensglas gegen einen schwarzen Hintergrund halten. Viele Trans- und Exsudate scheinen zunächst vollkommen klar zu sein, keine Spur von einem dispersen System, wenigstens für unsere unbewaffneten Sinne. Jetzt sammeln wir das Sonnenlicht mit einem Brennglas und schicken den Lichtkegel durch die klare Flüssigkeit, dann ist der Lichtkegel hellglänzend, deutlich zu erkennen, wie der Sonnenstrahl im dunklen Zimmer und verrät sofort die disperse Natur der Flüssigkeit. Die Erscheinung trägt den Namen des berühmten englischen Physikers Tyndall. Der Tyndallkegel zeigt oft ein schönes Farbenspiel, die blaue Farbe tritt oft allein hervor, ja die schwächste Erscheinung des Tyndallphänomens kann sich sogar auf bloße Opaleszenz, mit schwachem bläulichen Schimmer beschränken. Das hängt zwar auch von der Konzentration der Dispersion, also von der Menge der verteilten Körperchen in der Flüssigkeit ab, namentlich aber auch vom Grad der Dispersion und, was nicht übersehen werden darf, vom Lichtbrechungsvermögen der dispersen Phase. Ist ihr Brechungsindex gleich dem des Dispersionsmittels, dann können die Teilchen sogar so groß sein wie sie wollen, man wird sie doch nicht sehen können, wie der Glasstab, der in Zedernöl vom gleichen Lichtbrechungsvermögen eingetaucht ist, unsichtbar bleibt. Nun umkleiden sich oft fein verteilte Körnchen, auch Flüssigkeitströpfchen, die sich mit dem Dispersionsmittel nicht mischen, wenigstens mit einer äußeren feinen Hülle des letzteren und werden damit der Flüssigkeit optisch so ähnlich, daß jede Unterscheidung aufhört oder wenigstens sehr schwierig wird. Man kann also mit dem Ultramikroskop, auch mittels des Tyndallphänomens den dispersen Charakter einer Flüssigkeit wohl oft erkennen, wenn man aber nichts sieht, darf man nicht umgekehrt den Schluß ziehen, daß sicher ein homogenes System vorliegt. Es

kann sich in letzterem Fall auch um ein „hydratisiertes“ oder „solvatisiertes“ Emulsoid handeln. Auf der anderen Seite ist es äußerst schwer auch molekular-disperse, selbst ionisierte Flüssigkeiten so rein und frei von jeder zufälligen Beimengung herzustellen, daß die optischen Methoden vollkommen versagen. Nur mit der größten Mühe ist es gelungen, ein „optisch leeres“ Wasser wirklich herzustellen.

Bringt man Kochsalz in reines Wasser, so verschwindet es alsbald und seine Anwesenheit ist optisch nicht mehr zu erkennen, es hat sich „gelöst“. Ist die Lösung sehr konzentriert, so ist sie ein molekular-disperses System von H_2O und NaCl ; in verdünnten Lösungen sind die Chlornatriummoleküle nochmals gespalten in ihre Ionen Na^+ und Cl^- , die beide elektrisch geladen sind, das Na positiv, das Cl negativ; das System ist ein Iondisperses. In den allermeisten Fällen liegt beides vor, eine Mischung von Molekular- und Iondispersion. Nur chemische und elektrische Methoden beweisen uns dann die Anwesenheit von Kochsalz im Wasser, auch unser Geschmackssinn, wenn wir einen Tropfen davon mit den Endigungen unserer Geschmacksnerven in Berührung bringen. Das spezifische Gewicht ist mit der Auflösung des Salzes gestiegen, sonst haben sich aber die physikalischen Eigenschaften der Flüssigkeit augenscheinlich nicht geändert, sie ist — das ist wichtig — für den Augenschein, nicht bemerkbar zäher geworden. Die in Lösung befindlichen Salzteilchen haben sich überall ganz gleichmäßig verteilt. Auch wenn wir zuerst das Salz auf den Boden des Gefäßes gebracht und dann mit Wasser übergossen haben; es ist zwar im Anfang der Lösung ganz unten eine sehr konzentrierte Lösung und nach oben nimmt die Konzentration immer mehr ab, zu Beginn kann sogar oben nur reines Wasser sein, während ganz unten sich schon eine recht salzige Schicht gebildet haben mag. Das bleibt aber nicht lang so und mit der Zeit findet man oben wie unten ganz die nämliche Konzentration als Endzustand, der von Anfang an angestrebt wird, und dessen früheres Erreichen durch Umrühren, Schütteln nur beschleunigt werden kann. Was hier allemal geschieht, wird nur deutlicher wenn wir auf eine fertige Salzlösung von bestimmtem Gehalt mit aller Vorsicht ganz reines Wasser aufschichten, so daß sich die schwerere Salzlösung und das reine Wasser nicht vermischen, wenn wir ferner dafür sorgen, daß das Gefäß ganz in Ruhe gelassen wird, daß sich die Temperatur nicht ändert, kurz, wenn wir nach Möglichkeit alles ausschalten, was eine mechanische Mischung begünstigen könnte. Wenn das alles geschehen ist, dann behält doch die Salzlösung unten ihre Konzentration nicht bei, ein Teil des Salzes ist nach oben gewandert, bald kann es in den obersten Schichten chemisch oder durch die Kostprobe nachgewiesen werden und der Endzustand, dem das System von Anfang an zustrebt, und der je nach den Dimensionen des Systems nach verschieden langer Zeit wirklich erreicht wird, besteht in dem völligen Ausgleich von oben und unten, so daß überall im ganzen Gefäß die gleiche Konzentration der Salzlösung angetroffen wird. Man sagt, daß das Salz in das reine Wasser diffundiert. Es hat natürlich keinen leeren Raum hinterlassen, vielmehr sind die Salz- moleküle unten durch Wassermoleküle von oben her ersetzt worden bis zum völligen Ausgleich in der Konzentration. Dieser Vorgang der Diffusion dauert in der Tat immer so lang wie ein Unterschied in der Konzentration irgendwo noch vorhanden ist und das nämliche geschieht auch dann, wenn wir, um ja jede Möglichkeit mechanischer Mischung auszuschließen, beide Flüssigkeiten, die

Salzlösung und das reine Wasser, durch eine poröse Scheidewand, z. B. in Röhren mit dicht aufgebundenem Pergamentpapier von einander trennen, oder indem wir vielleicht die Salzlösung in einen Tonzylinder gießen und diesen in ein Gefäß mit reinem Wasser hängen. Das nämliche wie bei der Diffusion geschieht auch hier, bei dieser Versuchsanordnung heißt man es aber Dialyse. Durch bessere Versuchsanordnung mit aufgesetzten Manometern kann man den Nachweis führen, daß beim Wandern der Moleküle ein ganz bestimmter Druck gerade überwunden werden kann, und erhält so ein Maß für die wirksame Kraft und für die geleistete Arbeit, worauf wir hier nicht weiter eingehen und uns nur merken wollen, daß der Vorgang der Diffusion und der Dialyse im allgemeinen bezeichnend ist für molekulare, natürlich erst recht für iondisperse Lösungen. Bei der Dialyse ist es also von vornherein klar, daß die im Wasser irgendwie verteilten kleinsten Körperchen immer kleiner sein müssen als die Poren des Filters, das sie vom Wasser trennt, als die Poren des Pergamentpapiers, des Tons, wenn sie hindurchschlüpfen und in das Wasser gelangen sollen. In der organischen Chemie gibt es allerdings Moleküle von verhältnismäßig so ungeheurer Größe, daß sie von Pergamentpapier oder Ton zurückgehalten werden, aber das sind Ausnahmen.

In der Bakteriologie wird mit Filtern gearbeitet, die selbst so kleine Körper wie Bakterien und Kokken zurückhalten. Nach Bechhold beträgt die Porenweite für Reichelkerze $0,16\text{--}0,175\ \mu$, Chamberlandkerze $0,23\text{--}0,41\ \mu$, Filter extra hart N 602 (Schleicher u. Schüll) $0,89\text{--}1,5\ \mu$, Filter extra hart N 556 $1,7\ \mu$, gewöhnliches dickes $3,3\ \mu$.

Wir wollen uns hier an unsere ersten chemischen Übungen erinnern. Eine wässrige Lösung von Chlorbaryum läuft glatt durch das Filter, ohne daß sich dabei, abgesehen von allenfallsiger Verdunstung, die Konzentration irgendwie ändert; zurückgehalten wird vom Filter nichts, es vermag die Moleküle BaCl_2 nicht zurückzuhalten, die Moleküle sind zu klein, der Grad der Dispersion der Chlorbaryumlösung ist zu hoch.

Jetzt prüfen wir auf Baryum mit Schwefelsäure oder Kohlensäure und es entsteht eine starke Trübung der Flüssigkeit durch unzählige feine weiße Teilchen, die sich aber dann rasch zu Boden setzen und einen Niederschlag bilden. Über dem Niederschlag klärt sich die Flüssigkeit, das niedergeschlagene Sulfat oder Karbonat des Baryums hat also gar keine Neigung in das darüberstehende Wasser zu diffundieren, bald enthält das Wasser darüber gar nichts mehr von einem Baryumsalz. Geradeso gehts wenn wir einen Versuch mit der Dialyse anstellen, nichts vom Niederschlag geht durch die Membran. Ja, nicht einmal durch die Poren eines ganz gewöhnlichen Filters geht er, er läßt sich abfiltrieren, eine ganz klare farblose Flüssigkeit läuft durch, die keine Spur von Baryum mehr enthält und die dann weiterverarbeitet werden kann.

Es ist aber auch ein Unterschied: Eine grobe Aufschwemmung von kleinen Kriställchen von Chlorbaryum und eine Dispersion von molekularer Feinheit! Est quid inter Danain socerumque Tigelli! Zwischen zwei so himmelweit verschiedenen Zuständen muß es auch noch Zwischenformen geben und sie gibt es wirklich und sie sind für uns und gerade für medizinische Zwecke von der allergrößten Bedeutung.

Die Übergänge zwischen grobdispersen Systemen und denen allerhöchsten Grades, der molekularen und Iondispersionen sind sogar fließend, nicht sprung-

weise. Um zunächst nur bei einer Eigenschaft stehen zu bleiben, es gibt eine Unzahl von dispersen Systemen, die diffundieren und dialysieren, wie die molekularen Dispersionen, bei denen aber der Durchgang durchs Filter die disperse Phase nicht vom Dispersionsmittel trennt, wie bei den gewöhnlichen Suspensionen und Emulsionen. Die Größe der feinverteilten Körperchen ist viel kleiner als bei den groben Suspensionen und Emulsionen, aber viel bedeutender als bei den molekularen oder Iondispersen Systemen. Wenn die beiden letzteren eine Flüssigkeit als Dispersionsmittel haben, bezeichnet man sie als echte Lösungen im früher geläufigen Sinn. Bei den niederen Graden der Dispersion ist es schwierig, eine Einteilung und Benennung zu treffen, feste scharf bestimmte Grenzen gibt es überhaupt nicht und es ist im ganzen willkürlich, wenn man Systeme, wie das jetzt allgemein geschieht, von einer Teilchengröße zwischen $0,1 \mu$ und $1 \mu\mu$ als Systeme von kolloidalem Charakter heraushebt, besser gesagt heraushebt als den andern gegenüberstellt. Freilich sprechen innere und äußere gewichtige Gründe für eine solche Hervorhebung unter einem gemeinschaftlichen Namen. Wir werden das einsehen wenn wir die Eigenschaften erfahren, die den Kolloiden im wesentlichen zukommen.

Alle früher erwähnten acht Möglichkeiten können natürlich auf kolloidalem Gebiet verwirklicht sein, was die Formart von disperser Phase und von Dispersionsmitteln anlangt. Für unsere Zwecke kommen aber wieder nur die zwei Möglichkeiten in Betracht: die Verteilung fester Teilchen und die von flüssigen, beide in Flüssigkeiten. Kolloidale Dispersionen der ersten Art, also Dispersion von festen Teilen in einer Größe zwischen 100 und $1 \mu\mu$ heißt man Suspensioide, Verteilung flüssiger Teilchen von der gleichen Größenordnung und Flüssigkeit heißt man Emulsoide. Bei dieser Kleinheit versagt das Auflösungsvermögen auch der besten gewöhnlichen Mikroskope, dagegen läßt das Ultramikroskop den dispersen Charakter des Systems noch erkennen. Soweit solche kolloide Systeme überhaupt selbst der flüssigen Formart angehören, gehen sie durchs Filter, ohne daß etwas hängen bleibt, sie sind also durch Filtration nicht zu trennen, andererseits diffundieren und dialysieren sie meist nicht. Kolloidale Flüssigkeiten heißt man im Gegensatz zu den eigentlichen (molekularen) Lösungen oder Solutionen die Sole. Ein Sol ist also ein flüssiges kolloid-disperses System. Kolloidale Systeme sind, schon was die Höhe ihres Dispersionsgrades anlangt, weitgehender Veränderungen fähig, ja nicht mit Unrecht hat man gesagt, daß es in kolloiden Körpern überhaupt nie vollständige Ruhe gibt. So kann sich unter gewissen Bedingungen, oft ohne daß solche erkennbar wären, anscheinend von selbst, durch die Zeit allein, der Dispersionsgrad, also die Größe der kleinen Teilchen ändern, nicht nur innerhalb des eigentlich kolloidalen Gebietes, sondern noch darüber hinaus, in das Gebiet der grobdispersen Systeme einer-, in das der moldispersen andererseits hinein.

Unter dem Mikroskop sieht man sehr kleine Körperchen abwärts von 4μ an in einer beständigen zitternden Bewegung, die unter dem Namen der Brownschen Bewegung jedem Mikroskopiker wohl bekannt ist. Diese Bewegung, die von ungleichmäßigem Anstoß der Moleküle herkommt, nimmt mit dem Grad der Dispersion bedeutend zu, was Schnelligkeit und die zurückgelegten Wegstrecken anlangt, und ist also in kolloidalen Solen, bei den gröberen Suspensoiden noch mikroskopisch, bei den höher dispersen mit dem Ultramikroskop sehr deutlich zu erkennen. Nach Zsigmondi heißt man Submikronen jene

Körperchen, die nicht mehr mikroskopisch zu erkennen sind, die sich aber im Ultramikroskop von einem dunklen Hintergrund deutlich abheben; sie sind etwa 6 bis 250 $\mu\mu$ groß. Sie geben ein schönes Tyndallphänomen. Noch kleinere, die Amikronen, verschwinden auch für das Ultramikroskop und geben nur noch einen schwachen Lichtkegel. Das ist der Fall bei Körperchen die kleiner sind als 6 $\mu\mu$.

Kolloide geben also das Tyndallphänomen, und sind mikroskopisch nicht auflösbar (im Gegensatz zu Grobdispersen), sie geben einen schönen Tyndallkegel, nicht nur ganz schwachen Lichtschein und sind ultramikroskopisch noch auflösbar (im Gegensatz zu moldispersen Systemen).

Die kolloidalen Systeme haben ihren Namen von collum, der Leim. Wir kennen den Leim und leimartige Körper im festen und im flüssigen Zustande und so kann uns ein und dasselbe kolloide Gebilde in fester oder flüssiger Formart entgegnetreten, und beide können ineinander übergehen; so kann aus einem flüssigen Sol das feste Gel (von Gelatine so genannt) werden und aus dem Gel wieder das Sol. Vollzieht sich solch ein Übergang in einfacher Weise, durch irgendeine Ursache, so daß er durch eine entgegengesetzt wirkende Ursache wieder rückgängig gemacht werden kann, so spricht man von einem reversiblen Prozeß. Eiweißlösungen sind kolloidale Systeme. Durch „Aussalzen“, z. B. mit Ammoniumsulfat, kann die disperse Phase aus dem Sol ausgeschieden werden, das Eiweiß wird dabei jedenfalls durch Wasserentziehung gelatiniert, wird fest, es geht aber wieder in den flüssigen Zustand über durch Zusatz von viel Wasser. Das ist also ein reversibler Vorgang. Ganz anders ist es, wenn das Eiweiß durch Siedehitze zum Gerinnen gebracht wird; dieser Prozeß läßt sich nicht wieder rückgängig machen, er ist ein irreversibler.

Der kolloide Zustand steht im Dispersionsgrad zwischen den groben und den molekularen Dispersionen. Von beiden Seiten her läßt sich der kolloide Zustand erreichen, vom grobdispersen durch Erhöhung, vom molekulardispersen durch Verringerung des Dispersionsgrades. Man erzielt das durch mechanische, elektrische und andere Methoden in vielen Fällen tatsächlich und es liegt wahrscheinlich nur an uns, wenn es noch nicht in allen Fällen gelungen ist. Sogar die Metalle, selbst die Alkalimetalle hat man in kolloidaler Form darstellen können, es gibt kolloidales Wasser und es läßt sich kein Grund angeben, warum solches nicht überall und bei allen Stoffen möglich sein sollte. Nicht mit Unrecht hat man den Kolloidzustand einen „allgemein möglichen Zustand der Materie“ genannt. Er ist von der einen Seite, den groben Verteilungen durch die Dispersionsmethoden, von den molekularen Verteilungen aus durch die Kondensationsmethoden theoretisch immer zu erreichen und wird mit fortschreitender Forschung der Kolloidchemie fast täglich in mehr Fällen wirklich erreicht.

Wie viel Nutzen die praktische Medizin schon aus der Darstellung kolloider Metalle, so namentlich des kolloidalen Silbers, gezogen hat, ist bekannt genug. Aber von viel größerer Bedeutung ist es, daß das Leben der Pflanzen wie der Tiere sich, man kann sagen ausschließlich, auf dem Boden kolloidaler Systeme abspielt, ja daß seine Möglichkeit geradezu an die kolloidale Beschaffenheit der stofflichen Unterlage geknüpft ist. Mit Ausnahme des Wassers und geringer Beimengungen von Kristallen bestehen die Organismen ausschließlich aus kolloiden Körpern, denen allerdings noch Elektrolyte beigesellt sind.

Hier spielt eine Eigenschaft der Kolloide eine hervorragend wichtige Rolle und damit kommen wir wieder auf die Formarten des Stoffes zu sprechen, von denen wir am Anfang ausgegangen sind.

Wenn wir sagen ein Stoff ist fest, flüssig oder gasförmig, so gilt das immer nur für eine bestimmte, meistens für die „gewöhnliche“ Temperatur; durch Erhitzen können alle festen Körper verflüssigt, alle flüssige vergast und alle, auch die früher als permanent beschriebenen, Gase können durch Abkühlung in den flüssigen, dann in den festen Zustand übergeführt werden. Häufig scheint der Übergang rasch, mit scharfer Grenze zu geschehen, doch gibt es für Gase einen Temperaturgrad und einen Druck, bei denen der „kritische Zustand“ sich einstellt und wo man nicht sagen kann, ob man noch ein Gas oder schon eine Flüssigkeit vor sich hat.

Auf der andern Seite haben viele feste Körper wohl einen ziemlich scharf zu bestimmenden Schmelz- und Erstarrungspunkt, man kann aber aus ihnen, wenn man sie mechanisch verkleinert und mit Flüssigkeiten verreibt und mischt, Gebilde bekommen, die auch an der Grenze zwischen fest und flüssig stehen. Und auch da gibt es alle Abstufungen, einen dicken, dünnen, leicht oder schwerfließenden Brei usw.

Je mehr ein Körper bestrebt ist, seine Form zu bewahren — man hat geradezu von einer „Formelastizität“ gesprochen — desto unbedenklicher bezeichnen wir ihn als fest, wobei wir wohl noch als Gradunterschiede die Bezeichnungen „hart“ oder „weich“ usw. beifügen können.

Umgekehrt, wenn schon der geringste Aufwand von Kraft genügt, um die äußere Form zu zerstören, wenn der Körper, sich selbst überlassen, unter dem Einfluß der Schwere fließt, zerfließt, nun dann ist er eben flüssig, wobei wieder eine Abteilung nach Graden möglich ist, wie „dünn“- oder „dickflüssig“, womit man sich schon wieder dem festen Zustand etwas genähert hat. Die Formart ist abhängig von Kräften, die im Innern ruhen und wirksam sind. Diesen treten im kolloiden Zustand Oberflächenkräfte in ganz besonders hohem Maße an die Seite und sogar entgegen.

Darauf beruhen in letzter Linie die merkwürdigen und so sehr wichtigen Eigenschaften, wodurch die Kolloidstoffe sich vor den andern auszeichnen.

Im Wesen eines Organismus liegt Abgrenzung und Aufrechterhaltung der Form nach außen. Das gehört zum Begriff des Einzelwesens überhaupt. Daneben erheischt der Lebensprozeß (Wachstum, Ernährung, Fortpflanzung) eine Verschiebung von Stoff von einem Ort zum andern innerhalb des Körpers, Auftreten und Wirksamwerden der verschiedensten Energieformen zu verschiedener Zeit an verschiedenen Orten, wieder innerhalb. Eine freie Beweglichkeit ist hierzu erforderlich, wie sie nur die flüssige Formart, hier der reiche Gehalt an Wasser, gewährleisten kann.

In bewundernswert vollkommener Weise leistet dies der kolloiddisperse Zustand des Stoffes.

Ein Brei, oder sagen wir eine Aufschwemmung von geschlämmter Kreide, enthält entweder wenig Wasser und ist dann steif und kann bis zu einem gewissen Grad seine Form aufrechterhalten, wenn auch unvollkommen, oder er enthält viel Wasser, dann ist er dünn, fließt oder stellt nichts anderes dar als eine trübe Flüssigkeit. Bei einem so großen Wassergehalt aber, bei einem Gehalt

von festen Bestandteilen von weniger als 2%, kann eine kolloide Dispersion eine recht steife Gallerte darstellen und Einzelwesen bilden oder Organe von solchen, die ein selbständiges Dasein führen und selbständige Funktionen ausüben können. Wenn eine Qualle auf dem Strand austrocknet, so hinterläßt sie vielleicht weniger als 2% ihres Gewichts als Trockensubstanz, alles andere war Wasser und das Ganze war doch eine Qualle, die assimiliert, sich bewegt, gelebt und geliebt hat, mit 98% Wasser und ein bißchen organischem Stoff im Leib.

Diese erstaunliche Leistung kolloider Körper hängt mit einer besonderen Eigenschaft zusammen, mit der Zähigkeit oder der inneren Reibung. Reibung ist eine Kraft besonderer Art. Sie tritt nur bei schon bewegten Körpern auf, sie kann nur negative Arbeit leisten, nur Bewegung verzögern, keine erzeugen oder beschleunigen. Wirkt die Umgebung, das was außen einen Körper berührt, hemmend auf seine Bewegung, so heißt man das äußere Reibung, die innere Reibung hemmt die Bewegung der Teile gegeneinander im Innern des Körpers selbst, gleichviel ob der Körper im ganzen in Ruhe oder in Bewegung ist. Für die äußere Reibung kommt die Beschaffenheit der Oberfläche sowohl des bewegten Körpers als auch die der Berührungsflächen der angrenzenden Körper in Betracht, sowie der Druck, mit dem er an seine Umgebung oder diese an ihn gepreßt wird. Für die innere Reibung ist maßgebend der physikalische Zustand im Innern des Körpers, namentlich auch die Temperatur. Die feste Formart zeichnet sich durch eine besonders starke innere Reibung aus. Diese ist gegenüber den gewöhnlich in Betracht kommenden äußeren Kräften geradezu unüberwindlich, unendlich groß, wie man nicht ganz zu Recht auch wohl gesagt hat. Jede Änderung der Form setzt eine Verschiebung der Teile aneinander voraus. Dem widersetzen sich an „festen“ Körpern Kräfte von zweierlei Art, Kräfte, die eben, wie man sagt, der Festigkeit dienen, auch einer Trennung der Teile, dem Zerreißen und Zerbrechen widerstehend, und außerdem die wohl davon zu unterscheidenden elastischen Kräfte, die beim einen Körper mehr, beim andern weniger entwickelt sein können. Eine Verschiebung der Teile können elastische Kräfte wieder rückgängig machen, das können die Kräfte der Festigkeit nicht, sie können nur so lang sie stärker sind als die außen angreifenden Kräfte, die Verschiebung verhindern. Unterliegen die elastischen Kräfte, so wird die Elastizitätsgrenze allmählich überschritten, wird die Festigkeit überwunden, so erfolgt ganz plötzlich und unwiderruflich der Bruch.

Zähigkeit ist nur ein Ausdruck für das Maß der inneren Reibung. Wenn Flüssigkeiten sich bewegen, so verschiebt sich nicht die ganze Flüssigkeit so wie sie ist, sondern die Flüssigkeitsteilchen verschieben sich auch zugleich gegeneinander, und dem wirkt die innere Reibung entgegen, vernichtet kinetische Energie unter Entwicklung von Wärme, um so mehr, je zäher die Flüssigkeit, je größer der Koeffizient der inneren Reibung ist. So ist es z. B. wenn ich Flüssigkeit durch eine Röhre treibe allemal; einen festen Körper kann ich vom Ort bewegen, ohne daß sich seine Teile gegeneinander überhaupt verschieben, das läßt die übermächtige innere Reibung gar nicht zu. Doch sind auch hier quantitative Unterschiede wohl zu bemerken: weiche Körper, die man im Ganzen noch in die feste Formart rechnet, können ihre Form unter dem Einfluß einer äußeren Kraft recht wohl auch einmal ändern, harte viel weniger leicht als weiche.

Will man das vermeiden, so faßt man eben einen weichen Körper sanft und vorsichtig an mit geringem Drucke, „wie ein rohes Ei“. Diesen Dingen werden wir noch an recht wichtiger Stelle wieder begegnen. Weiter wollen wir hier nicht gehen, nur soll noch erwähnt werden, daß man selbst an Metallen, wenn sie weich sind, die Zähigkeit, die Kraft der inneren Reibung ganz so wie bei Flüssigkeiten überwinden kann. Metallisches Natrium, auch Blei, kann man durch Röhren pressen und dabei den nötigen Druck und die Geschwindigkeit des Metallfadens messen.

Die Methoden, wie man die Zähigkeit von Flüssigkeiten bestimmt, Einrichtung und Anwendung des Viskosimeters, beschäftigen uns hier nicht, dagegen das Verhalten der Zähigkeit von kolloiden Systemen um so mehr, als die Viskosität mit andern Eigenschaften der Systeme parallel steigt und fällt, z. B. mit der Durchsichtigkeit, der Leitfähigkeit für elektrische Ströme; andere Eigenschaften oder besser Zustandsänderungen gehen allerdings dem nicht immer parallel.

Die Verteilung fester Partikel in Flüssigkeiten erhöht die Zähigkeit im ganzen nur wenig, bei geringer Konzentration oft kaum merklich, bei steigender Konzentration nimmt die innere Reibung zu proportional der Konzentration. So verhalten sich nicht nur die grobdispersen Suspensionen, sondern auch die kolloiddispersen Suspensoide. Ganz anders ist es bei dispersen Systemen flüssig in flüssig kolloiden Grades von der Art der Gelatine, „hydratisierter“, Emulsoide, d. h. Emulsoide, in denen die disperse Phase, die kleinen verteilten Tröpfchen sich noch mit einer Wasserhülle aus dem Dispersionsmittel umgeben haben. Hier ist schon bei der kleinsten Konzentration die Zähigkeit sehr bedeutend und steigt noch mit Zunahme der Konzentration ganz ungeheuer schnell.

Gelatine ist ein Beispiel eines „hydratisierten“ oder „solvatisierten“ Emulsoids. Ihre Konzentration braucht nur bis auf 2% zu steigen, so wird die Viskosität bis zu der von festen Körpern erhöht und es entsteht eine feste Gallerte. Und andere Emulsoide erstarren schon bei noch niedrigeren Konzentrationen. Mit höherer Temperatur nimmt die Zähigkeit ab, oft sehr rasch, fast sprunghaft. So beobachtet man bei konzentrierten Lösungen von Gallerten bei gewissen höheren Temperaturen eine Verflüssigung, die an das Schmelzen fester Körper erinnert.

Da die Zähigkeit mit zunehmender Konzentration steigt, so muß Wasserverlust das gleiche bewirken und können Sole durch Austrocknen fest werden. Aber auch Zusätze sind von Einfluß auf die Viskosität. Sie wird bei den meisten Hydrosolen durch Jod-, Brom- und Zyansalze, auch durch Chloride vermindert, erhöht durch Sulfate, Zitratre und Phosphate. Dabei ist die Konzentration des Zusatzes von Einfluß auf die Wirkung, sie wird nicht ständig stärker, oder schwächer, sondern erreicht bei einem gewissen Wert ein Maximum, um danach wieder abzunehmen. Es ist überhaupt bezeichnend für den kolloiden Zustand des Stoffes, daß mancherlei Eigenschaften, durch äußere Einwirkungen wohl hervorgerufen und gesteigert werden können, daß dabei aber ein Wendepunkt bemerkbar wird, nach dessen Überschreitung die Wirkung in das Gegenteil umschlägt. So beobachtet man beim Zusatz von Alkalien und Säuren zu hydratisierten Emulsioniden je ein Minimum und je ein Maximum der Wirkung und Chloride können sogar mehrere Wendepunkte ergeben.

Auch mechanisch läßt sich die Zähigkeit beeinflussen. Hydratisierte Emulsionide werden durch längeres Schütteln oder wenn man sie durch Kapillaren mehrmals hindurchpreßt, dünnflüssiger. Hält man sie längere Zeit bei höherer Temperatur, so wirkt das verschieden, setzt z. B. bei dünner Stärkelösung die Viskosität herab, erhöht sie bei Gelatine.

Die Zähigkeit steigt und fällt wenn sich der kolloide Zustand, und zwar der Grad der Dispersion und auch die Formart der dispersen Phase ändert. Namentlich ist bei hydratisierten Emulsoiden die Zunahme oder Abnahme des Wassergehaltes an den kleinen Teilen von Wichtigkeit. Es kann sich dabei um eine Wasserentziehung von außen handeln, durch Verdunstung oder durch Zusatz eines wasseranziehenden Salzes, oder umgekehrt bei Verdünnung und Wasserzusatz um Wasseraufnahme, also um Verminderung oder um Erhöhung der Solvatisierung. Die Zeit allein schon kann eine Veränderung des Dispersionsgrades und damit auch eine Änderung der Viskosität herbeiführen, ganz ohne Wechsel des Wassergehalts, gewöhnlich in dem Sinn, daß die kleinen Teile sich zu größeren Gruppen zusammenschließen und so der Dispersionsgrad herabgesetzt wird. So erleidet z. B. eine Stärkelösung (ein Hydrosol) mit der Zeit eine Verminderung des Dispersionsgrades, zugleich aber auch eine Dehydratisierung der Stärketeilchen. Hier geht also Dehydratation Hand in Hand mit Abnahme der Zähigkeit. Dagegen erhöht Alkali oder Säure von einer gewissen Konzentration die Zähigkeit von Eiweißlösungen, obwohl dabei sicher die Hydratation der dispersen Phase erhöht wird.

Auch elektrische Energie kann auf den Dispersionsgrad wirken. Hier müssen wir einen Augenblick halt machen. Löst man Säuren, Alkalien oder Neutralsalze in viel Wasser, so erfolgt eine Aufspaltung der gelösten „Elektrolyte“ in ihre Ionen. Ebensoviel positiv geladene wie negativ geladene sind dann frei. Schickt man einen elektrischen Strom durch die Lösung, so gehen die negativ geladenen Ione an die Anode, die positiv geladenen an die Kathode; die ersteren heißen die Anionen, die zweiten die Kationen; an der Anode sammeln sich die Säuren, an der Kathode die Alkalien als Enderfolg der Elektrolyse. Dabei gilt das Faradaysche Gesetz, wonach die chemische Wirkung der durch den Stromkreis geschickten Elektrizitätsmenge proportional ist und die durch gleiche Elektrizitätsmengen an den Polen ausgeschiedenen Stoffmengen zu einander im Verhältnis ihrer chemischen Äquivalentgewichte stehen. Dieses Gesetz gilt nur für iondisperse Lösungen, für kolloide nicht. Diese haben auch eine elektrische Ladung, aber verschieden von der soeben besprochenen. Es tritt immer nur eine Art von Ladung auf, entweder die positive oder die negative. Schickt man einen Strom hindurch, so wird die geladene disperse Phase nur gegen einen Pol hingetrieben, nicht gegen beide wie bei der Elektrolyse. Die meisten Kolloide wandern dabei gegen die Anode, sind also negativ geladen. Auch im kolloiden Zustand gilt natürlich die Regel, daß gleichnamige Elektrizitäten sich abstoßen, ungleichnamige sich anziehen. So kann es durch gleichnamige Ladung zur Trennung und Erhöhung des Dispersionsgrades kommen, umgekehrt, wenn einem Teil die Ladung genommen wird, zur Zusammenschließung, zur Vergrößerung der Teile und zur Verminderung des Dispersionsgrades. So begreift es sich, daß Säuren und Alkalien sowie Neutralsalze, kurz Elektrolyte, wenn sie Kolloiden zugesetzt werden, den Dispersionsgrad ändern. Das Zusammentreten kleiner Teile zu größeren kann so weit gehen, weit über

den kolloidalen Zustand hinaus, daß makroskopisch gut sichtbare Teile aus der Lösung ausfallen. Das heißt man Ausflockung. Die Ausflockung kann geschehen durch Elektrolyte, und zwar ist hier das Kation von überwiegender Bedeutung, da die meisten Kolloide, wie wir gehört haben, nach der Anode wandern. Bei den wenigen, die an die Kathode gehen, umgekehrt das Anion. Die Ausflockung von Hydrosolen kann aber auch von Hydrosolen mit entgegengesetzter Ladung besorgt werden. Suspensionen und Emulsionen besitzen eine elektrische Ladung und wenn die Ladung wenigstens 0,03 Volt beträgt („kritisches Potential“), so wird das System unbeständig und gegen Ausflockung durch Elektrolyte sehr empfindlich. Es gibt übrigens auch kolloide Stoffe mit sehr geringer, kaum bemerkbarer Ladung, so z. B. Lösungen von Stärke oder Eiweiß, die keine Elektrolyte enthalten.

Das Zusammenrücken der dispersen Teilchen zu größeren Gruppen geschieht offenbar bei vielen Fällungen rasch und nur dies ist dann der Grund, daß zwischen Molekular- und Grobdispers die Kolloidphase nicht bemerkbar wird, weil sie eben zu rasch wieder vergeht. Hydratisierte Emulsoide sind im ganzen stabiler als Suspensoide. Sind beide zugleich in einem Gemisch, so kann das hydratisierte Emulsoid seine Beständigkeit auch auf das Suspensoid übertragen, wahrscheinlich indem die kleinen festen Teilchen von den kleinen Tröpfchen umflossen und so gegen elektrische Ladung von Elektrolyten, auch mechanisch vor dem Zusammenrücken geschützt werden. Die Ladung der Hülle ist jetzt gleichnamig und die Teilchen stoßen sich gegenseitig ab. Man spricht hier von einer „Schutzwirkung“ und von „Schutzkolloiden“.

Bei der schon erwähnten Ausflockung trennt sich der eine Teil in fester Form vom andern, der flüssig bleibt. Doch darf man nicht glauben, daß die Trennung damit vollständig durchgeführt ist, daß etwa jetzt disperse Phase und Dispersionsmittel sich reinlich geschieden haben. Im Gegenteil, stets enthält jeder Teil von beidem etwas, nur die feste Form mehr von der dispersen Phase, umgekehrt das übrigbleibende mehr Wasser und weniger von der dispersen Phase. Beide aber sind wieder nichts anderes als kolloide Systeme. Ausflockung von Hydrosolen kann auch durch Hydrosole mit entgegengesetzter Ladung bewerkstelligt werden. Ausflockung ist nur Zusammenrücken kleinster Teile zu größeren. Zustandsänderungen, die über das kolloide Gebiet hinaus, nach der molekularen oder nach der grobdispersen Seite hin führen, heißt man radikale. Hierher gehört die Ausflockung und auch die Koagulation. Elektrische, mechanische und chemische Einwirkungen können in kolloiden Lösungen radikale Dispersionsverringerungen herbeiführen, so daß mikroskopische und selbst makroskopische Dispersionen entstehen. Elektrolyte fällen, indem sie durch ihre eigene Ladung die der kleinen Teile aufheben, elektrisch neutral machen und so zur Vereinigung bringen, die vorher wegen gleichnamiger Ladung nicht möglich war. Von Salzen von höherwertigen Ionen, demgemäß höherer elektrischer Ladung ist zur Koagulation weniger nötig als von einwertigen Ionen.

Handelt es sich um ein hydratisiertes Emulsoid, so muß der dispersen Phase das umhüllende Wasser erst durch eine größere Salzmenge entzogen, das Emulsoid dehydratisiert werden, dann erst kann der elektrische Vorgang die Entladung der kleinsten Teile durch die Ionen geschehen. Daraus folgt, daß hydratisierte Emulsoide im ganzen gegen Koagulation widerstandsfähiger sind als Suspensoide. Bei diesen genügt der elektrische Vorgang, bei den Emulsoiden ist vorher die

Dehydration notwendig. An der elektrischen Wirkung sind beide Ionen beteiligt, sie können sich in ihrer Wirkung unterstützen oder auch gegeneinander arbeiten, je nach der Ladung der Teilchen, auf die sie einwirken.

Saure und alkalische Eiweißlösungen haben eine merkliche elektrische Ladung, sie verhalten sich mehr wie Suspensioide, und die Koagulation ist wesentlich Folge elektrischer Einwirkung. Saure Eiweißlösungen sind positiv geladen und hier nimmt die koagulierende Wirkung zu für die Anionen der Neutralsalze: Chlorat, Nitrat, Chlorid, Azetat, Sulfat, Tartrat. Die Kationen ordnen sich nach der Reihe: Mg, NH_4 , Na, K, Li. Diese „Hofmeistersche Reihe“ gilt gerade umgekehrt für negativ geladene Sole wie alkalische Eiweißlösungen. Dabei ist die elektrische Wirkung aber von viel geringerer Bedeutung, und eine Koagulation in neutralen, also gar nicht geladenen Lösungen durch Salze ist auch möglich. Offenbar spielt hier die Dehydration die Hauptrolle, „Koagulation durch Lösungsmittelentziehung“.

Den entgegengesetzten Vorgang, Erhöhung des Dispersionsgrads, Verkleinerung der Teilchen, heißt man Peptisation. Elektrolyte bewirken, wie wir gehört haben, Ausflockung oder Koagulation; setzt man aber mehr davon zu, so kann in manchen Fällen der entgegengesetzte Vorgang, die Peptisation eintreten, das sind dann die Fälle, bei denen „sich der Niederschlag im Überschuß des Fällungsmittels wieder löst“. Auch die Peptisation kann eine radikale sein, z. B. vom grobdispersen in das kolloide Gebiet hinüberführen. Dabei kann sich auch die Formart ändern, aus einem festen Körper ein flüssiger werden. Wie aus einem Sol ein Gel werden kann, so wird wieder ein Gel in ein Sol verwandelt durch elektrische und mechanische Kräfte, durch „Anätzen“ mit Säuren oder Basen. Namentlich Gele, die noch nicht alt sind, die sich erst vor kurzem gebildet haben, lassen sich durch kleine Elektrolytmengen peptisieren, wie z. B. durch Jodkalium. Die Teilchen sind da nur erst aneinander gelagert, „agglutiniert“, noch nicht eng miteinander verknüpft, dann kommt das Elektrolyt hinzu, die Ionen erteilen den „primären“ Teilchen eine gleichnamige Ladung, so daß sie sich abstoßen. Wegen dieser Wirkung heißt man die Ionen, die dispergierend und dann stabilisierend wirken, „solbildende“.

Wenn sich aus einem Sol eine feste Formart ausscheidet, so nimmt das Ausgeschiedene nicht Kristallform an, wie Ausscheidungen aus molekular-dispersen Lösungen, sondern es bleibt amorph, zeigt auch, wenn nicht besondere Spannungen auftreten, keine Doppelbrechung des Lichts, wie sie alle Kristalle aufweisen mit Ausnahme derer, die nach dem regulären System sich bilden. Die amorphen Ausscheidungen können aber besondere Formen annehmen, wie Waben, Netze, Zellen, Schaumwände bilden. Solche Gebilde können wieder Wasser aufnehmen unter Volumzunahme, sie können quellen. Dabei wird der Dispersionsgrad erhöht, die kleineren „primären“ Teilchen, die durch ihr Zusammentreten die gröberen gebildet haben, treten auseinander und nehmen Wasser auf, „solvatisieren“ sich, und so kann allmählich eine Verwandlung in flüssige Teile, in Tröpfchen sich vollziehen. Auf diese Art kann ein anscheinend fester Körper, in Wahrheit ein kolloides Gebilde, zur Gallerte werden.

Gallerten zeigen sowohl die Eigenschaften der festen wie der flüssigen Formart. Mit der ersten haben sie Formbeständigkeit gemein, die noch bei einem Wassergehalt von mehr als 98% deutlich sein kann, wie das schon erwähnte Beispiel der Medusen lehrt, deren ganzer Körper aus einer Gallerte mit wenig

Stützsubstanz besteht. Langsam einwirkenden Kräften geben andererseits die Gallerten nach mit Fließen, das nur langsamer ist als bei gewöhnlichen, selbst ziemlich zähen Flüssigkeiten. Der Dispersionsgrad der Gallerten wechselt von Fall zu Fall sehr, auf alle Fälle ist er höher als der des festen Körpers, aus dem sie durch Quellung, niedriger als der der Sole, aus dem sie durch Gelbbildung entstanden sind.

Der Gegensatz zur Quellung ist die Synaeresis. Hebt man Gallerten aseptisch auf, so daß sie nicht faulen, und schützt sie auch vor Verdunstung, so beobachtet man nach einiger Zeit, daß sie anscheinend Wasser abgeschieden haben. Das ist das beim bakteriologischen Arbeiten wohlbekanntes „Kondenswasser“. Ein ganz unpassender Name, denn es ist gar nicht ausgeschiedenes Wasser, sondern die Gallerte hat sich in zwei kolloide Teile getrennt, von denen der eine wasserärmer, der andere sehr reich daran ist. Von seinem Entdecker Graham wurde der Vorgang Synaeresis genannt. Er ist das Gegenstück zur Quellung. Ähnliche Entmischungen kommen auch sonst vor. So können solvatisierte Emulsionide in zwei flüssige Teile zerfallen, beides Kolloide, von denen der eine mehr, der andere wenig Wasser enthält. Wesentlich bei diesem Vorgang ist Dispersionsverringern des ganzen Systems.

Mischung und Entmischung sind oft in hohem Maß von der Temperatur abhängig. So bilden manche Flüssigkeiten, die sich nur teilweise mischen, eine weiße Emulsion, und bei einer bestimmten „kritischen Temperatur“ werden sie in allen Verhältnissen und klar mischbar. Bei Abkühlungen folgt dann wieder unter Auftreten von Opaleszenz Entmischung, das kolloide Entmischungsstadium. Zugleich steigt die Zähigkeit bedeutend an, fällt aber wieder ab, nachdem auch dieses Stadium überschritten ist. Die klare, bei höheren Graden entstehende Flüssigkeit zeigt keine Schaumbildung, wohl aber im Stadium der Opaleszenz, im kolloiden Dispersionszustand, wie dies bei „kritischen“ Flüssigkeitsgemischen oft der Fall ist. Schaumbildung ist auch ganz gewöhnlich bei den kolloiden Lösungen der Eiweißstoffe zu beobachten, wenn sie nicht gar zu verdünnt sind; entzündliche pleuritische Exsudate schäumen z. B. sehr stark und auch bei stark eiweißhaltigem Urin war diese Erscheinung schon lang bekannt ¹⁾.

Wir haben bisher von verschiedenem Dispersionsgrad, von grob-, kolloid- und moldispersen Systemen gesprochen, ohne uns weiter darum zu kümmern, ob denn überall die disperse Phase auch gleichmäßig im Dispersionsmittel verteilt ist. Das ist nun im Bereich der Kolloide keineswegs immer der Fall. Schon in der Einleitung wurde erwähnt, daß die Oberfläche von Körpern für sich Träger von Energieformen sein kann. Allgemein treten „Oberflächenerscheinungen“ auf an den Grenzflächen zwischen Stoffen, die sich nicht mischen. Bekannt ist auch schon lang die Oberflächenspannung, die tropfbarflüssige Körper, auch molekulardisperse, unter Ausschluß anderer äußerer Kräfte zwingt, Kugelgestalt anzunehmen, eben Tropfen zu bilden, weil das die kleinstmögliche Fläche, das gegebene Volumen umschließt, die oberfläch-

¹⁾ Schon Hippokrates wußte, daß sich schäumender Urin bei Nierenkrankheiten entleert und eine lange Krankheit vorhersehen läßt: *Ὀκρόσειον δὲ ἐπὶ τοῖσιν οὄροισιν ἐπιστάνται πομφόλυγες, φρενετικά σηµαίνουσι, καὶ μακρὴν ἀρρώστίην ἐπιγενήσεσθαι.* Quibus vero in urinis supernatant bullae, phenitidem ostendunt, et longam fore aegritudinem.

lichste Schicht also sich möglichst zusammenziehen kann. Schon im Jahre 1888 fand Quincke, daß „Stoffe, welche die Oberflächenspannung zwischen Lösungsmittel und dispersen Phasen erniedrigen, sich an der dispersen Phase anreichern und eine Hülle um dieselben bilden müssen“. Das ist ein Satz, der zunächst auf Hydratation der dispersen Phase Anwendung finden kann. Aber auch die Adsorption ist bedingt durch die Verminderung der Oberflächenspannung des Lösungsmittels seitens des gelösten Stoffes, an den Grenzflächen zwischen Lösungsmittel und Adsorbens.

Adsorption oder kurz Sorption heißt Konzentrationsänderung an den Grenzflächen kolloider Systeme gegenüber andern Körpern, dem Adsorbens gegenüber. Dabei ist eine Konzentrationserhöhung, Anhäufung der dispersen Phase („positive Sorption“) viel öfter gegeben als das Gegenteil, die „negative Sorption“. Bei der gewöhnlichen, der positiven Sorption, können die dispersen Teilchen an der Grenzschicht, mag diese übrigens fest, flüssig oder gasförmig sein, festgehalten werden und wenn die Konzentration groß genug ist, wird der sorbierte Stoff hier sogar in fester Form ausgeschieden. Sind diffusionsfähige Stoffe im System da, so können sie in das Sorbens hinein wandern, um in fester oder flüssiger Form haften zu bleiben, ein grundlegender Vorgang in der Färberei. Wenn Eiweiß an den Grenzflächen der Lösung koaguliert, feste Form annimmt, so ist das ein Vorgang und eine Folge der Sorption. Gemeinlich ist auch hier der fest werdende Stoff amorph, doch kommen bei Sorptionen auch Ausscheidungen in kristallinischer Form vor.

Der Übergang vom kristallinisch zu amorph ist überhaupt nicht sprungartig, auch hier kommen Übergänge und Zwischenstufen vor. Will ein Kristall entstehen, so bildet er sich nicht im Mikroskop, sondern ist auf einmal da, „ein erst kugelförmiges Gebilde, an dem man sehr bald die Kristallform erkennen kann, vorerst noch mit abgerundeten Kanten und Ecken und dann erst zeigt sich der richtige scharfkantige Kristall“.

Sorption kann durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Allgemein gilt der Satz: „Besteht in einer Grenzfläche irgendein Energiepotential, das durch eine Konzentrationsänderung des angrenzenden Dispersoids verringert werden kann, so wird eine solche, d. h. Sorption eintreten“.

Unter dem Einfluß der Sorption können an den Grenzflächen sehr große anziehende Kräfte auftreten, vermöge deren das Adsorbens sehr stark festgehalten wird. Mit andern Worten, die Adhäsion ist sehr bedeutend und kann die Kraft, mit der die Teilchen sich im Innern des Körpers gegenseitig anziehen, die Kohäsion, beträchtlich übertreffen. Jetzt ist also, wieder mit andern Worten, die äußere Reibung größer als die innere.

Das ist nun bei vielen Kolloiden, besonders in Gelen, Gallerten, in ausgesprochenem Maße der Fall. Reißt man zwei zusammengeleimte Holzstücke mit Gewalt auseinander, so reißt der Leim aus dem einen Holz ein Stück mit sich heraus, oder wenn die Leimschicht dick genug ist, bricht sie mitten durch, sie läßt aber vom Holz nicht los. Das Verhältnis von Adhäsion und Kohäsion ist auch in der Pathologie von großer Wichtigkeit.

Wir dürfen überhaupt nie vergessen, daß uns in Physiologie und Pathologie der kolloide Zustand des Stoffes auf Schritt und Tritt begegnet und nur an ein paar Beispiele will ich hier erinnern, weil sie in der Pathologie der Respirationorgane eine ganz besonders wichtige Rolle spielen.

Eiweißlösungen sind insgesamt kolloide Dispersionen. Die Anziehungskraft der Eiweißteilchen zu Wasser ist bedeutend, sie sind „hydrophil“. Daher ist die Ausflockung von Eiweiß wieder rückgängig zu machen, durch Zusatz von viel Wasser. Stärkere Einwirkung, hoher Temperaturgrad, verwandelt aber die Eiweißteilchen in „hydrophobe“, sie haben dann keine Neigung mehr, Wasser an sich zu binden und deswegen ist die Gerinnung vom Eiweiß in der Hitze ein irreversibler Vorgang.

Fibrin ist auch ein echter Eiweißkörper. Löst man Fibrin in einer sehr dünnen Alkalilösung, so hat man das Sol des Alkalifibrins, was wahrscheinlich nichts anderes ist als das Fibrinogen. Und aus dem Fibrinogen entsteht dann bei der Gerinnung das zugehörige Gel, das Fibrin.

Die Muzine und Mukoide enthalten Protein und daneben auch Kohlehydrate. Sie bilden mit Wasser die als Schleim bezeichneten Hydrosole. Durch Hitze werden sie nicht koaguliert, wohl aber durch Salze und durch Alkohol ausgeflockt. Sie haben Säurenatur, werden deshalb durch Säuren ausgefällt, durch Alkalien gelöst.

Wenn wir von kolloiden Lösungen, von Solen gesprochen haben, so haben wir stillschweigend angenommen, daß als Dispersionsmittel Wasser dient. Das braucht aber nicht immer der Fall zu sein. Hydrosole haben wir zwar bis jetzt nur im Auge gehabt, es gibt aber auch kolloide Lösungen in Alkohol, „Alkosole“ und viele andere. Eine besondere Wichtigkeit kommt den Lipoiden zu, zu denen beispielsweise das Lezithin gehört, Fettartige Substanzen, von denen die meisten durch Wasser nicht benetzt werden, aber mit organischen Lösungsmitteln kolloide Lösungen (Organosole) bilden.

Fragen wir uns zuletzt, welchem Umstand die kolloiden Systeme ihre Sonderstellung verdanken, so daß man sie unter den Formarten als eine besondere Zwischenstufe hervorheben, gegenüber den grob- und den moldispersen, wenn auch etwas willkürlich, abgrenzen kann, so liegt der Grund darin, daß mit dem höheren Dispersionsgrad die Energie der Oberfläche gegenüber der Massenergie an Bedeutung gewinnt. Bei geringerem Dispersionsgrad ist das nicht oder in kaum bemerkbarem Maße der Fall, und bei Ionendispersion tritt die polare Ladung hervor, bei molekularer schon der Einfluß auf Siedepunkt, Gefrierpunkt usw.

Wie sehr die Oberfläche mit Zerteilung einer gegebenen Masse zunimmt, ist an ein paar Zahlen leicht zu sehen: Teilt man einen Würfel von 1 cm Kantenlänge, der also die Oberfläche von 6 qcm hat, durch Schnitte in lauter Würfelchen von 0,01 mm Kantenlänge, so kann man aus dem großen Würfel 10^9 kleine herstellen, jeder hat nur eine Oberfläche von 0,0001 qmm, alle zusammen aber eine von 6000 qcm. Für 1 μ Kante gibt es 10^{12} mit einer Gesamtoberfläche von 6 qm, für 0,1 μ 10^{15} mit 60 qm, für 1 $\mu\mu$ werden es 10^{21} mit einer Gesamtoberfläche von 6000 Quadratmeter.

Das sind Dimensionen, die bei kolloidaler Dispersion in der Tat verwirklicht sind. Wollen wir uns daran erinnern, daß der Durchmesser eines kleinen Kokkus 1 μ betragen mag, daß bei 0,2—0,1 μ Größe die Grenze für das Mikroskop liegt, und daß die kleinsten Kolloidteilchen 1 $\mu\mu$ groß sind.

Auch bei gröber verteilten Stoffen und Körpern tritt die Oberflächenwirkung schon so bedeutend hervor, daß gelegentlich chemische Reaktionen in Gang gebracht und beschleunigt werden. Solche Einwirkung auf die Reaktion

(Beschleunigung und Verlangsamung kommt vor) durch die bloße Gegenwart von Stoffen, die selbst nicht im Reaktionsprodukt erscheinen, heißt man Katalyse. Katalyse durch Oberflächenwirkung wird häufig beobachtet, viele Koloide sind in dieser Beziehung sehr wirksam. Man erinnere sich, daß die meisten Fermente sich im kolloiden Zustand befinden. Ja, der Gedanke wäre nicht so unsinnig, daß auch die im Verhältnis zur Masse so ungeheure giftige Wirksamkeit der Kokken z. B. bei der Sepsis auf die unverhältnismäßig große wirksame Oberfläche mitzubeziehen wäre.

Die Lungen.

Die beiden Lungen würden zusammen einen Kegel mit breiter konkaver Basis und abgestumpfter Spitze bilden, wären sie nicht wie durch einen Schnitt von oben nach unten in zwei, nicht ganz gleiche, Teile getrennt. Die rechte Lunge ist im ganzen um $\frac{1}{10}$ größer als die linke, diese ist schlanker und reicht etwas tiefer nach unten als die rechte. Nach oben reichen die beiden Lungen etwa bis in die Höhe vom Dornfortsatz des 7. Halswirbels, bis zum Gelenk der ersten Rippe, vorn überragt die Spitze das Schlüsselbein um 3 bis 4 cm, alles andere liegt im Thoraxraum. Der untere Lungenrand liegt nach dem Ergebnis der Perkussion rechts in der rechten Sternallinie am oberen Rand der 6., in der Parasternallinie am untern Rand der 6., in der Mamillarlinie am oberen Rand der 7. Rippe, in der Axillarlinie am oberen Rand der 8., in der Skapularlinie an der 9. Rippe, neben der Wirbelsäule in der Höhe der 11. Rippe.

An der Oberfläche sind die Lappchen an der Begrenzung durch das Lungenspigment kenntlich, das nur im frühesten Kindesalter fehlt. Tiefe Einschnitte, die bis zu den Bronchien gehen, teilen jede Lunge in größere Abschnitte, die Lappen. Die Hauptspalte beginnt 6 cm unterhalb der Lungenspitze, entsprechend der Höhe der 3. Rippe oder des 3. Interkostalraums, folgt anfangs dem Verlauf der 3. Rippe, wendet sich aber bald schräg abwärts, links verläuft die Spalte steiler nach unten und endet wie die rechte am Knorpelende der 6. Rippe. Die linke Hauptspalte trennt den Oberlappen vom Unterlappen, rechts beginnt hinter oder in der Axillarlinie noch ein Einschnitt in der Höhe der 4. Rippe oder des 4. Interkostalraums, verläuft ziemlich horizontal nach vorn und endet am Brustbein in der Höhe der 4. Rippe. Links findet man demnach vorn nur den Oberlappen, rechts bis zur 4. Rippe den Oberlappen, von da an den Mittellappen. Hinten liegt beiderseits bis zur Schultergräte Oberlappen, von da an abwärts Unterlappen. In der rechten Seite beginnt von der 4. Rippe an der Mittellappen, links läßt sich hier die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen wegen des schrägen Verlaufs der Hauptspalte nicht im allgemeinen angeben. Bei der Untersuchung der Brustorgane von vorn trifft man rechts nur Ober- und Mittellappen, links nur Oberlappen, nirgends aber den Unterlappen. Diese können nur von hinten untersucht werden. Die Lungenspitze reicht etwa bis in die Höhe vom Hals der 1. Rippe, überragt, wie erwähnt, das Schlüsselbein um etwa 3—4 cm. Die rechte soll etwas weiter hinauf reichen als die linke.

Die Trachea und ihre Äste dienen der Bewegung der Luft bei der Atmung. An der Bifurkation teilt sich die Luftröhre und gibt jederseits einen Stammbronchus ab. Jeder der beiden gibt wieder 4 hypartielle Paare von Seitenbronchien ab, immer je einen ventralen und einen dorsalen. Die ventralen sind

bei weitem stärker als die dorsalen. Vom rechten Stammbronchus entspringt außerdem noch ein eparterielles Paar, wieder aus stärkerem ventralen und schwächerem dorsalen bestehend. Der Querschnitt der Trachea beträgt oben 165 qmm, unten 316, der rechte Stammbronchus hat einen Querschnitt von 222 qmm, der linke einen von 157. Jeder fernere Ast ist enger als der, aus dem er entspringt, aber die Summe der Querschnitte wird immer größer.

Jeder Bronchialast wird mitsamt seinen Gefäßen und Nerven von einer Haut aus faserigem Bindegewebe mit elastischen Fasern umhüllt. Die Wand wird durch ringförmige Knorpelplatten gestützt. Mit dem weiteren Verlauf der Bronchien werden die Knorpelplatten dünner und bekommen Lücken. Die gefensterten Knorpelplatten verschwinden bei einem Durchmesser der Bronchien von 1 mm. Innen von den Knorpeln liegt ringförmig eine Muskelhaut. Die glatten Muskeln nehmen mit dem Durchmesser der Bronchien ab, sind aber selbst an den Alveolengängen noch nachweisbar. An den Alveolensäcken fehlen sie.

In den größeren Bronchien findet sich eine große Menge von Schleimdrüsen. Ihr Körper liegt unter der Muskelhaut, oft aber sogar noch außerhalb der Knorpel. Vom Beginn der respiratorischen Bronchiolen an fehlen sie. Der ganze respiratorische Abschnitt wird durch Bindegewebe in Läppchen von 0,3 bis 3 cm Durchmesser getrennt. Die ausführenden Abschnitte liegen interlobulär zwischen den Läppchen, mit einem Durchmesser von 1,0 bis 1,5 mm. Um die Alveolen und Alveolengänge schlingen sich sehr reichliche elastische Fasern. An den Alveolengängen sind sie ringförmig angeordnet, an der Basis der Alveolen befindet sich ein dicker Ring, feine geschlängelte Fasern finden sich in der ganzen Wand der Alveolen.

Die Schleimhaut der Luftwege bis zu dem respiratorischen Abschnitt ist mit flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidet, die respiratorischen Abschnitte mit einem dünnen Plattenepithel, teils großen, teils kleineren mehr kubisch gestalteten. An der Bewegung von austretenden Samen *Lycopodium* konnte man die Geschwindigkeit durch das Flimmern zu 0,3 bis 0,4 mm/sec bestimmen. Eine Störung der Flimmerbewegung kommt nur selten vor (bei Säufern, im Greisenalter, nicht aber durch die Einatmung von giftigen Gasen, durch Äther und Chloroform z. B.).

Die Zahl der Alveolen beträgt beim Weib 322 Millionen, beim Mann 404, die Fläche exsp. 40—50 und insp. 103—129 m².

Die Blutversorgung der Lungen geschieht durch zwei Gefäßnetze. Die *Arteria pulmonalis* führt den Lungen venöses Blut zu, das dort arterialisiert werden soll, kleinere Äste aus der Aorta versorgen die Lungen zwecks ihrer Ernährung mit arteriellem Blut. Die Äste der *Pulmonalis* gehen entlang den Bronchien hinunter, bis sie sich unter dem respiratorischen Epithel zu einem äußerst feinmaschigen Kapillarnetz auflösen. Sie geben aber auch starke Äste an die Bronchien ab, die mit den Verzweigungen der *Aa. bronchiales* zusammen in der Submukosa ein Kapillarnetz bilden. Die *Bronchialarterien* entspringen z. T. aus der *Mammaria interna*, z. T. aus der Aorta selbst, kleine Äste auch aus der *Thyreoidea inf.* und *Intercostalis sup.* Die 4 Lungenvenen münden in den rechten Vorhof, die Venen, die das Blut von den *Arteria bronchiales* zum Herzen zurückführen, ergießen sich als *Venae bronchiales posteriores* rechts in die *V. azygos* und *Vena cava sup.*, als *V. intercostalis sup.* links in die *V. in-*

nominata. Die Venae bronchiales anteriores münden in die Lungenvenen. Sie anastomosieren mit den Venen des hinteren Mediastinum und Venen des Perikards und der Speiseröhre, und an den Bronchien treten Bronchialvenen mit Lungenvenen in Verbindung.

Die Nerven der Lunge stammen vom Vagus und vom Sympathikus.

Die Pleuren.

Die Pleura ist eine bindegewebige Membran, die viele elastische Fasern enthält und ein sehr dünnes, leicht verletzliches, flaches Epithel trägt. Die Pleura parietalis läßt sich von der Unterlage leicht, die pulmonalis nur unter Substanzverlust trennen. Die beiden Blätter liegen ganz eng aneinander, der Spalt dazwischen ist mit einer Spur Serum gefüllt, von einem „Pleuraraum“ kann man unter normalen Verhältnissen eigentlich nicht reden. Der Pleurasack, wenn man ihn so nennen darf, ist von innen her durch die Lungen weit eingedrückt, so daß diese allseitig von den beiden Pleurablättern umgeben erscheinen, nur die Stelle am Lungenhilus ist frei davon. Hier treten die großen Bronchen, die Lungengefäße und Nerven ins Innere der Lungen, hier, an der Lungenwurzel, liegt auch eine Anzahl von kleinen Lymphdrüsen. Die geringe Menge von Flüssigkeit zwischen den Pleurablättern erhält das Epithel feucht und die Verschiebung der Blätter aneinander geschieht ohne bemerkbare Reibung, geräuschlos und ohne Schmerz.

Nicht an allen Stellen ist der Pleurasack von außen durch die Lungen eingedrückt, an den Rändern liegen Pleura visceralis und parietalis als einfache Duplikatur eng zusammen und bilden die Sinus pleurae. Die Tiefe der Sinus beträgt unten mehrere Zentimeter bis zu acht, bei tiefer Einatmung treten die Lungen hinein und füllen sie aus, vollständig wohl nur bei sehr tiefer Atmung und vielleicht nur dann, wenn eine Lunge für die Atmung verloren gegangen ist und die andere die Atmung allein besorgen muß. Die Sinus sind die anatomische Vorbedingung dafür, daß die Einatmung vollständiger als gewöhnlich ausgeführt werden kann, sie heißen darum auch Komplementärräume. An den Umschlagstellen gegen das Zwerchfell und gegen das Mediastinum gibt es solche Räume, an den Spitzen gibt es davon keine Spur. Die Spitze gewinnt nur durch Hebung der oberen Rippen an Raum, einen vorgebildeten Platz für stärkere Ausdehnung findet sie nicht. Eine nennenswerte Verschiebung der Lunge an der Pleura gibt es da überhaupt nicht, die allseitige Erweiterung der Spitze macht auch die Pleura parietalis einfach mit.

Wie alle serösen Häute ist auch die Pleura sehr reich an Lymphgefäßen, die des viszeralen Blatts gehen zu den Bronchialdrüsen, die des parietalen zu den Glandulae intercostales und sternales. Die Pleura pulmonalis wird von autonomen Nerven aus dem Lungenplexus versorgt, das parietale Blatt von den Interkostalnerven. Das reichliche Kapillarnetz der Pleuren erhält sein Blut aus der A. mamma interna, den Aa. intercostales und bronchiales.

Die Atmung.

Die Lungen sind also Anhäufungen einer ungeheuren Anzahl von Luftbläschen, deren Wand nur von Plattenepithelien, zum größeren Teil großen, zum

kleineren Teil kleinen gebildet wird, die von einem reichen Netz von engen Kapillaren umspannen werden. Obwohl der Durchmesser eines Lungenbläschens nur etwa 0,2 mm beträgt, ist wegen ihrer ungemein großen Anzahl (400 Millionen) die Oberfläche von allen zusammen ungefähr 90 m² groß. Für den Blutwechsel in den Kapillaren sorgt die rhythmische Zusammenziehung des rechten Ventrikels, die Luft der Bläschen steht mit der Außenluft durch den Bronchialbaum in Verbindung und die Atmung sorgt durch wechselnde Erweiterung und Verkleinerung der Lungen für immer wiederkehrende Lüfterneuerung in den Bläschen.

So wird der einzige Zweck, den die Lungen haben, erreicht, der Gasaustausch zwischen äußerer Luft und Blut. Die Verbrennungsvorgänge im Körper, ohne die weder das Leben überhaupt bestehen, noch auch irgendwelche äußere Arbeit vom Körper geleistet werden könnte, verbraucht beständig von dem an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff und der gasförmige Teil des Verbrennungsproduktes, die Kohlensäure, häuft sich im Blut an, das Blut, das aus dem linken Ventrikel durch die Arterien sauerstoffreich und kohlenensäurearm den Organen zugetragen wurde, kehrt durch die Körpervenen zum rechten Herzen sauerstoffarm und kohlenensäurereich zurück und wird durch den rechten Ventrikel durch die Lungen getrieben, wo das venöse Blut wieder arterialisiert wird und wieder gebrauchsfähig ins linke Herz, um weiter zu den Organen des Körpers zu den Stätten erneuter Verbrennung zu gelangen. Die wirksame Kraft für den Gasaustausch in den Lungen ist der Unterschied in der Gasspannung in Blut und Alveolenluft bezüglich des Sauerstoffs und der Kohlensäure. Nur das respirierende Parenchym ist der Schauplatz dieses Gaswechsels, nur die Alveolen selbst und die nächstanstoßenden Teile, Alveolengänge und Bronchioli respiratorii, die mit dem erwähnten dünnen, einfachen, aus Platten bestehenden Epithel ausgekleidet sind, während alle weiteren Teile des Bronchialbaums soweit sie Zylinderepithel tragen, nichts anderes sind als Leitungsröhren für die mechanische Beförderung der in der Lunge an Sauerstoff ärmer, an Kohlensäure reicher gewordenen Luft nach außen und für die Neuzufuhr von außen. „Wetterförderung“ würden das die Bergleute, die unter Tag arbeiten, heißen. Doch dient diese Weiterbeförderung hier auch dazu, die eingeatmete Luft feuchter zu machen und nahezu mit Wasserdampf zu sättigen. Aber auch die Lungen schießen Wasser ab nach den Untersuchungen von Siebeck und Borkowski in recht beträchtlicher Menge. Bei einem Gesunden enthält jeder Liter Atmungsluft 21—24 mg Wasser, der Gesunde scheidet in der Ruhe für die Stunde 11—15 g, in 24 Stunden also 260—320 g Wasser durch die Lungen ab, bei trockener Luft 16 g in der Stunde und 33 g im Liter. Bei ruhiger Atmung ist die Ausatmungsluft mindestens nahezu mit Wasserdampf gesättigt. Die Ausscheidung hängt wesentlich von der Atmungsgröße ab, außerdem aber auch vom allgemeinen Wasserhaushalt des Körpers. Reichliches Trinken und gute Durchblutung der Lungen steigert die Wasserausscheidung an den Lungen.

Der Gaswechsel in den Lungen wächst proportional dem Unterschied des partiellen Gasdrucks in Blut und Lungenluft für jede einzelne Stelle, an der der Gasaustausch sich vollzieht, ist also im ganzen auch der Gesamtfläche dieser Stellen proportional. Die angegebenen 90 m² gelten für einen Mann mittlerer Größe und Stärke und es ist klar, daß Kinder und weniger entwickelte Leute eine kleinere Fläche nur brauchen und auch haben werden. Klar ist, daß

bei der Größe der Fläche ein kleiner Ausfall von ein paar hundert Bläschen nicht merklich ins Gewicht fallen wird, daß aber jede größere Einbuße von respirierendem Parenchym den Gaswechsel schädigen und herabsetzen muß und daß es zum nötigen Ausgleich nur ein Mittel geben kann: die Erhöhung der Differenz der Gasspannung in Blut und Lungenluft, Erhöhung des Gefälles, des Potentials. Eine Differenz kann vergrößert werden durch Vergrößerung des Minuenden oder durch Verkleinerung des Subtrahenten, durch jedes für sich oder durch beides zusammen. Im gegebenen Fall ist also ein Ausgleich möglich dadurch, daß im venösen Blut in der Zeiteinheit mehr Kohlensäure zu und weniger Sauerstoff zugeführt wird und trotz des Ausgleichs mit der Alveolenluft hier eine hohe Spannung von Kohlensäure, eine kleine von Sauerstoff im Blut aufrecht erhalten wird, oder daß umgekehrt die Alveolenluft mitsamt der Kohlensäure, die sie aus dem Blut aufgenommen hat, schleunigst, öfter als sonst, entfernt und durch neue Luft von außen mit dem hohen Gehalt an Sauerstoff ersetzt wird. Die raschere Durchblutung der Lungen ist Sache des Herzens und wichtig, daß umgekehrt schlechte, etwa durch Schwäche des rechten Ventrikels oder auch des linken, wenn er das ihm zufließende Blut nicht mit der nötigen Schnelligkeit weiterschaffen kann, ungünstig auf den Gasaustausch in den Lungen wirken muß. Bleibt der Gasaustausch aus irgendeinem Grund hinter dem notwendigen Maß zurück, so ist das zweite mögliche Mittel zum Ausgleich, wie soeben gesagt, verstärkte Atmung. Das Atemzentrum in der Medulla oblongata wird erregt durch das H-Ion der Säuren, schon durch die schwache Kohlensäure, auch ist der Mangel an Sauerstoff ein Reiz für das Zentrum, auf den es rhythmisch durch Auslösung der Inspiration antwortet. Sinkt der Gaswechsel in den Lungen, so bekommt der linke Ventrikel und mit ihm alles was er mit Blut versorgt, ein Blut, das zu wenig Sauerstoff und zu viel Kohlensäure enthält, mit einem Wort zu venös ist, auch das Atemzentrum bekommt nur solches Blut, es wird stärker gereizt und die Folge davon sind häufigere und tiefere Atemzüge. Zu diesem Zweck treten oft deutlich sichtbar Muskeln in Tätigkeit, die für gewöhnlich nicht oder in unauffälliger Weise bei Atmen mithelfen, so die Muskeln, die oben am Schultergürtel angreifen und ihn heben, die Erweiterer der Nasenflügel, und das gibt zusammen das Bild der objektiven Dyspnoe. Auch die Teile des Gehirns, in die wir den Sitz des Bewußtseins verlegen müssen, die graue Rinde des Großhirns, bekommt das veränderte schlechtere Blut statt des gewohnten guten und dadurch wird die Empfindung der Atemnot ausgelöst, es kommt zur subjektiven Dyspnoe. Da wir auch willkürlich atmen, rascher und langsamer, seichter und tiefer ein- und ausatmen können, wird uns das Gefühl der Atemnot ganz gewöhnlich veranlassen, die Atmung nach beiden Richtungen zu verstärken.

In der Verkleinerung der respirierenden Oberfläche haben wir nur eine, mit Verschlechterung der Zirkulation in den Lungen eine zweite Ursache für Dyspnoe kennen gelernt. Eine dritte und die häufigste besteht in der Verschlechterung der Luftzirkulation, der „Wetterführung“, wenn wir nochmals diesen technischen Ausdruck gebrauchen dürfen. Um den Gaswechsel in den Lungen auf der richtigen Höhe zu halten, muß in der Zeiteinheit eine ganz bestimmte Menge Luft ein- und natürlich auch wieder ausgeatmet werden, in der Ruhe weniger, bei äußerer Arbeit und größerem Bedarf an Sauerstoff entsprechend mehr. In der Ruhe atmet der Erwachsene im Mittel 17 mal in

der Minute, die Zahl kann aber auch bei ganz Gesunden von 8 bis 20 wechseln, mancherlei Einflüsse, namentlich auch psychische Erregung oder Ruhe machen sich hier geltend. Dabei wird mit jedem Atemzug 500 ccm Luft ein- und ausgeatmet (Respirationsluft). Jeder kann aber, wenn er muß oder will, noch rund 1350 ccm Luft mehr einatmen (Komplementärluft), die er bei der nächsten Ausatmung auch wieder entleert und er kann außerdem seine Ausatmung auch noch über das gewohnte Maß weiter fortsetzen und so wieder etwa 1350 ccm mehr Luft ausatmen (Reserveluft), die für gewöhnlich bei der Atmung in den Lungen bleiben und mit den neuzugefügten 500 ccm Respirationsluft nur gemischt werden. Die höchstmögliche Leistung der Atmung besteht also darin, daß zu den 500 ccm Respirationsluft sich die Reserveluft und die Komplementärluft hinzuzählen und daß also als „vitale Kapazität“ die Summe von Luft, die bei äußerster Anstrengung, tiefster Ein- und Ausatmung mit einer Atemzug geleistet werden, sich zu rund 3500 ccm berechnet. Dieser Wert ist bei verschiedenen auch ganz gesunden Personen nicht der gleiche, ist namentlich abhängig von der Körpergröße; für jeden Zentimeter Körperlänge darf man etwa 21 ccm vitale Kapazität rechnen, für erwachsene Männer im Mittel 3000—4000, für Frauen 2000—3000 ccm. Wenn Dyspnoe eintritt, so geschieht der Ausgleich zunächst durch Vertiefung der Atemzüge unter Heranziehung der Komplementärluft, dann auch der Reserveluft, in zweiter Linie durch Vermehrung der Atemzüge in der Zeiteinheit. Auch wenn einer aus Leibeskräften ausgeatmet und auch die Reserveluft vollständig entleert hat, so ist des wegen seine Lunge nicht luftleer. Luftleer sind die Lungen des Embryo, mit dem ersten Atemzug nach der Geburt werden sie lufthaltig und bleiben es bis zum Tode. Der Teil der Luft, der nur durch Erkrankungen des Lungenparenchyms örtlich, sonst auf keine Weise den Lungen entzogen werden kann, heißt Residualluft. Die Menge derselben konnte man nur auf Umwegen bestimmen zu rund 1200 ccm. Außerdem enthalten die Luftwege auch noch Luft, die für die Atmung nur insofern in Betracht kommt, als sie bei der Einatmung vor der eingeatmeten Luft her und mit dieser sich mischend in die Alveolen kommt, so daß diese niemals reine Außenluft bekommen, sondern immer nur eine Mischung mit Luft von der letzten Ausatmung her, also mit einer, die weniger Sauerstoff und dafür mehr Kohlensäure enthält. Andererseits ist sie aber auch wärmer und enthält mehr Wasserdampf als die frische Luft aus der Atmosphäre. Die Luft in den Luftwegen spielt offenbar die Rolle des „schädlichen Raums“ bei der Luftpumpe. Sie verhindert, daß jemals die Lungen nur mit reiner Außenluft gefüllt sein können. Das gleiche bewirkt aber auch die stete Anwesenheit der Residualluft, nur entsprechend deren größerem Volumen in höherem Grade. Dazu gesellt sich auch noch bei gewöhnlicher ruhiger Atmung die Reserveluft, und man kann annehmen, daß dabei nach jeder Ausatmung noch gegen 3000 ccm Luft zurückbleiben, mit der sich dann die neuen 500 ccm Luft mischen, und erst dieses Gemisch tritt mit den Blutgasen in Austausch. Um ein Sechstel wird die Luft in den Lungen mit jedem Atemzug erneuert.

Die Reserveluft läßt sich bei tiefer Atmung vertreiben, von der Luft in den Luftwegen kann man vielleicht annehmen, daß am Ende der Ausatmung ein Ausgleich in der Zusammensetzung gegen die äußere Atmosphäre auf dem Wege der Diffusion bis zu einem gewissen Grade zustande kommt. Unter allen Umständen bleibt aber die Residualluft unberührt und unvermindert in den

Lungen und bildet unstreitig ein Hindernis für den Gasaustausch gegen die Blutgase. Es wäre möglich, daß die unausbleibliche Verlangsamung der Diffusion an den Alveolarwänden im ganzen nützlich ist, z. B. das Filter schont, aber darüber weiß man gar nichts. Aber von einem andern Gesichtspunkt aus muß die stete Anwesenheit der Residualluft als ein für die Lungen und damit für den ganzen Organismus höchst wichtiger und gelegentlich lebenswichtiger Umstand betrachtet werden.

Man darf nicht vergessen: Die Lungen mit den Luftwegen zusammen sind ein Teil der Körperoberfläche, von der Fläche, an der der Körper den Einflüssen der Außenwelt zugänglich ist. Die Oberfläche der 400 Millionen Alveolen mag, wie wir schon erwähnt haben, zusammen etwa 90 m² betragen, während die gesamte Hautoberfläche eines 70 kg schweren Mannes nur auf 2 qm angeschlagen werden kann. Faßt man nun den Ausgleich der Wärmeenergie ins Auge, so sollte da allein schon die Lungenoberfläche eine nicht ganz unwichtige Rolle spielen. Man weiß aber, daß der menschliche Körper durch die Haut viel mehr Wärme Tag für Tag abgibt, als er bei der Respiration an den Lungen verliert. Der Hauptgrund hierfür liegt auf der Hand. Der ganze Wärmeverlust durch Strahlung kommt in den Lungen in Wegfall. Hier strahlt jeder Teil der Oberfläche gegen ganz gleich hoch temperierte Teile aus und wird von ihnen in gleichem Maße wieder bestrahlt. Es kommt also hier nur der Wärmeverlust durch Leitung, Konvektion und Verdunstung zur Geltung. Stellen wir uns vor, daß die eingeatmete Luft kühler ist als die Körpertemperatur, und das trifft in den meisten Fällen zu, so wird das Wärmegefälle in den Lungen dadurch geringer, daß sich die eingeatmete Luft erst mit der körperwarmen Residualluft und Reserveluft mischen muß, bevor sie mit der Alveolarwand in Berührung kommt. Ob es für den Wärmehaushalt des Körpers viel ausmacht, wenn durch die Lunge selbst ein doppelt so großer Wärmeverlust eintreten sollte, mag dahingestellt sein. Bei einem Gesamtstoffwechsel von 2700 Kalorien beträgt der Wärmeverlust an den Lungen etwa 500 Kalorien durch Erwärmen der Atmungsluft und Wasserverdampfung.

Aber eine ganz andere Frage wirft sich hier auf: Wie wirkt die Atmungsluft durch ihre Temperatur und ihre sonstige Beschaffenheit, durch ihren Wassergehalt usw. auf die Alveolarwände selbst ein? Die Epithelien der Alveolen und die Endothelien der Kapillaren ermöglichen nach den neueren Anschauungen der Physiologen durch ihre Lebenstätigkeit den Gaswechsel wenigstens zum Teil nach Art spezifischer Drüsenepithelien, die Lungen wären danach richtige Drüsen, deren Ausscheidungsprodukte eben gasförmig wären. Zum andern, vielleicht überwiegenden Teil bilden die Epithelien ein Filter, das zwar Gasen, nicht aber Flüssigkeiten den Durchtritt gestattet. Jedenfalls sind sie aber kolloide Gebilde, die ohne Zweifel ihre Funktion nur dann und nur so lang in richtiger Weise ausführen können, so lang sie ihren richtigen Dispersionsgrad aufrecht erhalten. Zu den Einflüssen, die den Dispersionsgrad in Kolloiden bedeutend verändern können, gehören aber, wie wir gesehen haben, Temperaturschwankungen, und unter höherer Temperatur sind sogar irreversible Koagulationen etwas häufiges. Auch Wasserverlust kann bedeutsam werden durch Koagulation usw., wenn auch hier eher noch Gelegenheit gegeben ist, daß nach Austrocknung erneute Wasserzufuhr den alten Zustand wieder herstellen kann, nach Art der reversiblen Vorgänge.

Die Haut ist gegen äußere Einflüsse durch die isolierende Epidermis recht gut geschützt. Bei den Wänden des Bronchialbaums geht die Sache auch noch. Die haben doch wenigstens eine Schleimhaut, und der von ihr abgesonderte Schleim überzieht die Wand als eine Hülle, die besonders gegen Austrocknung zu schützen vermag. Die respirierenden Teile haben davon aber gar nichts, und nur das rasch durch die ganz oberflächlich gelegenen Kapillaren fließende Blut vermag das Epithel bei kalter Atmungsluft warm zu halten, andererseits für Abkühlung zu sorgen, wenn die Atmungsluft höher als der Körper temperiert sein sollte. Auch vor Austrocknung kann das Lungenepithel durch Zufluß immer neuen Bluts bis zu einem gewissen Grade geschützt werden, denn Wasserdampf wird wie die andern Gase durchgelassen.

Überlegt man diese Dinge näher, so muß es aber doch Staunen erregen, was alles die Lungen, insofern sie Teil der Körperoberfläche sind, ertragen müssen und tatsächlich ohne Schaden zu nehmen ertragen. In strengen Wintern, in den Polargegenden, beim Flug in großen Höhen wird eine Luft von vielleicht 40° oder 50° oder noch mehr unter Null eingeatmet. Wenn auch die Luft bekanntlich schon in der Nase vorgewärmt, auch mit Wasserdampf so ziemlich gesättigt wird, so wird diese Einrichtung bei so großer Kälte und damit äußerst geringer absoluter Feuchtigkeit kaum hinreichen, um allein schon die schwerste Schädigung der Alveolarepithelien zu verhüten. Noch mehr muß es wundernehmen zu erfahren, was die Lungen an Hitze auszuhalten vermögen. Bekannt ist die Geschichte von dem Bäcker mädchen, das im Backofen bei einer Temperatur von 132° 5 Minuten lang eingesperrt war und ohne Schaden genommen zu haben dann befreit wurde. Auch die Selbstversuche von Blagden wären hier zu erwähnen. Er konnte es mit nacktem Körper in einem Raum von 120° , in dem mittlerweile Eier durch die Hitze hart wurden, 20 Minuten lang aushalten. Was ist da merkwürdiger, die Wärmeregulation, durch die, wohl durch Schweißbildung, eine tödliche Überhitzung des ganzen Körpers verhütet wurde, oder die Widerstandskraft des zarten Lungenepithels, das mit jedem Atemzug dem Einfluß so hoch temperierter Luft ausgesetzt war? Vor allem sollte man auch annehmen, daß das Blut in den Lungenkapillaren in der kürzesten Zeit gerinnen müßte, wenn es immer wieder von Luft fast schutzlos, nur durch zwei dünne Kapillarwände davon getrennt, von einer Luft gespült wird, deren Temperatur die bei weitem überschreitet, die zur Gerinnung von jeder Eiweißlösung hinreicht. Wenn man angegeben und sich darüber gewundert hat, daß der Mensch wenigstens kurze Zeit bei einer Außentemperatur von 132° und in Polargegenden bei 60° unter Null zu leben vermag, so hat man dabei sehr mit Unrecht nur an den Wärmehaushalt des Körpers und an die Einwirkung der Außentemperatur auf die Hautoberfläche gedacht. Und auch die Haut, trotz ihrer schützenden Epidermis, erträgt so hohe und so niedere Temperaturgrade bekanntlich nicht immer ohne Schaden: Ekzeme oder Frostschäden können die Folgen davon sein. Die viel wichtigere Frage wirft sich hier auf, wie das respirierende Parenchym sich zu gewaltigen Temperaturschwankungen verhält. Von einer schützenden Wirkung von der Nase aus kann dabei nimmer die Rede sein, bei aller Hochachtung vor ihrer Leistung unter gewöhnlichen Verhältnissen. Das Alveolarepithel wäre verloren, wenn nicht Residualluft, vielleicht noch zusammen mit der Reserveluft, immer mit dem Luftquantum in den Luftwegen da wäre und die Einwirkung der heißen oder zu kalten Atemluft nicht

nur verlangsamen, sondern auch durch Verdünnung in erheblichem Grade abschwächen würde. Mit jedem Atemzuge werden die Alveolen entfaltet und wird ihre Wand gedehnt. Es läßt sich leicht begreifen, wie wichtig es ist, daß das Epithel in seiner physikalischen Beschaffenheit nicht im geringsten verändert wird. Ob die Mischung der eingeatmeten Luft mit der Residual- und Reserveluft einen wesentlichen Schutz für das Alveolarepithel gewähren kann, darüber gibt eine einfache Rechnung Aufschluß. Mit einem gewöhnlichen Atemzug werden 500 ccm Luft eingeatmet, treiben die 140 ccm in Trachea und Bronchien vor sich her, 360 ccm kommen in die Vesikeln. Dort sind aber schon 1200 ccm Residualluft und, wenn nicht vorher absichtlich sehr tief ausgeatmet wurde, noch 1600 ccm Reserveluft, im ganzen 2800 ccm. Ein Ausgleich damit wird den Stickstoff so gut wie gar nicht betreffen, denn der Partialdruck des Stickstoffs ist in der Residualluft und in der Reserveluft gerade so hoch wie in der neu zugeführten. Dagegen ist der Partialdruck des Sauerstoffs in der neuen, der der Kohlensäure in der alten Luft größer. Es soll aber, um auch die äußerste Möglichkeit zu erschöpfen, beim Eindringen der Atmungs- luft in die Alveolen eine vollkommen innige Mischung mit der dort schon befindlichen eingetreten sein. Dann ist die Alveolenwand immer erst mit einer Mischung von frischer und alter Luft in Berührung, im Verhältnis von 360 zu 2800 oder rund von 1 zu 8, der „Ventilationskoeffizient“ beträgt etwa $1/8$. Diese Verdünnung bildet also einen Schutz gegen besonders hohe oder tiefe Temperatur, gegen große Trockenheit und natürlich auch gegen alle giftigen Gase oder Dämpfe, die mit der Außenluft hereinkommen können.

Wenn die Innentemperatur und damit die Luft in den Lungen beispielsweise 37° beträgt und es wird Luft von 100° eingeatmet, durch deren dauernde Berührung das Blut gerinnen müßte, so bekommt die Mischung mit der Residual- luft und der Reserveluft die viel erträglichere Temperatur von etwa 50° . Dazu kommt dann noch der Ausgleich durch das frisch nachströmende Blut. Während der nachfolgenden Ausatmung wird das hinreichen, um den zurückbleibenden Rest auf Körpertemperatur zu bringen und mit Wasserdampf wieder zu sättigen.

Was den Schutz gegen giftige Gase und Dämpfe anbelangt, so gewährt den die Residualluft im Anfang unter allen Umständen. Sie wird darin sehr wesentlich unterstützt durch die Anwesenheit von Reserveluft. Durch die Residualluft würden die 360 ccm neu eingetretener Atmungs- luft nur etwa auf $1/4$ verdünnt werden. Ein tieferer Atemzug würde das Verhältnis noch weiter verschlechtern. Man kann äußersten Falls die ganzen 1500 ccm Komplementär- luft auch noch mit einatmen, das gäbe dann eine noch geringere und ungünstigere Verdünnung. Besser als gar nichts; aber die Mahnung ist berechtigt und wird auch instinktiv in solchen Lagen immer befolgt, nur möglichst seicht zu atmen, namentlich auch nicht die Reserveluft gewaltsam auszuatmen, wenn die Luft besonders kalt oder heiß ist oder verdächtig riecht.

Der Schutz, den Residualluft und Reserveluft zusammen gewähren, hat natürlich auch seine Grenzen. Das weiß man von vielen Unglücksfällen her. Nicht selten gehen Bewohner eines brennenden Hauses oder Feuerwehrleute noch nach ihrer „Rettung“ an den Folgen der Einatmung von Brandgasen zugrund. Sie erliegen nicht der Kohlenoxydgasvergiftung, sondern einer Pneumonie. Glühend heiße Gase, mit Gewalt eingeatmet, töten sofort, das Blut in den Lungenkapillaren gerinnt augenblicklich und überall und damit

wird der Kreislauf gänzlich unterbrochen, zum Glück auch im Gehirn. Das muß man auch wissen. Wenn kein Entrinnen aus qualvollem Feuertod möglich ist — was liegt der „gütigen Natur“ daran wie weh es tut — dann endet ein einziger tiefer Atemzug, der die helle Flamme zum offenen Mund hereinzieht, alle Qual sicher und augenblicklich.

Die Endigungen des Bronchialbaums tragen innen Leisten, wodurch die Alveolen abgeteilt werden. Die Scheidewände bilden keineswegs einen vollständigen Abschluß; bei der Einatmung, wenn sich die Alveolen erweitern, flachen sie sich ab, so daß die Alveolen im äußersten Fall mehr oder weniger zu einem größeren Raum mit inneren flachen Leisten verschmelzen. Diese Lufträume liegen in Bindegewebe eingebettet, das Träger der Gefäße, der Lymphräume und der Nerven ist und den Lungen die eigentümliche Form abgestutzter Kegel verleiht. Bemerkenswert ist der große Reichtum an elastischen Fasern, aus denen fast ausschließlich die nächste Umgrenzung der Alveolen besteht. Hierdurch werden die Lungen zu außerordentlich elastischen Körpern, die einerseits äußerem Zug gut nachgeben, nach Aufhören des Zuges aber ebenso leicht und vollkommen ihre alte Ausdehnung wieder annehmen können.

Nicht nur sind die Lungen selbst elastische Gebilde, auch ihre Umgrenzung ist ausnahmslos elastisch. Beides ist die Bedingung dafür, daß eine rhythmische Erweiterung und Verkleinerung ihres Volumens, mit einem Wort eine Atmung möglich ist. Unten ruhen die Lungen auf einem quer gestellten flachen Muskel, dem Zwerchfell auf. Die Muskelbündel entspringen z. T. an der Wirbelsäule, den Rippen und dem Brustbein, alle enden am Centrum tendineum, nach oben und gegen die Mitte zu konvergierend. Die Lungen sind vom spiegelglatten Lungenfell (Pleura pulmonalis) überzogen, die Wand des Brustkorbs, auch die obere den Lungen zugewendete Seite des Zwerchfells vom ebenso beschaffenen Rippenfell (Pleura parietalis). Auch der knöcherne Brustkorb, die Rippen und das Brustbein sind einiger Bewegung fähig, die ersteren mehr als das letztere.

Die Einatmung geschieht durch Zusammenziehung 1. des Zwerchfells. Seine Muskeln, bedeckt von der Pleura diaphragmatica liegen unter der Brustwand ganz dicht an, steigen in die Höhe um erst weiter oben winklig umzubiegen und im Bogen sich zum Centrum tendinum zu begeben. Bei der gewöhnlichen Einatmung zieht sich das Zwerchfell zusammen, wobei es sich erstens von der Brustwand ablöst, zweitens flacht sich seine nach oben konvexe Wölbung ab. Damit wird Platz frei für den unteren Lungenrand, der sich seitlich vom Zwerchfell in den Sinus pleurocostalis einschiebt, und außerdem nimmt der Längsdurchmesser der Lungen überhaupt zu. Zugleich wölbt sich der Bauch vor, denn die nach abwärts rückenden Teile drücken auf die Eingeweide des Bauchs, Leber und Milz treten weiter nach unten, die Luft in den Gedärmen wird zusammengedrückt, der Druck im Abdomen steigt und dem gibt die Bauchwand nach. Das Centrum tendineum bleibt aber so ziemlich an seinem Platz, bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen sieht man, daß es sich kaum um einen Zentimeter nach unten bewegt. Das ist die ohne Anstrengung geschehende „abdominale“ oder „Bauchatmung“. Kinder beider Geschlechter atmen für gewöhnlich so, im erwachsenen Alter die Männer. Wird stärker geatmet, so tritt zunächst auch das Centrum tendineum bei jeder Einatmung tiefer herab, bei der Durchleuchtung ist die Verschiebung des ganzen Zwerchfells, jetzt einschließlich des Centrum tendineum, um mehrere Zentimeter mit Leichtigkeit zu

erkennen, zugleich kommt 2. als Hilfe die allseitige Erweiterung des Brustkorbs, die „kostale Atmung“. Die Rippen sind mit Ausnahme der beiden letzten, der *Costae fluctuantes*, mit dem Brustbein durch ihre Knorpel zwar anscheinend unverrückbar verbunden, die Knorpel sind aber, so lang sie nicht in höherem Alter verknöchert sind, biegsam, elastisch, und können der Fläche nach etwas gebogen, auch gedreht werden. Ihrem gemeinsamen Zug muß außerdem das Brustbein nachgeben. So findet eine gewisse gar nicht unbeträchtliche Bewegung der Rippen um die Gelenke statt, durch die sie mit der Brustwirbelsäule verbunden sind. Jede Rippe artikuliert hier durch zwei Gelenke, eines mit dem Wirbelkörper und eines mit dem Querfortsatz. Die Gelenke sind so gestellt, daß die Bewegung um eine einzige Achse stattfindet, die durch beide Gelenke geht. Durch die gleich zu erwähnenden Muskeln werden die Rippen gehoben und damit in den oberen Teilen der sagittale, in den unteren der Querdurchmesser des Brustkorbs vergrößert. Beides führt also zu einer Erweiterung des Brustraums.

Nach Entwicklung der Pubertät atmen die Weiber vorwiegend nach dem kostalen Typus, und die Ausdehnung des Brustkorbs ist beim weiblichen Geschlecht am deutlichsten, ja auffallend zu sehen in den oberen Teilen und bildet das wohlbekannte „Wogen des Busens“, das man bei jugendlichen Personen mit starker Atmung, dekolletierten Sängern z. B., wie jeder weiß, in sehr schöner Weise beobachten kann. Es gehört zu den „sekundären Geschlechtseigenschaften“ und infolge dessen zu den sexuellen Anziehungskräften für das männliche Geschlecht im fortpflanzungsfähigen Alter. Übrigens fehlt weder den Weibern das abdominale, noch den Männern das kostale Atmen ganz. Zu den Muskeln, welche die Rippen heben, gehören die *Skaleni*, *Serratus*, *Sternokleidomastoideus*. Der letztere kann nur in Wirksamkeit treten, wenn der Kopf festgestellt ist. Indirekt helfen bei der Inspiration der *Trapezius*, *Rhomboideus major* und *minor*, *Levator anguli scapulae*, insofern sie den Schultergürtel nach oben ziehen und so die Last vermindern, die auf dem Brustkorb ruht. Bei der größten Atemnot wird auch die Hilfe der beiden *Pectorales* und des *Serratus anticus maior* beansprucht. Zu diesem Zweck stützt der aufgerichtete Kranke sich mit den Armen fest auf und stellt so den Schultergürtel fest, damit die von ihm entspringenden Muskeln bei ihrer Verkürzung die Rippen heben können. Wenn starke Atemnot den Kranken zwingt, sich aufzurichten oder gar zu stellen und wie beschrieben zu atmen, heißt man das *Orthopnoe*. Die *Musculi intercostales interni* sind wohl ohne Zweifel inspiratorische Muskeln, bei den *Externi* wird das von manchen bezweifelt, manche glauben sogar, daß sie bei der Expiration mithelfen. Vor allem aber übertragen die *Intercostalmuskeln* den Zug, den die oberen Rippen nach aufwärts erfahren, auch auf die unteren, so daß alle Rippen, nicht nur die oberen allein gehoben und so der Thorax allseitig erweitert wird. Wenn das Zwerchfell und die übrigen *Inspirationsmuskeln* in Tätigkeit treten, so verdünnen sie die Luft im Brustraum und der äußere Luftdruck könnte leicht die nachgiebigen *Zwischenrippenräume* eindrücken, wenn nicht die angespannten *Zwischenrippenmuskeln* dies verhindern würden. Wenn das Zwerchfell sich zusammenzieht und die Lungen nicht allso gleich herunterrücken und den *Sinus pleurocostalis* ausfüllen, so entsteht dem Stande des Zwerchfells entsprechend durch die Wirkung des äußeren Luftdruckes eine seichte Eindrückung der Weichteile, die man bei fettarmen Per-

sonen sehen kann und die unter dem Namen der „Linea diaphragmatica“ bekannt ist. Bei stärkerer Atmung, wenn sich das Zwerchfell mehr nach unten bewegt, so tut dies auch die seicht vertiefte Linea diaphragmatica, und wie ein Schatten gleitet sie mit dem Zwerchfell nach unten, dann bei der Ausatmung wieder nach oben. Dieses „Littensche Phänomen“ kann man am besten sehen, wenn der Kranke liegt und das Licht den Brustkorb in spitzem Winkel trifft.

Die Ausatmung erfolgt bei ruhigem, mühelosen Atmen ohne alle Muskelwirkung, nur durch den Zug der elastischen Gebilde, die während der Inspiration angespannt wurden. Die Lungen wurden inspiratorisch gedehnt und ziehen sich mit Nachlaß der inspiratorischen Kräfte wieder auf ihr früheres Volumen zurück. Das herabrückende Zwerchfell hat die Bauchwand vorgewölbt; sobald der Tetanus des Zwerchfells aufhört, sinkt die gespannte Bauchwand wieder ein, die Luft in Magen und Därmen, die zusammengepreßt war, dehnt sich wieder aus und damit wird das erschlaffte Zwerchfell wieder nach oben in seine frühere Lage gebracht. Auch die Erweiterung des Thorax nach vorn und nach den Seiten geht „von selbst“, d. h. durch den Zug der gedehnten Teile, der elastischen Knorpel, der passiv gespannten Muskeln der Brustwand wieder zurück. In aufrechter Stellung hilft auch die Schwere mit, gegen die die Hebung der Brustwand erfolgt war und durch die jetzt die Rippen wieder nach unten sinken und den Brustraum verkleinern. Übrigens wirkt der elastische Zug der Lungen ständig auf die Wand des Brustkorbs ein und letzterer ist dadurch eigentlich immer ein wenig nach innen gezogen, selbst strebt, sich zu erweitern. Diese elastische Spannung erleichtert also an und für sich die Einatmung, wirkt aber der Ausatmung gegen deren Ende entgegen. Wie die Einatmung willkürlich oder erzwungen verstärkt vor sich gehen kann, so auch die Ausatmung, und zwar sind es die Bauchmuskeln, die dann in Wirksamkeit treten, die Rippen nach unten und zugleich unten zusammenziehen, den Druck im Unterleib erhöhen und damit Leber, Milz und Zwerchfell nach oben drängen. Lautes Sprechen, Singen, Schreien, Räuspern, Husten, Niesen beanspruchen die Wirkung der Bauchpresse, des Rektus, der Obliqui, besonders des Internus, wohl auch des Quadratus lumborum. Demgegenüber tritt die Wirkung des Serratus post. infer., des Latissimus dorsi, allenfalls auch noch des Triangularis sterni als Verengerer des Brustkorbs weit zurück. Wird dabei die Ausatmung durch Schluß der Stimmbänder unmöglich gemacht, so kann auch das Zwerchfell nicht nach oben steigen oder nur wenig und der Druck im Abdomen wird aufs äußerste erhöht. Der Inhalt des Leibs sucht sich dann einen Ausweg wo er ihn findet, was bei der Entleerung des Stuhls, auch bei der Verarbeitung der Wehen in der Austreibungsperiode von großem Werte ist.

Das Zwerchfell wird vom N. phrenicus versorgt und auch die übrigen Muskeln für die Ein- und für die Ausatmung haben motorische Nerven, die aber der Willkür unterworfen sind. Gleichwohl findet die Atmung für gewöhnlich ganz ohne unser Zutun statt, auch im Schlaf und in der Narkose dauert sie ja an. Über die Art, wie die rhythmische Atmung zustande kommt, ist sehr viel gestritten worden und eine völlige Einigung in allen Einzelheiten ist noch nicht erreicht. Unzweifelhaft ist die venöse Beschaffenheit des Blutes ein Reiz für bestimmte Teile der Medulla und wird dadurch die Inspiration ausgelöst. Ob es ein eigenes Zentrum für die Expiration, etwa in der Gegend der hinteren Vierhügel, gibt,

ist noch zweifelhaft. Wahrscheinlich ist das sog. Atemzentrum nur die Stelle, wo die zufließenden Reize eine Zusammenfassung zu jener koordinierten Muskel-tätigkeit erfahren, wodurch die regelrechte rhythmische Atmung sich von unregelmäßigen und auch ziemlich nutzlosen Atemkrämpfen unterscheidet. Bemerkenswert ist der Einfluß des eigentlichen Lungennerven, des Vagus. Lang hat man angenommen, daß er zweierlei Fasern führt. Die einen werden durch Anspannung des Lungengewebes bei der Inspiration erregt und hemmen reflektorisch die Einatmung, die andern erfahren umgekehrt bei der Ausatmung eine Reizung und hemmen dann die Expiration. So käme in leicht verständlicher Weise der rhythmische Wechsel von Ein- und Ausatmung zustande, doch ist diese Lehre in jüngerer Zeit vielfach bestritten worden.

Klinisch wichtig sind die Abweichungen, die vom regelrechten Gang der Atmung, der Eupnoe, vorkommen. Das „Atemzentrum“ wird durch venöse Beschaffenheit des in ihm zirkulierenden Blutes gereizt. Wird das Blut stark arterialisiert, so kommt dieser Reiz in Wegfall und die Atmung setzt infolgedessen aus. Diesen Zustand heißt man Apnoe. Er ist im fetalen Leben immer gegeben, da der Fetus durch den Plazentarkreislauf stets frisches arterielles Blut in so großer Menge erhält, daß es gar nicht zur Erregung des Atemzentrums kommen kann. Das wird mit Unterbrechung des Plazentarkreislaufs, mit Unterbindung der Nabelschnur nach der Geburt des Kindes anders, das Blut des Kindes wird venös und der erste Atemzug wird ausgelöst. Bekanntlich kann z. B. durch Verschlingung der Nabelschnur schon im Uterus die mütterliche Blutversorgung des Kindes unterbrochen werden und damit der kindliche Organismus zu vorzeitigem Atemzügen veranlaßt werden. Auf der andern Seite spielen auch Hautreize eine wichtige Rolle bei der Anregung der Atmung. Das Neugeborene fängt nach der Geburt allsobald zu atmen und zu schreien an, auch wenn es „noch bei der Mutter gelassen wird“, d. h. wenn man die Nabelschnur nicht gleich unterbindet und der Plazentarkreislauf also noch das Blut des Kindes arterialisiert wie bisher im Mutterleib. Offenbar ist es jetzt die viel kältere Umgebung des nackten Kleinen, gegenüber dem körperwarmen Uterus, was den ersten Reiz zur Einatmung abgibt. Macht man ja auch von diesem Reiz bei lebensschwachen Neugeborenen, die nicht atmen wollen, Gebrauch und übergießt sie mit kaltem Wasser, um sie „zum Leben“, d. h. zum Atmen zu bringen.

Mangelhafte Dekarbonisierung des Blutes löst verstärkte Atmung (objektive Dyspnoe) aus, wobei zunächst die einzelnen Atemzüge tiefer werden, und zwar setzt immer zuerst eine tiefe Inspiration ein, auf die dann starke Ausatmung folgt.

Die Ursachen, die in der Beschaffenheit des Blutes liegen, sind mannigfaltig. Es kann bei der Kohlenoxydgasvergiftung sich Kohlenoxydhämoglobin in reichlichem Maße gebildet haben, dieses zerfällt nur langsam und schwer, die Bindung des Sauerstoffs ist infolgedessen mangelhaft und obwohl bei dieser Vergiftung die Ausscheidung der Kohlensäure gar nicht gestört ist, kann doch der Tod durch Erstickung bekanntlich dabei eintreten. Wenn der Hämoglobingehalt des Blutes aus irgend einer Ursache sinkt, z. B. bei verschiedenen Blutkrankheiten, so liegt damit auch eine Ursache zur Dyspnoe vor, und wenn sie nicht immer in der Ruhe deutlich wird, so kommt sie doch bei größerem Sauerstoffbedürfnis oft zum Vorschein, also bei körperlicher Bewegung. Von alledem

können wir hier, wo es sich nur um Erkrankungen des Respirationstraktus handelt, absehen und wir wollen uns nur merken, daß die Dyspnoe und namentlich die subjektive, der eigentliche Lufthunger, um so mehr hervortritt und um so qualvoller ist, je rascher sich die Ursache dazu einstellt und steigert. Drei Ursachen kommen dabei in Betracht: die Verkleinerung der Atemoberfläche, ein Hindernis, das sich in den Luftwegen dem Durchtritt der Luft entgegenstellt, und drittens kommt sie zustande, wenn die Atembewegung der Lungen zum Teil gehindert oder unmöglich gemacht ist.

Zum Ausgleich wird die Atmung nicht nur reflektorisch gesteigert, vertieft, dann auch häufiger, sondern instinktiv nehmen auch die Kranken gewöhnlich die Stellung an, in der die Atmung verhältnismäßig noch am besten von statten geht. So ist das Zeichen ganz besonders hoher Atemnot die Orthopnoe, womit am ersten noch die Hilfsmuskeln in Tätigkeit treten können, auf die sonst verzichtet wird. Dann richten sich die Kranken auf, verlassen das Bett, stützen sich mit den Händen auf, stellen somit den Schultergürtel fest und können so mit den Halsmuskeln die äußerst angestrengte Atmung unterstützen. Bei der Erstickung versagt aber das stark gereizte Zentrum, wird allmählich gelähmt, die Atemzüge werden seltener, die Pausen nach der Ausatmung werden länger, wobei Thorax und Leib ganz einsinken, dann kommt wieder eine oder ein paar besonders tiefe Inspirationen, gewaltsam, oft tönend: Der Kranke „liegt in den letzten Zügen“, man glaubt schon, alles sei vorbei, dann nach einer erschreckend langen Atempause noch einmal stürmisches Heben des Brustkorbs und endlich lagert jene eisige Ruhe auf den Gesichtszügen, die den eingetretenen Tod verkündet.

Das ist die bei weitem häufigste Form des Sterbens im Bett. Der Puls kann an der Radialis schon lang unfühelbar geworden sein, an der Karotis geht es vielleicht noch kurze Zeit, so lang aber noch Herztöne zu hören sind, oder so lang die Atmung nicht endgültig aufgehört hat, darf das Urteil Tod noch nicht ausgesprochen werden und dürfen Belebungsversuche, soweit sie der Sachlage nach überhaupt noch einen Sinn haben, nicht unterbrochen werden. Wo ein vorher Gesunder, durch einen Unglücksfall z. B., zu diesem Endstadium gekommen ist, muß man sich dessen erinnern, daß schon mancher anscheinend maustoter noch durch Reize und künstliche Respiration wieder zum Leben zurückgerufen worden ist. Wo aber nur das unvermeidliche Ende einer wohl-erkannten und festgestellten Krankheit das Leiden des Unglücklichen endlich zum Abschluß kommen will, wird kein menschlich fühlender Arzt die Pein noch verlängern wollen. Eines muß man dabei auch noch bedenken. Der letzte Sinn, der stirbt, ist das Gehör, darum müssen die Angehörigen fest bleiben bis wirklich alles vorbei ist und namentlich darf so lang kein unvorsichtiges Wort des Arztes am Sterbelager fallen!

Das Atemzentrum stellt aber seine Tätigkeit vorübergehend auch dann ein, wenn es übermäßig mit gut arterialisiertem Blut versorgt war und der Organismus zur Zeit auf seine Dienste verzichten kann. Das ist dann der Fall, wenn einige Zeit sehr rasch und tief geatmet wurde. Dann setzt die Atmung einige, natürlich nur kurze, Zeit aus. Dyspnoe ist sehr unangenehm, aber Apnoe ist auch nicht ein sehr angenehmes Gefühl. Wahrscheinlich wird dieser Zustand übrigens z. T. auch reflektorisch erzeugt durch die wiederholte sehr starke Dehnung, die die Lungen beim außergewöhnlich raschen und tiefen Atmen er-

fahren. Rhythmisches An- und Abschwollen der Atmung stellt das Cheyne-Stokessche Phänomen dar. Sehr stürmische Atmung beruhigt sich, die Atemzüge werden immer seichter und leiser, verschwinden ganz und auf die mehr oder weniger vollständige Apnoe beginnt dann die Atmung sich wieder einzustellen, erst ganz sanft, dann immer und immer stärker unter zunehmender Dyspnoe, um dann abermals allmählich abzuklingen, und dann kommt wieder Apnoe usf. Während des Abklingens schlafen Schwerkranke ein, wie die wiederkommende Atemnot das Atmen wieder erzwingt, so weckt es auch die Kranken auf und das Aufschrecken aus dem Schlaf ist auch dann lästig, wenn das ganze Phänomen nur teilweise entwickelt ist. Das kommt nämlich gar nicht so selten vor, sogar bei ganz Gesunden, besonders im Schlaf oder beim Einschlafen kann es angedeutet sein. Es ist nicht zu verwechseln mit dem Biotschen Atmen, wobei die Leute, namentlich sonst ganz gesunde, wenn sie in vornüber gebeugter Stellung, vielleicht gerade in eifriger geistiger Beschäftigung das Atmen, wie es scheinen will, vergessen und auf einmal merken, daß sie nicht atmen. Ein paar absichtlich tiefe Atemzüge bringen dann gewöhnlich alles wieder in die Reihe. Diesem Biotschen Atmen fehlt, und das ist das bezeichnende, das rhythmische An- und Abschwollen der Atmung, das beim echten Cheyne-Stokesschen nie fehlt. Wenn letzteres auch, wie gesagt, als harmlose Erscheinung bei Gesunden angedeutet vorkommen kann, so ist sein Erscheinen in voll ausgeprägter Form doch ein sehr ernstes Symptom. Es zeigt immer, daß das Atmungszentrum schlecht mit Blut versorgt, lang schon schlecht versorgt war, und nun zu erlahmen begonnen hat. Die schlechte Blutversorgung zwingt zu ausgiebigem Atmen, die auf starker Reizung des Atmungszentrums beruht. Zweierlei kommt jetzt zusammen, durch die starke, zuletzt stürmische Atmung ist das Blut ausgiebig arterialisiert, der starke Reiz auf das Zentrum kommt in Wegfall, ermüdet ist das Zentrum auch noch, übermüdet durch die soeben gehabte Anstrengung, es versagt, die Atmung klingt ab, es kommt die Apnoe. zu Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung im Blut, bis wieder das Zentrum genügend gereizt ist, so daß das vorige Spiel wieder beginnen kann.

Noch einiger z. T. reflektorischer, z. T. durch Willkür ausgelöster Änderungen der Atmungsart müssen wir gedenken. Auf das Niesen wollen wir hier nicht zu sprechen kommen, weil die Nasenkrankheiten außer unserem Plan liegen. Genug, wenn wir erwähnen, daß es sich dabei um eine explosionsartige heftige Ausatmung handelt, die nicht willkürlich, sondern nur von der Nasenschleimhaut, auch von den Konjunktiven aus, reflektorisch ausgelöst wird. Der Husten ist auch eine heftige explosionsartige starke Ausatmung. Sie besteht darin, daß bei geschlossener Glottis durch die Tätigkeit der Expirationsmuskeln zuerst der Druck im Thorax erhöht, dann plötzlich die Glottis geöffnet wird, so daß die Luft entweicht, wobei die gespannten Stimmbänder schwingen und so ein tönender Laut entsteht. Eingeleitet wird dieser Vorgang durch das Gefühl von Kitzel im Hals, dem man oft noch einige Zeit widerstehen und ihn unterdrücken kann, aber nicht lang wenn er stark ist und der dann schließlich bis zum unüberwindlichen Grad anschwillt. Je länger der Hustenreiz zurückgedrängt war, desto heftiger pflegt dann der Hustenstoß auszufallen. Ganz gewöhnlich bleibt es nicht bei einem einzigen, es kommen ihrer mehr oder viele. Liegt die Ursache darin, daß ein Fremdkörper, etwa im Kehlkopf, zum Husten reizt, so pflegt der Husten nicht eher nachzulassen, bis jener glücklich entfernt, aus-

gehustet ist. Nur wenn der „Hustenparoxysmus“ gar zu lang dauert, kann er endlich durch Ermüdung der Atmung und des Kranken selbst, der dann gewöhnlich äußerst erschöpft ist, abklingen, auch der Hustenreiz schwächer werden, bevor der Zweck des Hustens, Aushusten des reizenden Körpers, des Schleims oder was es nun sei, wirklich erreicht ist. Der ganze Respirationstraktus ist an allen seinen Stellen reizempfindlich in dem Sinn, daß von allen Stellen aus Husten ausgelöst werden kann, jedoch zeichnen sich namentlich drei Stellen durch hohe Reizbarkeit in dieser Hinsicht aus: Die Regio interarytaenoidea im Kehlkopf, die Stelle der Bifurkation der Trachea und die Pleura. Auch vom Rachen aus kann Hustenreiz entstehen. Oft folgen die Hustenstöße während einer Expiration in ununterbrochener Reihe aufeinander, so daß der Kranke dazwischen gar nicht zum Einatmen kommt, ganz außer Atem gerät, bis er endlich eine kurze Pause findet, in der er, dann gewöhnlich in aller Eile, möglichst tief Atem holen kann, häufig nur zu dem Zweck, aufs neue zu husten. Ist der Reiz nicht gleich von Anfang an unüberwindlich, sieht der Kranke nur den nahen Zeitpunkt voraus, wo er ihm nicht mehr widerstehen können, dann holt er gleich von vornherein tief Atem, um dann den Hustenstoß zu einem möglichst wirksamen zu machen. War an der Reizempfindlichen Stelle etwa ein Fremdkörper, so bleibt der Reiz, wie schon gesagt, gewöhnlich wirksam so lang seine Ursache nicht entfernt ist. Der Reiz kann aber, wenn er stark war und lang wirkte, die Ursache auch noch überdauern, es wird dann fortgehustet, auch wenn es schon lang nicht mehr nötig wäre, ja schließlich kann sogar die Einbildung das ihrige dazu beitragen, oder gar von vornherein eine Rolle bei diesen Formen „nervösen Hustens“ spielen.

Wie man einen nicht gar zu starken Hustenreiz unterdrücken kann, so kann man andererseits reflektorisch ausgelösten absichtlich verstärken, ja man kann sogar husten weil man eben will. Das Wollen kann an sich krankhaft sein und es gibt langdauernde Hustenparoxysmen auf hysterischer Grundlage, die zwar gewollt, aber für die Kranken, die husten wollen müssen, äußerst qualvoll werden können. Auf diese Formen gehen wir auch nicht ein, sonst ist aber der Husten bei den Krankheiten der Atmungsorgane ein äußerst häufiges und in seinen verschiedenen Abarten ein ungemein wichtiges Zeichen. Sehr häufig wird er entweder im Kehlkopf ausgelöst oder der Kehlkopf ist mindestens bei Erkrankung der tieferen Luftwege auch mitbeteiligt. Das merkt man am Klang des Hustens, er ist bellend oder wenigstens rauh oder umgekehrt auch besonders klanglos, je nach der Beschaffenheit der Stimmbänder. Man hört es dem Husten auch an, ob Schleimmassen dabei in Bewegung gesetzt werden; in diesem Fall spricht man von einem „lockeren oder feuchten Husten“, andernfalls von einem „trockenen“. Ist die Pleura entzündet, wird gar von hier aus der Husten angeregt, so tut jeder Hustenstoß weh, der Kranke fürchtet ihn und versucht ihn nach Möglichkeit zu unterdrücken, der Husten, der zum „Hüsteln“ werden kann, ist der „kurze“ oder „kupierte Husten“. Hüsteln entsteht übrigens auch bei allgemeiner Schwäche oder Ermüdung der Atmungsmuskeln. Das ist dann, wenn sich viel Sekret in den Lungen angesammelt hat, oder wenn ein Fremdkörper in den Luftwegen sitzt, besonders schlimm für den Kranken, denn damit nimmt die Wahrscheinlichkeit ab, daß der Husten den ihm zukommenden höchst wichtigen Zweck erfüllen kann, den Zweck der Expektoration, den Auswurf herauszubefördern. Diese Frage werden wir

noch genauer ins Auge fassen, wenn wir das wichtigste von den Luftwegen unterhalb des Kehlkopfs besprochen haben.

Die Expektoration.

Trachea, die Bronchien mit ihren Verästelungen bis zu den Alveolen bilden einen Teil der Körperoberfläche, wie wir schon betont haben. Bis zu den feinsten Ästchen, bis zu einem Durchmesser von 1 mm ist die Wand nach außen wie alle Teile der Körperoberfläche mit Ausnahme der äußeren Haut durch den Überzug mit einer Schleimhaut gegen äußere Schädlichkeiten einigermaßen geschützt. Die Luftröhre mit ihren Zweigen, der ganze „Bronchialbaum“, trägt flimmerndes Zylinderepithel. Viele Drüsen, die Schleim erzeugen, sind eingeschaltet, auch Lymphfollikel. Zur sichereren Aufrechterhaltung der Form besitzt die Trachea quergestellte ringförmige Knorpelplatten, die von vorn das Rohr umgeben, die hintere, häutige Seite aber frei lassen. Auch die Stammbronchien haben noch das volle Knorpelgerüst, von da an wird aber dieses immer spärlicher, nur noch einzelne zerstreute und immer schwächere begleiten die gröberen Äste, und in den feineren werden sie nicht mehr angetroffen. Der Stammbronchus zieht jederseits durch die ganze Lunge und erreicht sein Ende im Winkel zwischen Wirbelsäule und Diaphragma, indem er bis dahin seitlich Äste von immer schwächerem Kaliber abgibt. Die alte Lehre von der dichotomischen Verästelung der Bronchien muß nach den Untersuchungen von Aeby, dem wir hier folgen, aufgegeben werden.

Von der Teilungsstelle der Trachea, der Bifurkation, dringt jederseits ein Bronchus, der „Stammbronchus“ zunächst ungeteilt eine kurze Strecke in die Lunge ein. Jeder Stammbronchus gibt dann seitlich wieder dünnere Äste, die Seitenbronchien ab, und zwar unterhalb der Arteria pulmonalis, die Hälfte von der vorderen Seite, ventrale Seitenbronchien, die andere Hälfte von der hinteren Seite aus, dorsale hyparterielle Seitenbronchien. So sind auf jeder Seite je vier Paare angeordnet, worauf dann noch eine weitere Zerfaserung in feinere Teile, immer aber auf einen Stammast zurückzuführen, folgt. Auf der rechten Seite, etwa unter dem ersten Paar der Seitenbronchien geht auch noch ein besonderer dorsaler Ast, der kardiale Bronchus ab, namentlich hat aber die rechte Lunge weiter oben noch einen Bronchus, der vom Stammbronchus sich abzweigt, und zwar oberhalb der Pulmonalis, den eparteriellen Seitenbronchus. Damit hängt auch die Teilung der Lungen in Lappen zusammen. Bekanntlich hat die rechte Lunge drei Lappen, die linke deren zwei. Beide Unterlappen entsprechen sich, der rechte Mittellappen entspricht dem linken Oberlappen und der rechte Oberlappen ist überschüssig, wie auch sein eparterieller Seitenbronchus. Von Wichtigkeit ist es, daß jeder Ast des Bronchialbaums um so mehr an Kaliber abnimmt, je tiefer unten er entspringt, daß aber die Summe der Querschnitte dabei im ganzen zunimmt, nicht allzusehr, so daß das ganze Verästelungsgebiet einen Trichter oder Kegel darstellen mag, dessen Spitze in der Bifurkation liegt. Übrigens ist zwar jeder Stammbronchus enger als die Trachea, aber die Summe ihrer Querschnitte ist auch hier größer.

Die Luftröhre ist nach Aeby nicht überall gleich weit. Das Kaliber beträgt am oberen Ende im Mittel 165, im ersten Drittel 201, im zweiten Drittel 164 und am untern Ende 316 qmm; als Mittelzahl kann man 200 qmm annehmen. Die

Trachea teilt sich in die zwei Stammbronchien, von denen der rechte 222, der linke 157 qmm Querschnitt hat, beide zusammen also 379. Jetzt kommen die Seitenbronchien 1. Ordnung, beiderseits vier hyperterielle Ästepaare, von denen die ventralen die viel stärkeren sind, rechts außerdem noch der eparterielle, der zum Oberlappen geht. Aeby unterscheidet nach dem Ursprung der Seitenäste 4 „Stockwerke“, man darf aber nicht aus dem Auge verlieren, daß alle diese Seitenäste einer wie der andere Verzweigungsäste 1. Ordnung sind, die alle in einen Stamm, eben den Stammbronchus münden, und daß dieser sich nach Abgabe der Seitenäste 1. Ordnung noch weiter fortsetzt, und zwar nach Aeby mit einem Kaliber von rechts 18, links 22 qmm. Die Querschnitte betragen für den eparteriellen Seitenast 129, für den 1. hyperteriellen rechts 73, links 81, den 2. rechts 41, links 46, den 3. rechts 27, links 32, den 4. rechts 18, links 22. Zählt man das alles zusammen, so bekommt man als Gesamtquerschnitt nach Abgabe der Seitenbronchien erster Ordnung 350 qmm, wobei die schwächeren dorsalen Äste allerdings noch nicht mitgerechnet sind. Von der Wahrheit wird man nicht allzufern bleiben, wenn man annimmt, daß der Gesamtquerschnitt aller Seitenbronchien 1. Ordnung einschließlich des weitergehenden Stammbronchus etwa 400 qmm betragen möge. Im ganzen nimmt also der Querschnitt von oben nach unten immer mehr zu. Nimmt man den Querschnitt der Glottis zu 1 qcm = 100 qmm an, so wird er in der Trachea doppelt so groß, verdoppelt sich wieder im Gebiet der Seitenbronchien. Es ist im höchsten Grad wahrscheinlich, daß in den Verzweigungen zweiter, dritter Ordnung usw. der Bronchialbaum an Querschnitt immer mehr und mehr zunehmen wird, worauf wir gleich noch einmal zu sprechen kommen. Wenn wir erst eine Vorstellung von der Geschwindigkeit uns verschafft haben, mit der die Atmungsluft sich in den Luftwegen bewegt, wird die Bedeutung davon klarer werden.

Wenn in der Minute 15 mal geatmet wird und jedesmal 500 ccm ein- und ausgeatmet werden, so fließen 500 ccm 30 mal in der Minute durch die Glottis, deren Querschnitt bei mittlerer Weite zu 1 qcm angenommen werden darf. Das macht eine mittlere Sekundengeschwindigkeit von rund 250 cm, bei nur etwas rascherem Atmen leicht 3 oder 4 m in der Sekunde, bei langsamerem Atmen entsprechend weniger. Ganz andere Zahlen werden erreicht, wenn absichtlich im Brustraum der Druck möglichst in die Höhe getrieben und dann mit aller Gewalt ausgeatmet wird.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß durch explosive Ausatmung, durch Hustenstöße nicht nur Fremdkörper aus den Luftwegen entfernt, sondern daß auch, natürlich viel häufiger, dieser Vorgang dazu dient, das Bronchialsekret herauszubefördern. Wir werden die schweren Gefahren kennen lernen, die heraufsteigen, wenn dieser Vorgang der Expektoration nur in mangelhafter Weise vor sich gehen kann und es infolgedessen zur Verhaltung des Auswurfs kommt.

Es ist klar, worauf es dabei ankommt. Bewegt soll das Sputum werden, seine Menge und physikalische Beschaffenheit sind wichtig. Der Druck der bewegten Luft soll es in Bewegung setzen. Bewegte Luft übt beim senkrechten Auftreffen auf eine Fläche einen Druck aus, und zwar wirkt auf die Fläche α die Luft von der Geschwindigkeit c , wenn ihre Dichtigkeit γ ist, mit der Kraft $P = \frac{\gamma \alpha}{g} c^2$, worin g die bekannte Konstante der Erdanziehung ist. Die Geschwindigkeit, die der Luft von den Ausatmungsmuskeln erteilt werden kann,

ist in den engeren Teilen der Luftröhre und ihrer Äste natürlich größer als in den weiteren. Nicht jeder wird seiner Atmungsluft die gleiche Geschwindigkeit verleihen können, ein Starker im ganzen eine größere, ein Schwacher eine geringere. Nimmt man den Querschnitt der Glottis während der Ausatmung = 1 cm² an, was so ziemlich stimmen wird, so ergaben die Versuche, die ich vor langen Jahren darüber anstellte, daß ein Mann von mittlerer Größe und Stärke durch eine plötzliche möglichst starke Ausatmung, wie beim gewaltsamen Blasen durch ein Blasrohr, der Ausatmungsluft in der Glottis die erstaunlich große Geschwindigkeit von rund 100 m/sec. zu verleihen vermag. Das erscheint als eine sehr große Geschwindigkeit, wenn man bedenkt, daß nach der Beaufortschen Windskala die Geschwindigkeit von 40 m/sec. schon einen Orkan bedeutet und wenn man sich erinnert, daß die mechanische Wirkung mit dem Quadrat der Geschwindigkeit steigt. Auf die Art und Weise, wie dieses Versuchsergebnis erhalten wurde, kann und braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, weil die Methode die Anwendung der Integralrechnung erfordert und die Anstellung der Schießversuche ein Instrumentarium, wie es wohl nur in den Händen von wenigen Ärzten sein dürfte. Zum Glück läßt sich aus den damaligen Schießversuchen eine Beziehung ableiten, die sogar eine recht einfache Prüfung der Luftgeschwindigkeit bei gewaltsamer explosionsartiger Ausatmung, wie eben beim Husten, gestattet.

Dazu dient eine aus der Physik wohlbekannte Formel. Ist in einem mit Luft gefüllten Gefäß der Innendruck h , der äußere (Barometer-)druck = b und läßt man die Luft ins Freie ausströmen, so beträgt die Ausflußgeschwindigkeit

$$v = 396.5 \sqrt{\frac{h}{b + h}}.$$

Bei der Prüfung durch Versuche hat sich jedoch gezeigt, daß diese theoretisch geforderte Geschwindigkeit auch noch der Form der Ausflußöffnung und des Ansatzes daran abhängig ist und daß man bei runder, flacher Öffnung und einem Innendruck von 1 bis 2 Meter Wasser den Wert obenstehender Formel noch mit einem „Erfahrungsfaktor“ von $\mu = 0,5$ multiplizieren muß. Es ist nun wichtig, daß diese Formel sich für die kurze Zeit eines Hustenstoßes als gültig erwiesen hat, wenn man den Erfahrungsfaktor zu 0,6 annimmt. Nachdem also die obenstehende Formel mit dieser geringfügigen Änderung des Erfahrungsfaktors sich als gültig gezeigt hat, kann man jederzeit angeben, welche Geschwindigkeit einer seiner Ausatmungsluft verleihen kann, wenn man nur mittels eines Manometers (Pneumatometers) den Druck mißt, den jener bei äußerster Anstrengung im Thorax zu erzeugen vermag. Um die nicht schwere Ausrechnung nach der angegebenen Formel den Lesern zu ersparen, folgt hier die kleine Tabelle von den pneumatometrischen Druckwerten und den zugehörigen Luftgeschwindigkeiten in der Stimmritze. Es sei h der Druck im Thorax in Millimetern Quecksilber und c die Geschwindigkeit der ausgeatmeten Luft in der Stimmritze in Sekundenmetern. Dann ist für

h (mm Hg)	c (m/sec)	h	c
50	59	120	89
60	64	140	94
70	69	160	99
80	73	180	104
100	81	200	108

Die Geschwindigkeiten, die durch Versuche bestimmt wurden, sowie die aus obiger Formel berechneten gelten für einen Querschnitt von 100 qmm (Glottis). Wie man daraus die Luftgeschwindigkeit in Stamm- und Seitenbronchien berechnen kann, ist leicht zu ersehen, noch weiter im Bronchialbaum nach unten geht es leider nicht, da hierfür keine Zahlenangaben vorliegen. Namentlich wäre es wichtig den Gesamtquerschnitt der Bronchiolen zu kennen, um daraus die Luftgeschwindigkeit dort beim Husten zu berechnen. Aber wie so oft, so findet man auch hier, wenn man ja einmal in den Lehrbüchern der Anatomie etwas sucht, nichts, was man brauchen kann. Ohne Zweifel ist in diesen letzten Verästelungen des Bronchialbaums der Gesamtquerschnitt sehr groß und demgemäß die maximale Luftgeschwindigkeit eine recht kleine von einer ganz andern Größenordnung als in der Trachea. In welcher unmeßbar kurzen Zeit müßte sonst ein Bronchiolus von seinem Atemstrom durchlaufen werden!

Der ganze Vorgang beim Husten ist zu wichtig, um nicht noch ein paar Augenblicke dabei zu verweilen.

Durch starke Zusammenpressung des Brustkorbs ist innen der Druck bedeutend erhöht, sagen wir auf 160 mm Hg. Jetzt wird die geschlossene Stimmritze plötzlich geöffnet und damit sinkt hier augenblicklich der Druck auf Null über dem Atmosphärendruck. Es entsteht also hier eine starke Luftverdünnung von 160 mm Hg, die sich notwendig als Talwelle in die Trachea und ihre Verästelungen fortpflanzen muß. Das geschieht mit der Geschwindigkeit des Schalls, die Verdichtungswelle ist auch gar nichts anderes als eine Stoß-, eine Schallwelle. Sie geht von der Glottis aus nach außen Berg voran, nach innen Tal voran. Innen wird sie sich um so mehr abflachen, in einen je weiteren Gesamtquerschnitt sie kommt; sie wird und muß aber, wie wir das bald noch näher begründen werden, im Bronchialbaum stehende Schwingungen anregen, die Schall erzeugen, einen Schall, den man außen vom Mund wird hören können. Daher kommt das Tönen des Hustens. Wohl wird die Höhe des Klangs auch noch von den Schwingungen der gespannten Stimmbänder beeinflusst, andererseits kann man aber manchmal aus dem „hohlen“ Husten gewisse Schlüsse auf die Beschaffenheit des Hohlraums innen, auf die Anwesenheit besonders großer Lufträume in Zusammenhang mit dem Bronchialbaum schließen, worauf wir noch bei den einleitenden Bemerkungen über akustische Untersuchung eingehen müssen.

Ferner gaben meine erwähnten Versuche auch einen Aufschluß über die mit dem Husten verbundene Kraftaufwendung und die dabei geleistete Arbeit. Aus dem Gewicht der geschossenen Kugeln, die bei gleichem Querschnitt leichter und schwerer gewählt werden konnten, ließ sich dies beim Schuß, d. h. bei der dem Husten ähnlichen explosionsartigen Ausatmung berechnen. Gemessen wurde in den Schießversuchen eigentlich ja nur die Geschwindigkeit der geschossenen Kugel und daraus erst die viel größere der antreibenden Luft berechnet.

Ist einer Masse m die Geschwindigkeit v erteilt worden, so war dazu eine Arbeit von $\frac{mv^2}{2}$ erforderlich. Sehen wir von allem andern (Reibung, Drehung der Kugel im Rohr, Beschleunigung der Luft im Rohr usw.) ganz ab, so käme z. B. für eine Kugel im Gewicht von 1,4 g, die eine Geschwindigkeit von 50 m annahm, eine Arbeit von 17 500 000 Erg = 1,75 Joule heraus; oder nach der

älteren Bezeichnung von 0,178 Meterkilogramm. 0,418 Kalorien müßten dazu verwendet werden, da 1 Kalorie 0,426 kgm entspricht. In 100 Hustenstößen von gleicher Stärke würden also 41,8 Kalorien aufgewendet werden, wenn sie völlig in mechanische Arbeit umgesetzt werden könnten. Nach A. Fick wird aber bei der Muskelarbeit von der verbrauchten Energie nur der fünfte Teil zur äußeren Arbeit verwendet, der Wärmeverbrauch beträgt also wirklich 209 Kalorien. Hustet jemand 10 Stunden lang in jeder Minute nur einmal mit maximaler Stärke, so verbraucht er dazu allermindestens 1250 Kalorien. Dabei ist noch gar keine Rücksicht genommen auf die Bewegung der Bauchwand und des Brustkorbs. Auch diese Teile erfahren eine Beschleunigung, die zwar nur sehr klein ist gegenüber der Beschleunigung, hier der Kugel, dort des Auswurfs, dafür aber sind die Massen ungleich größer und der viel größere Teil aufgewendeter Arbeit wird ohne Zweifel zur Bewegung der Weichteile verbraucht. Ein Hinweis darauf, daß die mechanische Leistung namentlich bei länger dauerndem Husten gar keine so kleine ist und daß begreiflicherweise die Kranken dabei leicht müd und erschöpft werden, auch Schmerzen in den dabei besonders beanspruchten Muskeln bekommen.

Achtet man auf das, was beim willkürlichen Husten geschieht, so merkt man bald, daß der Verschuß der Atmungswege oft nicht in der Glottis, sondern durch die gewölbte Zungenwurzel und den niedergezogenen weichen Gaumen vollzogen wird. Ist der Verschuß nicht vollständig, wird vielmehr nur eine enge Stelle gebildet, durch die die Luft in Stößen entweichen kann, so entsteht das Räuspern. Nie entsteht es reflektorisch, immer nur willkürlich. Es ist ein wichtiger Ersatz für den Husten, es strengt bei weitem nicht so an und reizt nicht zur beständigen Fortsetzung. Es wirkt andererseits hauptsächlich auf Schleimmassen, die sich oberhalb des Kehlkopfs im Rachen befinden. Weil aber die Luft in einzelnen raschen Stößen entweicht und von unten dementsprechend Luft aus der Trachea auch in Stößen nachrücken muß, ist das Räuspern auch für die Expektoration aus der Trachea nicht ganz wirkungslos. Namentlich Leute, die unter Reizhusten leiden, tun gut, sich das Räuspern statt des Hustens anzugewöhnen, das stillt den Reiz oft so gut wie dieser.

Das Sputum.

Die Schleimhaut in Trachea und Bronchien trägt ein mehrreihiges Zylinderepithel, die oberste Reihe flimmert gegen den Kehlkopf zu. In das Epithel eingestreut finden sich Becherzellen, zahlreiche Drüsen münden mit ihrem Ausführungsgang in das Lumen der Luftwege. In der Schleimhaut finden sich da und dort einzelne weiße Blutzellen, auch solitäre Follikel kommen vor. Nach den Untersuchungen von Philipp Stöhr sen. geht auch hier die von ihm gefundene Aus- und Durchwanderung weißer Blutzellen vor sich. Das Zylinderepithel wird sich auch wohl von Zeit zu Zeit erneuern müssen, indem die alten, verbrauchten Zellen abgestoßen und durch neue, die von unten nachschieben, ersetzt werden. Das ist aber mehr eine Forderung, als daß dieser Vorgang beim Gesunden nachgewiesen wäre. Im Gegenteil, alles spricht dafür, daß selbst in Krankheiten der Bronchialschleimhaut das Epithel eine merkwürdige Widerstandskraft zu haben scheint. Selbst an stark entzündeten Stellen kann man unter dem Eiter noch unverletztes Epithel finden.

Nach Roßbach enthält der Schleim, der die normale Schleimhaut der Luftwege überzieht, überhaupt keine Zellen und wenn dies auch zu Zeiten wechseln mag, so ist das Sekret doch gewiß normalerweise sehr zellarm, höchstens ein paar weiße Blutzellen, hier und da ein Epithel, mögen vorkommen.

Die Drüsen der Luftwege sind Schleimdrüsen, auch die vereinzelt Becherzellen sondern Schleim ab. Dabei verschwinden die Granula, aus denen der Leib der Drüsen besteht, und wandeln sich in eine glashelle Masse, den Schleim, um. Offenbar ein Vorgang der Peptisation, Erhöhung des Dispersionsgrads. Im Schleim ist auch mit den stärksten Vergrößerungen nichts weiter zu unterscheiden, augenscheinlich, und dafür spricht auch sein sonstiges Verhalten mit Sicherheit, ist der Schleim ein kolloides System, ein Hydrosol. Die dispersive Phase ist Muzin oder vielleicht besser gesagt sind Muzine, denn es scheint mehrere solcher, den Eiweißkörpern nahestehender Substanzen zu geben. Sie sind phosphorfrei, werden durch Säuren gefällt, enthalten Glukosamin. Muzin quillt mit Wasser und gibt weiter die kolloidale Lösung, wie sie der Bronchialschleim darstellt.

Dieser entspricht einer 1—2%igen Muzinlösung mit wenig Eiweiß und dessen Abkömmlingen, etwas Fett, Cholestearin, Lezithin, der Trockenrückstand beträgt nach F. v. Müller und Wanner 1,5—3%, der Aschengehalt 0,5—0,8%. Das Muzin enthält als Kohlehydrat 36% Glukosamin, das Eiweiß ist nicht als Serum ausgeschieden, seröse Drüsen fehlen in den Atmungsorganen, vielmehr stammt es mitsamt den Deutoralbumosen aus zerfallenen Epithelien und weißen Blutkörperchen. Der gesunde Mensch hat keinen Auswurf, höchstens kann man bei Erwachsenen noch das Morgensputum zulassen, wenige zähe farblose oder graue Schleimballen, die Myelin, Pigmentschollen, mononukleäre und umgewandelte polymorphkernige Leukozyten enthalten. Freilich bedeutet nicht jede Vermehrung des Sputums über die hier gezogene Grenze hinaus gleich eine ernste Krankheit. Die Verhältnisse, unter denen der Kultur-mensch der heutigen Tage leben muß, bringen manches mit sich, was zwar nicht normal, aber noch nicht krankhaft im eigentlichen Sinn genannt werden kann.

Die geringe Schleimabsonderung, von der eben die Rede war, ist aber etwas ganz Normales und für den Organismus sogar Zweckmäßiges. Der Bronchialschleim ist kolloid-chemisch ein Hydrosol und trotz seiner geringen Konzentration, wie man das bei kolloiden Lösungen oft beobachtet, von recht zäher Beschaffenheit. Er überzieht die Schleimhaut vollständig und bietet ihr einen wichtigen Schutz gegen Austrocknung, gegen hohe und tiefe Temperaturen, gegen giftige und ätzende Beimengungen der Atmungsluft. Ferner fängt der klebrige Schleim den Staub ab, und damit eine Unzahl von Bakterien, Krankheits-erregern aller Art, soweit sie nicht schon in Nase und Rachen festgeklebt worden sind. Der Schleim mit dem festgehaltenen Staub wird durch das Flimmern der Epithelien mit einer Geschwindigkeit von 0,3—0,4 mm in der Sekunde Tag und Nacht unaufhörlich gegen den Kehlkopf hin, von da in den Rachen befördert. Dort wird er gelegentlich mit Speise und Trank verschluckt, kommt in den Magen, wo der saure, zudem desinfizierende Magensaft bald mit den schädlichen Eindringlingen fertig wird. Bei ganz Gesunden, bei gesunden Kindern gibt es keinen Auswurf. Erst größere Mengen von Schleim, und bei denen kann man nicht mehr von völliger Gesundheit reden, werden durch Räuspern oder Husten entleert, bei Kindern freilich, wie bekannt, immer verschluckt.

Dieses einzig normale Sekret wird bis zu den Bronchien von 1 mm Durchmesser gebildet, soweit gehen die Schleimdrüsen, einzelne Becherzellen finden sich allerdings auch noch in den Bronchiolen. Von da an ist das normale Sekret gasförmig, nur Kohlensäure und Wasserdampf werden hier ausgeschieden. Der letztere ist von Wichtigkeit, weil er das Lungenepithel vor dem Austrocknen schützt und in jenem leicht geschwellenen Zustand erhält, der für seine Funktion des Gasaustausches unerlässlich ist. Das respirierende Epithel ist anatomisch und funktionell von der Schleimhaut der Luftwege zu trennen; dort kommen keine Schleimdrüsen mehr vor und also auch kein Schleim im Sekret. Wird da überhaupt unter krankhaften Verhältnissen etwa anderes als Gas abgesondert, so ist es Flüssigkeit, die geradewegs aus dem Blut stammt, Serum. Es ist deshalb auch in der Pathologie zweckmäßig, wenn man zwei Teile der Luftwege unterscheidet, den mukösen Teil und den inframukösen.

Für fast jedes Sputum, das sich im mukösen Teil bildet, ist ein Gehalt an dem Sol der Muzine für den physikalischen Zustand des Auswurfs von der größten Bedeutung, aber auch das Sputum, das vom inframukösen Teil herkommt, erhält weiter oben, im mukösen Teil Beimischungen, die je nach ihrer Menge die ursprüngliche Beschaffenheit des Sputums, manchmal von Grund aus, ändern können.

Vor allem ist der Gehalt an Muzin sehr maßgebend für den Grad der Zähigkeit.

In flüssigen Körpern wirken molekulare Kräfte, von der Schwerkraft verschieden, in ihrer Wirksamkeit auf sehr nahe Entfernungen beschränkt. Die Anziehung der Flüssigkeitsteile im Innern der Flüssigkeit, die Kohäsion und die Anziehung, die die Flüssigkeit von festen Körpern erfährt und auf sie ausübt, die Adhäsion sind Ausdruck dieser molekularen Kräfte. Wieder eine Folge davon sind Kräfte, die nur in der Bewegung auftreten, und die Bewegung verzögern, die innere und die äußere Reibung. Flüssigkeiten werden leicht zerteilt, aber der Widerstand dabei ist doch nicht gleich Null, er kann sogar bei stärkerer Kohäsion der Teile recht bemerkbar werden. Damit nähern sich die Flüssigkeiten den festen Körpern schon etwas und selbst ein gewisser Grad von Formelastizität kann ihnen dann nicht abgestritten werden.

Das beobachtet man häufig bei kolloidalen Lösungen, z. B. auch bei dem Sol von Muzin. Jeder weiß, wie schwer es manchmal hält, Schleimmassen zu zerteilen, ein Stückchen davon zur Untersuchung zu entnehmen. Der Schleim läßt sich weit dehnen, dann aber, wenn der Zug nachläßt, zieht er sich vollkommen wieder zurück. Die Kohäsion ist offenbar bedeutend, die Adhäsion manchmal deutlich geringer. Es will nicht glücken, das zähe Sputum mit Pinzette oder Nadel zu fassen und zu trennen. Am Metall bleibt nichts hängen der ganze Schleim bleibt oder fließt zusammen.

Man unterscheidet bei den Flüssigkeiten, die an feste Körper grenzen, z. B. durch Röhren fließen, bekanntlich den Fall, wo die Wand „benetzt“ wird und bei der Bewegung nur die innere Reibung zur Geltung kommt, weil die äußerste Schicht der Wand unbeweglich anhaftet. Tritt eine Benetzung der Wand nicht ein, so kommt auch das Gleiten an der Wand und die äußere Reibung zur Geltung. Im ersten Fall ist die Adhäsion größer als die Kohäsion der Flüssigkeitsteile, im letzteren Fall ist es umgekehrt. Aus diesem Gegensatz von Adhäsion und Kohäsion darf man aber nicht schließen, daß sie sich

immer gegensätzlich verhalten, daß etwa das Steigen der einen Kraft Verminderung der anderen bedeute oder wenigstens Steigen der anderen ausschließe. Im Gegenteil, je zäher eine Flüssigkeit ist, je mehr also die innere Reibung zunimmt, desto größer ist gewöhnlich auch die äußere Reibung, Kohäsion und Adhäsion wachsen miteinander, welche davon mehr, das ist allerdings von Fall zu Fall verschieden.

Jede Beimengung zu dem normalen Schleim der Bronchien muß als krankhaft angesehen werden. Am häufigsten handelt es sich um die Auswanderung zahlreicher weißer Blutkörperchen. Geringere Mengen davon werden nur im Mikroskop erkannt, in größerer Menge verleihen sie dem sonst farblosen Sputum eine gelbe Farbe, die bald nur an einzelnen Teilen und als Beimengung ohne weiteres kenntlich ist; bei großen Massen muß man das ganze Sputum als rein eitrig bezeichnen. Gewöhnlich fehlen dann auch reichlichere Epithelien, nicht; selten sind die Desquamativkatarrhe, bei denen eine Abstoßung des Epithels in großem Maßstab stattfindet, so daß man auch unter dem Mikroskop kaum etwas anderes sieht als Epithelien. Durchmustert man sie, so stellt sich freilich bald heraus, daß auch Epithelien dabei sind, die aus Rachen, Nasenrachenraum, aus der Nase und von der Mundschleimhaut her stammen. Mit der Diagnose „Alveolarepithel“ muß man vorsichtig sein. Von Plattenepithelien, die man im Sputum findet, ist es von vornherein wahrscheinlich, daß sie gar nicht aus der Lunge, sondern von Mund- und Rachenhöhle stammen.

Reines, oder fast reines Blut wird beim Blutsturz, der Hämoptoe ausgeworfen. Handelt es sich um kleinere Mengen, so können sie entweder einzelne Blutpunkte, häufiger dünne Streifen im Auswurf bilden, auch einzelne geballte Klumpen rot färben, oder der Blutfarbstoff ist schon etwas ausgelaugt und hat die andern Teile des Sputums gefärbt, rot, rötlich, rostbraun, safrangelb, das wechselt je nach der Menge des ergossenen Blutes, sowie nach der Zeit, in der es weitere Veränderungen, auch in seiner Farbe, eingegangen ist.

Der Schleim ist an und für sich farblos, der Staub, der an ihm hängen bleibt, färbt ihn oft, meist grau bis schwärzlich, denn Ruß ist, wenigstens in den Kulturzentren, die häufigste und massenhafteste Beimengung in der Luft und färbt stark auch schon in kleineren Mengen, dagegen treten rote Farbe, z. B. durch Englischrot in Schleifereien, weiße bei Müllern, die viel Mehlstaub einatmen, und ähnliches an Häufigkeit zurück.

Von der größten Bedeutung ist die physikalische Beschaffenheit des Sputums, vornehmlich seine Zähigkeit und was damit zusammenhängt, seine Form. Kolloide Gebilde sind wandelbar, kaum für kurze Zeit in Ruhe, das haben wir schon betont. So ist es auch mit dem Sputum, das aus lauter kolloiden Körpern besteht. Vor allem wird der Vorgang der Sorption ungemein häufig beobachtet. Die Folge davon ist eine Anreicherung der dispersiven Phase da, wo das System an andere Körper grenzt, mit denen es sich nicht mischen kann, also zunächst an der Bronchialschleimhaut. Damit wird die Oberflächenenergie vergrößert, die Adhäsion an der Wand wird bedeutender, das Sputum, und das ist das Wichtigste, haftet fester und trennt sich beim Husten schwerer von der Wand.

Das Sputum ist eigentlich nie ein einheitlicher Körper, sondern immer ein Gemenge verschiedener Bildung und Herkunft. Das ist in krankhaften Fällen in noch viel ausgesprochenerer Weise der Fall als in der Gesundheit. So kann

z. B. ein Sputum, das in einem Hohlraum sich gebildet hat und dort eine Zeitlang liegen blieb, auch Sorptionserscheinungen darbieten, wenn es mit andern Teilen des Sputums zusammen kommt, die in den Bronchien entstanden sind. Dadurch sondern sich einzelne Klumpen und Ballen ab, das Sputum ist geformt. An den einzelnen Ballen kommt die Oberflächenspannung zur Wirkung. Das ist auch eine Folge der molekularen Anziehung im Innern von Flüssigkeiten; sie ist maßgebend für die Gestaltung zur Kugelform. Die Oberfläche verhält sich wie ein elastisches Häutchen, das infolge seiner Spannung sich möglichst weit zusammenziehen will, und da an der Kugel das größtmögliche Volumen von der kleinstmöglichen Oberfläche begrenzt wird, so ist jede Flüssigkeitsmenge sobald sie nicht unter dem Einfluß äußerer Kräfte steht, bestrebt, die Kugelgestalt anzunehmen, Tropfen zu bilden. Kommt ein Tropfen mit einem festen Körper in Berührung, den er benetzt, so vergeht der Tropfen sofort, anderfalls bleibt er auf der nicht benetzten Fläche stehen. Wenn ein Sputumteil sich durch Sorption gegen die Nachbarn abgegrenzt hat, seine Oberfläche gespannt und gekrümmt ist, so haftet er nicht nur an seinen Nachbarn nicht fest, sondern auch an der Bronchialwand nur locker. Damit ist schon die Möglichkeit einer leichteren Beweglichkeit durch den Luftstrom beim Husten gegeben, zudem aber bietet der geballte Klumpen auch für diesen eine bessere Angriffsfläche.

Der Druck, den eine bewegte Luft auf eine Fläche ausübt, ist auch vom Winkel abhängig, unter dem die Fläche getroffen wird. Beim Winkel Null, wenn die bewegte Luft die Fläche nur tangiert, ist der Druck bei jeder auch der größten, Luftgeschwindigkeit stets gleich Null, der größtmögliche Druck wird beim senkrechten Auftreffen erzielt, dazwischen wächst seine Größe proportional dem Sinus des Einfallwinkels. Die Luftgeschwindigkeit in einer Röhre ist ferner in der Achse am größten, an den Wänden am kleinsten.

Aus dem allen geht deutlich hervor, daß ein Sputum, das die Wand nur in glatter, dünner Schicht überzieht, vom Luftstrom nur sehr schwer bewegt werden kann, für diesen aber um so besser angreifbar ist, je mehr es sich nach oben, d. h. gegen die Achse der Röhre erhebt. Einzelne Ballen werden also beim Husten mit besserer Wirkung von der Luft getroffen als eine spiegelglatte Schleimschicht. Ungleichheiten der Oberfläche sind für die Expektoration günstig.

Bildung von Ballen ist auf Gelbildung zu beziehen oder auf Ausflockung, kurz auf alles, was den Grad der Dispersion herabsetzt. Umgekehrt kann freilich der entgegengesetzte Vorgang der Peptisation die Zähigkeit des Sputums vermindern und, so kann man ja auch sagen, dadurch die Beweglichkeit des Auswurfs verbessern. Zwei einander entgegengesetzte Vorgänge könnten also günstig, natürlich das Gegenteil von jedem ungünstig wirken. Das ist aber kein Widerspruch. Es gibt eben in der besprochenen Richtung ein Optimum, vielleicht auch deren mehrere, dem z. B. die Koagulation, von der andern Seite die Peptisation zustrebt. Wenn das Optimum aber einmal erreicht ist, so verschlimmert das, was bis dahin gut gewirkt hat, die Sachlage, wenn es noch weiter wirkt. So muß es auch beim Sputum einen Zustand geben, bei welchem der Auswurf verhältnismäßig am besten geht, der Husten sich löst, die Expektoration am besten von statten geht.

Bei der Zähigkeit kommt viel darauf an, was mehr wächst, die Adhäsion oder die Kohäsion. Für die Expektoration ist das erstere vom Übel. Der Auswurf haftet stärker an der Wand und eine größere Stoßkraft gehört dazu, ihn loszureißen. Zunahme der Kohäsion kann dagegen günstig sein. Es werden größere Ballen gebildet, die dem Wind eine größere Fläche bieten, und wenn sich was in Bewegung setzt, so nimmt es auch gleich viel auf einmal mit sich fort. Übertrifft die Kohäsion die Adhäsion, so kann dabei eine sehr erwünschte Reinigung der Schleimhaut stattfinden, auf der andern Seite droht aber die Gefahr der Blutung. Die Adhäsion kann durch Sorption recht stark werden; wird nun das festgeklebte Sputum im ganzen weggerissen weil die Kohäsion noch größer ist als die Adhäsion, so kann es dabei zu Substanzverlusten an der Schleimhaut kommen und aus den verletzten Kapillaren kann es bluten.

Auch die Menge des Auswurfs ist natürlich von Wichtigkeit bei der Expektoration. Ich meine hier nicht die absolute Menge. Das ist klar, daß zur Entfernung eines massenhaften Auswurfs mehr Arbeit aufgewendet werden muß als wenn ein paar Flocken ausgehustet werden müssen. Vielmehr handelt es sich, um hier einen passenden Ausdruck vorzuschlagen, um die relative Menge, d. h. um den Grad, in dem das Sputum da, wo es gerade ist, das Lumen der Röhre verengt. Soviel ist sicher, wo es ganz verlegt ist, ist auch die beste mechanische Leistung vom auftreffenden Luftstrom zu erwarten. Je weiter der noch freie Weg für die Luft ist, desto geringer wirkt sie auf das bestehende Hindernis ein. Freilich in anderer Hinsicht ist völlige oder nahezu völlige Verlegung im hohen Grade für die Expektoration nachteilig, weil auch die Einatmung im verlegten Bezirk erschwert oder verhindert ist, der Kranke also keine Luft hinter die verengte oder verlegte Stelle einatmen kann, um sie dann mit Vorteil mit dem nächsten Hustenstoß zur Sprengung des Hindernisses, zum Aushusten zu benützen.

Was vom Schleim gilt, das gilt auch für die Transsudate aus dem Blut im inframukösen Teil. Hier kann es zu Ausschwitzungen zunächst von Serum kommen. Eiweißlösung ist auch eine kolloidale Lösung. Leicht tritt Gelbildung ein, Fibrinfäden scheiden sich aus, bilden Maschen und Netze, in denen dann ausgeschiedene geformte Blutbestandteile, rote und weiße Blutkörperchen ihren Platz finden können, wie bei der kruppösen Pneumonie im Stadium der Hepatisation. Ergossenes reines Blut erfährt die sonst stets eintretende Gerinnung innerhalb der Lungen merkwürdigerweise nicht, oder nur spät und unvollkommen, das Blut bleibt infolgedessen lang flüssig. Geronnene Ballen von Blut werden nur sehr selten ausgehustet, Fibringerinnsel, die aus Serum sich gebildet haben, bei manchen Krankheiten regelmäßig, wie bei der Bronchitis fibrinosa, der Diphtherie. Auch gerade bei der kruppösen oder fibrinösen Pneumonie können solche ungemein zähe und festhaftende Gerinnsel nach langen Mühen ausgeworfen werden. Es ist wohl anzunehmen, daß hier wie so oft bei Änderungen im Dispersionsgrad Fermente eine sehr wichtige Rolle spielen, bei der Diphtherie ist es ja längst bekannt, daß wahrscheinlich das Toxin der Diphtheriebazillen das entzündliche Exsudat, rasch zur Gerinnung bringt. Nach den heutigen Anschauungen der Kolloidchemie müßten wir sagen: das Gift vermindert den Grad der Dispersion und flockt die disperse Phase aus oder führt zur Gelbildung derselben, des vorher gelösten Fibrins.

Die Untersuchung.

Mit dem Auge untersucht man jeden Kranken zu allererst. Das Urteil, „leicht“, „mittelschwer“, „schwerkrank“ muß auf den ersten Blick gefällt werden. Stand der Ernährung, volle Wangen oder hohle Augen, Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, auch der Haare, ob sie noch jugendlich grünen, die Haltung, Stellung oder Lage des Kranken und noch vieles andere muß schon abgemacht sein, wenn der Arzt nur erst daran geht, eigentlich zu untersuchen. Darauf braucht er gar nicht besonders zu achten, das muß er eben alles sehen.

Bei jeder ersten Untersuchung ist die Entkleidung des Oberkörpers unbedingt zu fordern. Davon darf, unter Umständen muß, abgewichen werden, wenn große Schwäche oder unmittelbare Lebensgefahr eine genaue Untersuchung überhaupt verbieten, augenblicklicher Kollaps zu fürchten ist, ein lebensrettender Eingriff sofort ausgeführt oder sein Erfolg erst abgewartet werden muß.

Die sorgfältige und eingehende Betrachtung des Oberkörpers erstreckt sich auch schon auf den Hals. Er ist dünn bei Mageren, Fettlosen, dick bei gutgenährten, fetten Leuten, kann hier auch das bekannte Doppelkinn aufweisen. Ein kurzer Hals mit stark vorspringenden Muskeln weist darauf hin, daß diese, die respiratorischen Hilfsmuskeln, viel in Tätigkeit waren und sind. Dabei pflegt der Schultergürtel gehoben zu sein: Zeichen von chronischer Dyspnoe. Umgekehrt ein langer Hals, der Schultergürtel herabgesunken, die Schulterblätter tief, auch flügel förmig vom Rücken abstehend, zeigen ebenso an, daß die Muskeln hier schon viel haben arbeiten müssen, daß sie dabei aber endlich erlahmt sind und es jetzt doch nicht mehr so können wie früher. Blähhals, Kropf darf nicht übersehen werden. Zugleich achtet man auch auf die oberen und unteren Schlüsselbeingruben, ob sie gefüllt oder gar gebläht sind, ob flach oder gar eingesunken, namentlich aber ob sie beide gleich oder verschieden aussehen. Gewölbte Oberschlüsselbeingruben können es durch Blähung der Lungenspitzen sein oder auch nur durch ein starkes Fettpolster. Die Gruben, auch die Unterschlüsselbeingruben sinken ein, beim Schwund des Fettpolsters, vornehmlich aber bei Schrumpfung der Spitzen. Von ganz besonderer Bedeutung ist es, wenn beide Seiten sich nicht gleich verhalten, eine Veränderung einseitig oder wenigstens auf der einen Seite stärker ausgeprägt ist als auf der andern, weil das mit großer Sicherheit auf eine Ursache in den Lungen hinweist und nicht auf eine allgemeine wie den Stand der Ernährung u. dgl.

Besser im Stehen, auch im Sitzen, als im Liegen kann man auch beurteilen, ob der Brustkorb bei Jugendlichen fürs Alter gut oder mangelhaft entwickelt, ob er gut und regelmäßig gebaut ist oder nicht und worin er sich in letzterem Fall von der Regel unterscheidet.

Da ist zu unterscheiden der flache Thorax mit kleinem sagittalen Durchmesser, der schmale mit kleinem transversalen, der kurze und der lange Thorax, dieser oft mit weiten, selbst eingesunkenen Zwischenrippenräumen. Thorax paralyticus heißt man ihn, indem er anzeigt, daß mit allgemeiner Abnahme der Körperkraft die Schwäche sich vornehmlich an den Atmungsmuskeln geltend macht, weil gerade die besonders viel haben arbeiten müssen wegen chronischer Dyspnoe oder weil schon Jahre lang viel gehustet

wurde. Der gewölbte Thorax mit vergrößertem sagittalen Durchmesser, vorspringendem Sternum, großem Angulus Ludovici, der faßförmige, ebenso gestaltet, nur unten mehr eingezogen, weisen auf Blähung der Lungen hin, der faßförmige außerdem auch noch darauf, daß die Ausatemungsmuskeln, die den Thorax ja unten verengern, besonders stark beansprucht worden sind. Von großer Bedeutung für die Form des Brustkorbs wird die Rhachitis durch Verunstaltung der Rippen und Verkrümmung der Wirbelsäule. Eingezogene Rippen mit kielförmig vorstehendem Sternum geben das „Pectus carinatum“. Bei der „Trichterbrust“ ist der Schwertfortsatz eingezogen, die tiefe Grube hier findet sich vornehmlich bei Schustern, die mit der Brust sich an den Leisten stemmen. Auch sonst macht sich der Beruf und die vorwiegende Beschäftigungsart oft genug an der Brustform geltend. Die sitzende Lebensweise des Gelehrten, des Stubenhockers wird am vornüber gebeugten, eingezogenen, engbrüstigen Thorax, die freie Haltung der gewölbten Brust beim Forstmann, mehr noch als beim Landwirt, bemerklich, gediente Leute oder gar Berufssoldaten hatten früher in Deutschland eine bessere Haltung als ungediente und Berufsoffiziere verloren sie oft auch in vorgerückteren Jahren nicht; noch einige Jahre wird man dies bemerken können, dann wird es seltener werden und aufhören.

Von großer Bedeutung sind Verkrümmungen der Wirbelsäule. Eine Kyphose kann so stark werden, daß dadurch die Atmung in der schlimmsten, ja gefährlichen Weise behindert wird und an eine Skoliose muß man zunächst bei jeder bemerkbaren Asymmetrie der Brust denken, sie kommt als häufigste Ursache hierfür in Betracht. Erst wenn sie ausgeschlossen ist, muß man weiter nach den andern Möglichkeiten, Erkrankungen der Lunge und der Pleura forschen. Dabei kann eine Thoraxseite pathologisch erweitert sein (z. B. durch Exsudate, Neoplasmen, Pneumothorax), oder auch die andere pathologisch verengt (z. B. bei Phthise, Lungenschrumpfung). Die Entscheidung wird sofort geliefert, wenn man den Kranken tief Atem holen läßt, die gesunde Seite macht dann unter allen Umständen die ausgiebigeren Bewegungen. Einen guten Anhaltspunkt zur Erkennung leichter Asymmetrien geben die Brustwarzen, die beiderseits gleich hoch stehen müssen, bei Frauen mit Hängebrüsten läßt dies freilich im Stich. Die rechte Thoraxhälfte ist übrigens bei Rechtshändern normalerweise ein klein wenig weiter als die linke.

Bei der Betrachtung der entkleideten Brust läßt man gleich einmal tief Atem holen und fragt dabei, ob und wo das weh tut, plötzliches Einhalten der Atmung, Verziehen des Gesichts dürfen dabei nicht unbeachtet bleiben. Wird Schmerz bei der Atmung geklagt, so weist der ausgesprochen stechende Charakter mit Wahrscheinlichkeit auf eine erkrankte Pleura hin, andernfalls wird gleich geprüft, ob auch andere Bewegungen der Brust, Heben der Arme, der Rippen u. dgl. schmerzen, in diesem Fall kann der Sitz des Schmerzes mit größerer Wahrscheinlichkeit in die Weichteile, die Muskeln verlegt werden. Wird eine bestimmte Stelle als schmerzhaft angegeben, so wird hier sofort vorsichtig auf Schmerz beim Erheben einer Hautfalte und mit tieferem Druck geprüft. Das sind anscheinend sehr einfache, wirklich aber sehr wichtige Dinge, der ganze weitere Gang der Untersuchung, namentlich auch das, was man dabei dem Kranken zumuten kann, ist abhängig davon.

Liegt der Kranke, so kann man auch gleich nach dem Littenschen Phänomen sehen. Das „Zwerchfellphänomen“ sieht man am besten, wenn der Kranke die Rückenlage einnimmt, der Thorax hell beleuchtet ist und der Arzt zu Füßen des Bettes stehend beobachtet. Bei tiefer Einatmung läuft ein Schatten oder eine „seichte Furche“, in der Höhe des VI. Zwischenrippenraumes beginnend, um 2—3 Interkostalräume nach unten, um sich bei der Ausatmung wieder nach oben zu begeben. Die Bewegung erstreckt sich bei oberflächlicher Atmung über 1—1½ Zwischenrippenräume, maximal auf 6—7 cm.

Das Messen mit dem Bandmaß ersetzt das schätzungsweise Verfahren unserer unbewaffneten Sinne durch genaue Beobachtung, deren Ergebnisse zahlenmäßig ausdrückbar sind. Empfindlicher als die Schätzung nach dem Augenmaß ist dies nicht, aber der Sinneseindruck läßt sich nicht treu für die Zukunft bewahren, die geschriebenen Zahlen kann man sich dagegen für späteren Vergleich aufheben. Der Brustumfang wird in aufrechter Körperstellung und in drei horizontalen Ebenen gemessen, von denen die erste möglichst hoch durch die Achselhöhlen, die zweite durch die Brustwarzen, die dritte durch den Schwertfortsatz gelegt wird. Bei der Phthise ist die erste Messung, bei Emphysem und Pleuritis sind die zweite und dritte von höherem Werte; gewöhnlich aber nimmt man, um ein Urteil über die Entwicklung des Thorax im allgemeinen zu bekommen, nur eine Messung vor und da empfiehlt es sich, das Bandmaß bei horizontal gehobenen Armen durch die Achselhöhlen gehen zu lassen. Nach Waldenburg schwankt der Brustumfang im allgemeinen zwischen 60 und 100 cm, und es ist nicht Gesundheit oder Krankheit, sondern vielmehr schwächerer oder kräftiger Körperbau und die Konstitution, welche in diesen Maßen, besonders in den Extremen sich ausdrückt.

Der Wert für einen mittelkräftigen Erwachsenen beträgt für ruhige Expirationsstellung etwa 80 bis 85 cm. Was für Militärdienstfähigkeit früher zu verlangen war, ist jetzt im Deutschen Reich gleichgültig. Wenn einmal die neue Generation herangewachsen ist und dann die Regierung einen Vergleich mit den früheren gedienten Leuten wünschen und durchzuführen imstande sein sollte, sind hoffentlich die alten Zahlen noch da.

Von bedeutender Wichtigkeit ist die Veränderung des Brustumfangs bei tiefer Atmung, sie beträgt bei gesunden Erwachsenen etwa 7 cm. Nach Waldenburg kam eine Brustbeweglichkeit von 3 bis 6 cm auch noch bei Gesunden vor, die Extreme können 10 und 12 cm betragen. Nach meiner Meinung sind 3 cm nur in höherem Alter zulässig, da wird der Brustkorb starrer und es kann deswegen einer allerdings in gewöhnlichem Sinn auch noch trotzdem gesund geheißen werden, wenngleich er bei so geringer Atmungsbreite doch meistens ein Emphysem haben wird. Das Maximum von 12 cm habe ich nie gesehen, bei einem sehr reichen und ganz ausgezeichneten Untersuchungsmaterial (Fliegeruntersuchungen) war der größte mir vorgekommene Wert 11 cm.

Die Brustbeweglichkeit soll übrigens einigermaßen von der Körpergröße abhängen. Nach Arnold findet sich

bei einer Körpergröße	eine Brustbeweglichkeit
von 157—165 cm	von 6,5 cm
166—170 „	7 „
171—175 „	7,5 „
176—181 „	8,5 „

Ich habe im Krieg sehr viel junge Leute untersucht und eine Brustbeweglichkeit von 6 cm immer noch zu den „Guten“ gerechnet. Im Mittel war bei den „Sehr guten“ der Brustumfang bei der Ausatmung 81, bei der Einatmung 90 cm, die Beweglichkeit betrug also 9 cm, bei einer mittlern Körpergröße von 168,2 cm und einem mittleren Nacktgewicht von 62,1 kg.

Sehr wichtig ist es, ob bei der Atmung beide Seiten sich vollständig gleich bewegen. Ob sie gleich weit sind und wie groß der Unterschied im andern Fall ist, erfährt man auch leicht mit dem Bandmaß. Zu diesem Zweck bezeichnet man sich vorn über dem Sternum, hinten über den Dornfortsätzen mit dem Farbstift die genaue Mittellinie in der gewünschten Höhe, mißt rechts wie links und läßt zur Bestimmung der Beweglichkeit während der tiefen Atmung das Band durch die Finger gleiten. Am besten helfen zwei zusammen, von denen der eine das Band hinten unverrückt auf der Mittellinie festhält. Bei Rechtshändern findet sich normalerweise der Umfang rechts um $\frac{1}{2}$ bis 2 cm größer.

Auch ohne zu messen, ja an den oberen Teilen sogar noch besser mit freiem Auge kann man erkennen, ob die eine Seite sich mehr bewegt als die andere und dabei muß noch weiter gleich entschieden werden, ob die Seite, welche gegen die andere zurückbleibt, überhaupt die Ausdehnung der anderen nicht oder nur verspätet, dann aber vollständig erreicht. Beides macht einen großen Unterschied in der Diagnose.

Die Atmung eines Gesunden erfolgt in der Ruhe lautlos, um sie zu zählen muß man die Brust oder den Bauch ansehen, besser noch legt man die eine Hand leis auf den Kranken und hält mit der andern die Uhr, an der man wenigstens eine halbe Minute lang zählt. Das ist leichter und sicherer, als wenn man zugleich Uhr und Kranken ansehen soll. Ob der Atemtypus kostal oder abdominal oder aus beiden gemischt ist, wird auch nebenbei festgestellt. An den Atemzügen des Gesunden beobachtet man gar nicht selten beim Einschlafen einige Unregelmäßigkeit, auch Atemstillstand für kurze Zeit, ja gelegentlich Andeutungen von Cheyne-Stokesschen Atmen, wie schon oben bemerkt wurde. Dazwischen einzelne tiefere Atemzüge haben für sich noch nichts zu bedeuten, auch Seufzer nicht, obwohl letztere auch als Teilerscheinungen von Dyspnoe, namentlich kardialer, auftreten können. Beides kann auch im Schlaf, bald oder namentlich bei Kindern noch längere Zeit nach dem Einschlafen, vorkommen. Am häufigsten dann, wenn kurz vorher eine seelische Erregung eingegriffen hatte. Die Zahl der Atemzüge in der Minute ist von mehrerlei Umständen abhängig. Sie steigt bei erhöhter Körpertemperatur, wenn die Atmungsorgane erkrankt sind mehr als die Pulszahl. Gewöhnlich kann man bei Gesunden auf eine Respiration 4—5 Pulse rechnen, bei Erkrankung der Zirkulationsorgane ihrer mehr, wenn die Atmungsorgane erkrankt sind, ihrer weniger, da trifft vielleicht auf je 2 oder 3 Pulse schon ein Atemzug. Die Zahl der Atemzüge kann bei Gesunden 8, aber auch 20 betragen. Aus 138 meiner besten Flieger habe ich als Mittel in ruhiger Rückenlage 17 in der Minute bestimmt. Die Ausatmung dauert etwas länger als die Einatmung, etwa im Verhältnis von 5 : 4, doch wird dies ohne besondere Meßvorrichtung nicht bemerkbar, ein deutlicher Unterschied weist zunächst auf ein wahrscheinlich vorliegendes Hindernis in den Luftwegen hin, oder auch auf starkes Emphysem. Stärkere, aufgeregte, schnellere Atmung wird meist hörbar, das Stöhnen, das Schnarchen der Sterbenden, wie das Keuchen bei schwerer Dyspnoe, hört man

schon bevor man in das Krankenzimmer tritt, freilich auch das behagliche Schnarchen in tiefem, gesundem Schlaf, das, wie jeder weiß, geradezu beängstigend klingen kann, obwohl es bei manchen gerade in gesunden Zeiten jede Nacht sich einstellt, besonders gern in Rückenlage.

Eines darf aber beim Belauschen der Atmung nicht überhört werden: der Stridor, jenes pfeifende oder stöhnende Geräusch, das jede Einatmung begleitet, bald nur angedeutet, bald sich fast bis zum lauten Brüllen steigend. Es kündigt eine Verengung der Luftwege an, die nur allzuoft von der gefährlichsten Bedeutung ist. Ob das Geräusch, dann meistens ein feineres, pfeifendes, aus der Nase kommt und dann gewöhnlich ganz harmlos ist, kann man bei aufmerksamem Belauschen meistens sofort feststellen.

Man nimmt bekanntlich an, daß es bei Gesunden eine Atempause nicht gibt, weder eine inspiratorische, am Schluß der Einatmung, noch eine expiratorische. Nur unter bestimmten pathologischen Verhältnissen sollen wirkliche Pausen, wirklicher inspiratorischer oder expiratorischer Stillstand der Atmung vorkommen. Hört man aber dem ruhigen Atmen eines Gesunden zu, wenn es überhaupt hörbar ist, so bemerkt man sehr leicht und deutlich eine Pause am Ende des Expiriums vor Beginn des Inspiriums, während die Ausatmung auf die Einatmung ganz unmittelbar, anscheinend ohne jedes freie Intervall folgt. Freilich geht unterdessen die Atmung wirklich fort, aber man kann sie nicht hören, so ganz leise hebt das Einatmen wieder an. Man kann das, wie ich vorge schlagen habe, die Cäsur des Atmens nennen. Ihr Bestehen oder Fehlen ist ein wichtiges Merkmal dafür, daß die Atmung in langsamem oder in beschleunigtem Zeitmaß erfolgt. So kann man bei fieberhaften Krankheiten, wo die Atmung durch hohe Temperatur beschleunigt ist und wo infolgedessen die Cäsur fehlt, darauf gehen, daß die Atmung seltener geworden, also die Temperatur höchstwahrscheinlich heruntergegangen ist, wenn der Kranke wieder anfängt „Pausen zu machen“. Das ist schon in den Fällen etwas wert, wo man aus äußeren Gründen, z. B. in der Dunkelheit, keine Zählung der Atemzüge vornehmen kann.

Ein gleich angenehmes Zeichen in fieberhaften Krankheiten, besonders der Kinder, ist eine noch nicht erwähnte Form der Atmung, das Gähnen. Bei Kindern kündigt es das Sinken des Fiebers an und meistens den Zeitpunkt, an dem die Kraft der Krankheit schon gebrochen ist. Sonst kann es aber auch nicht nur, wie jeder weiß, ein gleichgültiges Zeichen eines leeren Magens, der Langeweile sein, durch Nachahmung fast zwangsweise entstehen, sondern es kann auch bei Blutverlusten, z. B. bei Geburten, ein sehr bedrohliches Zeichen für Blutleere im Kopf, für akute schwere Adiaemorrhysis cerebri werden, die sofort und dringend Hilfe erfordert.

Der Druck, mit dem die Luft eingezogen und ausgetrieben werden kann, wird mit einem einfachen Quecksilbermanometer bestimmt, das eigentlich ganz überflüssigerweise Pneumatometer getauft worden ist. Gegenwärtig mißt man damit wohl ausschließlich den Expirationsdruck. Eine besondere hohe diagnostische Bedeutung kommt der Methode nicht zu, will man ein Urteil über die Expektorationskraft gewinnen, so ist sie allerdings unentbehrlich. Die Prüfung zum Flugdienst, wobei wegen des starken Gegenwindes die Kraft der Expirationsmuskeln sehr wichtig ist, kommt für Deutsche nicht mehr in Betracht. Bei meinen Fliegern habe ich gelegentlich mehr als 250 mm Hg abgelesen. — Vorbei!

Die vitale Kapazität bestimmt man mit dem Hutchinsonschen Spirometer. Das ist ein oben geschlossener Zylinder, der mit seinem unteren offenen Ende in Wasser taucht und durch Gewichte, die über Rollen laufen, im Gleichgewicht gehalten wird. In diesen Zylinder atmet der Kranke, nachdem er möglichst tief Atem geholt hat, langsam, aber mit aller Macht aus. Dabei steigt der Zylinder in die Höhe, an einem Maßstab wird abgelesen wie hoch, und damit die Menge von Luft, die hineingeblasen wurde. Damit man die richtigen Werte bekommt, müssen die Kranken vorher eingeübt sein, was mit ein paar Versuchen leicht gelingt. Namentlich dürfen die Kranken nicht zu rasch und zu heftig blasen, denn sonst werden die Vagusfasern, die die Inspiration anregen, gereizt und man erhält zu niedrige Zahlen. Gleich nach Anstrengung, Laufen, Treppensteigen stellt man die Prüfung nicht an, unbrauchbar ist das Ergebnis auch, wenn Schmerzen in Brust oder Unterleib die ausgiebige Atmung verhindern. Schon ein überladener Magen verfälscht das Ergebnis.

Der durchschnittliche Wert der vitalen Kapazität schwankt nach Waldenburg bei Männern mittlerer Größe zwischen 3000 und 4000 ccm, bei Weibern zwischen 2000 und 3000. Große Leute haben auch oder sollen haben eine größere vitale Kapazität. Nach Wintrich kann man bei Männern für je 1 cm Körperlänge 22 bis 24, bei Weibern 16 bis 17,5 ccm vitaler Kapazität erwarten. Die genannten Zahlen werden gelegentlich bedeutend überschritten, 6000 ccm und mehr kommen vor. Nach unten sind nur stärkere Abweichungen als krankhaft anzusehen, bei Männern Zahlen unter 2000 jedenfalls. Von Krankheiten, die dazu führen, seien nur genannt Phthisis pulmonum, Emphysem, Bronchitis (gering), Verwachsung der Lungen durch adhäsive Pleuritis, Pleuritis exsudativa, Hydrothorax, Mediastinaltumoren, ferner können Meteorismus, Aszites, Geschwülste im Unterleib (Schwangerschaft meistens nicht), die vitale Kapazität erniedrigen. Die klinische Bedeutung der Spirometrie liegt nicht sowohl in der Erleichterung und Vervollständigung der Diagnose, dazu ist das Ergebnis viel zu vieldeutig, als vielmehr darin, den Grad der Entwicklung des schon anderweitig festgestellten Leidens genauer zu bestimmen, seinen Fortschritt oder andererseits den der angestrebten Heilung zu verfolgen.

Darin liegt der Wert der Spirometrie, sie sagt aber gar nichts darüber aus, zu welcher Leistung die Atmungsorgane eines Menschen befähigt sind. Diese Frage hat offenbar auch ihre Berechtigung, nachdem den Deutschen zwar der Waffendienst verboten, aber noch einige andere Arten der Beschäftigung, wobei es auch auf tüchtige Atmungsorgane ankommt, erlaubt sind. Hier leistet die Spirometrie, wie sie bisher betrieben wurde, nichts und kann nichts leisten, denn sie ist eine statische Methode und verlangt werden dynamische Werte wenn man fragt: Wieviel Volumeinheiten Luft vermag einer in der Zeiteinheit im höchsten Falle ein- und wieder auszuatmen, um sein Sauerstoffbedürfnis zu befriedigen? Das läßt sich aber in der Tat mit einem Spirometer machen und ist auch gar nicht so schwer. Wer geprüft werden soll, muß eine kurze Zeit lang was er nur kann in einen Schlauch blasen, dessen Ende er in den Mund nimmt, er darf aber nach Belieben durch Mund und Nase einatmen. Bei der Ausatmung braucht er die Nase nicht zu verschließen, es geht dabei für den Schlauch nichts verloren, wovon man sich durch einen einfachen Versuch überzeugen kann. Wenn man an die Oberlippe unter die Nase einen Spiegel hält und einfach ausatmet, so beschlägt sich die Oberfläche des Spiegels mit

feinen Wassertröpfchen, wenn man aber durch den Mund bläst, so beschlägt sich der Spiegel nicht, auch wenn dabei die Nase nicht zugehalten wird. Der Schlauch führt zu einem Trompetenventil, dessen einer Schenkel in die freie Luft mündet, dessen anderer zum Spirometer führt. Um die nachfolgende Rechnung möglichst einfach zu gestalten, bläst der Mann 20 Sekunden lang, seine Atemzüge werden gezählt, dreimal so viel würde er in einer Minute ausführen. In den 20 Sekunden drückt der Untersucher dreimal während des Blasens auf das Ventil und leitet damit den Luftstrom eines Atemzuges in das Spirometer. Nach 20 Sekunden wird halt gemacht und der Stand des Spirometers abgelesen. Der dritte Teil der abgelesenen Kubikzentimeter kommt auf einen Atemzug. Man braucht also nur die beiden Werte, die Zahl der Atemzüge und die Zahl der Kubikzentimeter, die das Spirometer zeigt, miteinander zu multiplizieren und erhält so die Zahl der Kubikzentimeter, die der Mann in der Minute aus- und natürlich auch eingeatmet hat.

Der Untersucher hält die Sekundenuhr in der Hand, befiehlt „los“ und nach 20 Sekunden „Halt“. Da die drei in das Spirometer geleiteten Atemzüge nur Stichproben sind, tut man gut, zuerst am Anfang, dann nach 10 Sekunden und zum dritten Mal gegen Ende des Versuchs aufs Ventil zu drücken, weil die Atemzüge vielleicht nicht ganz gleichmäßig erfolgen, der Untersuchte vielleicht anfangs stärker und später schwächer atmet. Besonders muß der Untersucher darauf achten, immer einen vollen Atemzug in das Spirometer zu leiten, das ist im Anfang nicht ganz leicht, lernt sich aber bald. Dem Untersuchten bleibt es ganz überlassen, ob er sein starkes Atmen durch rasche oder durch langsame, dafür um so tiefere Züge ausführen will, wie er das auch bei körperlichen Leistungen ganz nach seinem Befinden und Gutdünken tun wird. Wirklich verhalten sich die Leute in dieser Hinsicht ganz verschieden und einer, der nur eine geringe vitale Kapazität besitzt, kann durch rasches Atmen diesen Mißstand recht wohl ausgleichen und sich so viel Luft zuführen wie ein anderer mit größerer Kapazität, der langsamer atmen kann, um das gleiche „Maß der Lungenlüftung“ zu erzielen.

So wurden 200 Leute untersucht, meist Leichtkranke, Rekonvaleszenten mit den verschiedensten Beschwerden und ohne solche, jüngere und ältere, starke und schwache. Gezählt wurden die Atemzüge in 20 Sekunden (Resp), abgelesen die Summe dreier Atemzüge am Spirometer (Vol), das Produkt ergibt die absolute Luftzufuhr in einer Minute (La). Die Zahl der Atemzüge schwankte recht bedeutend, zwischen 6 und 29 in 20 Sekunden, also 18 und 87 in 1 Minute. Auch das Volumen war sehr verschieden, von 500 bis 4900, auf einen Atemzug berechnet zwischen 190 und 1600. La aus den 200 Versuchen berechnet ergab im Mittel 29 793, rund 30 Liter in der Minute. Soviel braucht also ein erwachsener Mann im Mittel, wenn er Atemnot hat. Für die einzelnen waren auch hier beträchtliche Unterschiede zu bemerken, das Minimum betrug 11 200, das Maximum 92 200, also ein Unterschied in der Lüftung von 11,2 Liter bis 92,2 in der Minute. Man hat sonach hier in der Tat ein Mittel in der Hand, die Fähigkeit des einzelnen bezüglich seiner Lungenlüftung zu prüfen und zahlenmäßig auszudrücken. Damit allein kann man aber noch kein Urteil darüber abgeben, ob der Atemmechanismus des einzelnen auch größeren Anstrengungen gewachsen sein wird. Die einfachste Überlegung lehrt das, können ja doch Kinder lang und rasch und ohne jede Anstrengung laufen, wobei ein

Erwachsener versagen müßte, obwohl letzterer natürlich viel mehr Luft in der Zeiteinheit seinen Lungen und zur Verbrennung in den Muskeln zuführt als das Kind. Es ist eben beim Kind und beim Mann die mechanische Arbeit bei gleichem zurückgelegten Weg, bei Bewegung des Körpers nicht die gleiche, sondern abhängig vom Körpergewicht. Beim Steigen ist sogar nach dem Satz des mechanischen Wärmeäquivalents die Menge des benötigten Sauerstoffs direkt proportional dem Körpergewicht. Es ist also notwendig, die ermittelte Zahl von La (absolute Lüftung) noch auf das Körpergewicht zu beziehen. Wir wollen den Quotienten die relative Lüftung (Lr) heißen, und wenn G das Körpergewicht ist, setzen: $Lr = \frac{La}{G}$. Werden so die erhaltenen Zahlen von La in Lr

umgerechnet, so findet man, daß sich aus den 200 Einzeluntersuchungen für Lr der Mittelwert von 0,46 Liter berechnet. Also rund soviel stehen für ein Kilogramm Körpergewicht zu Verbrennungsvorgängen, also zur Leistung mechanischer Arbeit zur Verfügung, wenn möglichst stark geatmet wird. Auch hier sind in den Einzelfällen große Unterschiede bemerkbar gewesen. Als Maximum wurde gefunden 1,40 und als Minimum nur 0,19. Ein deutlicher Einfluß des Alters auf die erhaltenen Zahlen war bei diesem ziemlich einförmigen Material nicht zu bemerken, nur schien es, daß die jüngeren mehr durch tiefe, die älteren mehr durch häufigere Atmung die Höchstleistung erzielen wollten. Die Zahl der Liter Luft, die einer bei der größten Anstrengung pro Minute und Kilogramm Körpergewicht ein- und ausatmen kann, muß abhängig sein vom Zustand der Atmungsorgane, der vitalen Kapazität erstens, aber nicht allein. Es läßt sich begreifen, daß einer mit kleiner vitaler Kapazität das ausgleichen kann, sofern er gute Muskeln und einen biegsamen Thorax hat, und ein anderer kann seine sehr guten Lungen nicht so voll ausnützen, weil ihm die Kraft dazu fehlt oder weil sein Brustkorb zu starr ist. Die Bestimmung der Lungenlüftung kann und soll nicht das Messen der vitalen Kapazität ersetzen, das sind ganz verschiedene Dinge, ihre Werte können einander parallel gehen, müssen es aber nicht. Den Wert der neuen Methode erblicke ich darin, daß damit klinisch etwas ganz neues gemessen wird, etwas worauf es bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Untersuchten schließlich allein ankommt, indem man erfährt, wie viel er mit seinem Atemmechanismus überhaupt äußersten Falls leisten kann, wie gut oder wie schlecht er übrigens beschaffen sein mag. Soweit ich die Sache bis jetzt übersehe, so ergeben alle Werte von $Lr = 0,25$ an volle Leistungsfähigkeit. Es gibt aber genug Menschen, die nur viel kleinere Werte fertig bringen. Ja es zeigten sich Leute, die die beschriebene Prüfung gar nicht aushalten konnten. Nach einigen Atemzügen, 5 oder 8 oder 10 haben sie versagt, waren erschöpft oder wurden von Husten befallen, so daß die Untersuchung abgebrochen werden mußte. Nach einiger Ruhe gelang es dann manchmal noch, den Versuch zu Ende zu führen. So hatte einer nach 8, das zweite Mal nach 12 Atemzügen versagt, das dritte Mal lieferte er in 20 Sekunden mit 15 Atemzügen $La = 15\ 000$, und $Lr = 0,23$. Ein anderer versagte nach 10 Atemzügen, das zweite Mal nach 8 und beim dritten Mal ergab sich $Resp = 12$, $Vol = 800$, $La = 96\ 000$, $Lr = 0,16$. Ein dritter gar, der auch zweimal nach 7 und 10 Atemzügen versagt hatte, lieferte schließlich mit 16 Atemzügen $La = 40\ 000$ und $Lr = 0,08!$

Die neue Methode ist leicht auszuüben, kann auch dem Hilfspersonal überlassen werden, kostet nicht viel Geld und Zeit, ist für Massenuntersuchungen besonders geeignet und vielleicht berufen im Alter des Wachstums beim Betreiben von Gymnastik, von Sport aller Art wichtige Aufschlüsse zu geben.

Die Untersuchung der Lungen mit Röntgenstrahlen nimmt man am besten im Stehen vor. Die Lungen geben auf dem Lichtbild bei weitem mehr Einzelheiten zu erkennen, die Lungenzeichnung ist hier viel besser ausgesprochen als bei der gewöhnlichen Durchleuchtung auf dem Leuchtschirm. Man sieht die Verästelungen der Bronchien, diese oft als doppelt konturierte Schatten, an den Verdunkelungen und Schatten ist ihre Zusammensetzung aus Einzelgebilden viel vorzüglicher als bei der einfachen Durchleuchtung zu erkennen. Dagegen ist diese auch nicht zu ersetzen, wo es darauf ankommt, sich von der Beweglichkeit des Zwerchfells zu unterrichten, nachzusehen, ob eine dunkle Stelle bei tiefem Atmen oder beim Husten sich aufhellt u. dgl. Wenn man zwischen beiden die Wahl treffen müßte, so würde ich die Beobachtung auf dem Leuchtschirm ganz entschieden bevorzugen. Ich verfare bei meinen Untersuchungen nicht anders, da ich auf die Photographie aus äußeren Gründen verzichten muß. Man erkennt, wenn man Röhren vom richtigen Härtegrad anwendet, die das Knochengestüt, Rippen, Wirbelsäule gut und dunkel abheben, doch recht viel Einzelheiten, Herz, Gefäße, Hilusschatten mit Ausläufern, Helligkeitsunterschiede, besonders an den Spitzen, das Zwerchfell scharf besonders da, wo es sich als feine schwarze Linie von einer glashellen Magenblase abhebt, und seine Bewegungen bei der Atmung. Will man feinere Helligkeitsunterschiede feststellen, wie das bei der Untersuchung der Spitzen notwendig ist, so muß man Blenden einschalten, durch die nur die beobachteten Stellen sichtbar bleiben. So kann man auch sehr gut ganz glashelle Stellen, wo nur Luft sich befindet, vom normalen Lungenparenchym mit seiner Zeichnung unterscheiden, eine Kaverne eines Pneumothorax usw. Voraussetzung ist nur ein gut ausgeruhtes dunkeladaptiertes Auge. Was das ausmacht, weiß nur der, der viel mit Röntgenstrahlen untersucht hat. Namentlich bei Schneedecke im Winter oder bei prächtigem Sonnenglast im Sommer muß man, wenn man von draußen kommt, geraume Zeit im Dunkelzimmer verweilen, bevor man daran gehen kann, die Durchleuchtung zu beginnen.

Die akustische Untersuchung.

Die akustische Untersuchung der Respirationsorgane ist bei weitem die wichtigste. Wissenschaftlich ist Akustik nichts anderes als Mechanik, angewendet auf Vorgänge, die uns durch die Leistung unseres Ohres zum Bewußtsein kommen, und die wir Schallerscheinungen heißen. Notwendig müssen wir unsere Aufgabe vom mechanischen Standpunkt aus betrachten und um so weniger können wir eine kurze Einleitung aus der Mechanik umgehen, als in der Diagnostik nicht nur eine Analyse der vorliegenden Schallerscheinungen, sondern auch eine Erklärung ihres Entstehens gefordert werden muß.

Jeder Vorgang in der Sinnenwelt gilt nur dann als physikalisch erklärt, wenn er auf die Gesetze der Mechanik zurückgeführt werden kann. Denn die Mechanik hat zur Voraussetzung nur die Grundanschauungen von Raum und Zeit, wie sie nun einmal unserer Vernunft immanent sind, sowie den Satz vom

Grunde, wonach für jeden Vorgang auch eine Ursache angenommen werden muß. Wer dagegen streitet, setzt sich mit den unabänderlichen Denkgesetzen in Widerspruch und andererseits hat es für die menschliche Vernunft keinen Sinn, eine noch weitergehende „Erklärung“ anzustreben.

Jeder Körper, den wir mit unseren Sinnen wahrnehmen, erscheint uns entweder immer am nämlichen Ort, „er ist in Ruhe“, oder er ändert seinen Ort, er „bewegt sich“. Nach den drei Dimensionen des Raums bestimmen wir die Richtung der Bewegung, wir können sie mit einem gewählten Maßstab messen und wenn wir noch die Zeit hinzunehmen, so bekommen wir den Begriff der Geschwindigkeit, die Zahl der Längeneinheiten, die der bewegte Körper in der Zeiteinheit zurücklegt. Ändert sich in diesem Verhältnis nichts, wird immer der gleiche Weg in der gleichen Zeit zurückgelegt, so ist die Bewegung eine gleichförmige, andernfalls eine ungleichförmige. So haben wir wieder zwei neue Begriffe: Beschleunigung und Verzögerung. Beides kann ganz unregelmäßig und wechselnd eintreten, besonders wichtig sind aber die zwei Fälle, in denen der Zuwachs oder die Abnahme der Geschwindigkeit in jeder Zeiteinheit gleich groß ist, das gibt dann die gleichmäßig beschleunigte bzw. verzögerte Geschwindigkeit. Durch Richtung und Geschwindigkeit ist die Bewegung eines Körpers völlig bestimmt.

Kraft und Arbeit.

Niemals ändert ein Körper seine Bewegung „von selbst“. Ruht er, so bleibt er in Ruhe, bewegt er sich so ändert er daran nichts „von selbst“, d. h. ohne daß eine Ursache von außen diesen Zustand ändert. Jede Ursache für eine Bewegungsänderung heißen wir Kraft. Der Wirkung der Kraft setzt sich die Trägheit der Körper entgegen, wir nehmen an, daß jeder Körper eine gewisse Masse hat, und daß der Widerstand gegen eine einwirkende Kraft proportional der Größe der dem Körper zukommenden Masse ist. Eine Kraft ist um so größer, je mehr sie in der Zeiteinheit leistet, sie ist doppelt so groß wie eine andere, wenn sie in der Zeiteinheit derselben Masse die doppelte Beschleunigung, oder dieselbe Geschwindigkeit einer doppelt so großen Masse verleiht als die andere Kraft. Die Einheit der Kraft verleiht der Masse von der Größe Eins in der Zeiteinheit die Beschleunigung von der Größe Eins. Nach „absolutem Maß“ (Gramm-, Zentimeter-, Sekunden-Maß) hat die Kraft Eins, die einem Gramm in einer Sekunde eine Beschleunigung von 1 Zentimeter verleiht, den Wert Eins und heißt 1 Dyne.

Es ist ohne Zweifel eine Leistung, einen Stein in die Höhe zu heben, wir überwinden dabei die Schwerkraft, die den Stein nach unten ziehen will. Unsere Kraft wirkt doppelt so stark, wenn ein zweimal so schwerer Körper, von doppelter Masse emporgehoben wird, wir empfinden dabei einen doppelt so großen Widerstand, oder wenn der gleiche auf die doppelte Höhe gehoben wird, so empfinden wir den nämlichen Widerstand zweimal. Die Leistung, die durch die Überwindung eines Widerstandes dargestellt wird, heißt Arbeit. Gemessen wird die Arbeit durch das Produkt der wirkenden Kraft mal dem Weg, entlang dem sie gewirkt hat. Die Einheit der Arbeit, die also durch Überwindung des Widerstandes von 1 Dyne auf dem Wege 1 cm geleistet wird, heißt 1 Erg.

Eine Kraft, welche einer gegebenen Masse in jeder Zeiteinheit die gleiche Beschleunigung erteilt, nennt man eine konstante Kraft. Ein Beispiel hierfür

ist die Schwerkraft, sie verleiht beim freien Fall jedem Körper in jeder Sekunde eine Beschleunigung von 9,81 Meter. Sie wird allgemein mit g (gravitas) bezeichnet.

Beim Heben einer Masse wird die Wirkung der Schwerkraft überwunden, Energie der Bewegung (kinetische Energie) verbraucht und ebensoviel an Energie der Lage (potentielle Energie) gewonnen. Umgekehrt wird beim Fall die Energie der Lage zur Erzeugung von Energie der Bewegung verbraucht. Der Stein hat beim freien Fall eine gewisse Endgeschwindigkeit erhalten, mit der er unten ankommt, und das Produkt seiner Masse mit dem halben Quadrat dieser Endgeschwindigkeit ist das Maß für die Arbeit, die er durch seine Energie wieder leisten könnte. Träfe der Stein beim Auffallen auf ein Loch im Boden, in dem er durch die ganze Erde fliegen könnte, so täte er das, erreichte bei Neuseeland die Erdoberfläche wieder, käme dort für einen Augenblick nur zur Ruhe, um sofort mit beschleunigter Geschwindigkeit jetzt in umgekehrter Richtung durch den Erdmittelpunkt auf die Stelle zu gelangen, wo er zuerst aufgefallen war. Das ginge dann, ohne Reibung, so weiter immerfort. Zwei Wendepunkte mit der Geschwindigkeit Null, ein einziger Punkt, gegen den er gezogen wird, von dem ihn nichts wegziehen will, von dem er nur durch seine kinetische Energie, seiner Trägheit folgend, sich entfernt. Eine Art der Bewegung, die man Schwingung oder Oszillation heißt.

Schwingungen,

die unter dem Einfluß einer beschleunigenden Kraft sich vollziehen, deren Größe proportional dem Abstand von der Gleichgewichtslage wächst, heißen Pendelschwingungen, denn ein Pendel schwingt, bei kleinem Ausschlag, so. Die Entfernung der beiden Umkehrpunkte, wo die Geschwindigkeit Null ist, vom Ruhepunkt, wo die Geschwindigkeit am größten ist, heißt die Amplitude. Die Schwingungsdauer verfließt bis der schwingende Körper einmal hin und hergegangen ist. Sie ist natürlich um so größer, je langsamer die Schwingungen erfolgen, je kleiner die Schwingungszahl in der Zeiteinheit ist.

Wie jeder Bewegung, so stellen sich auch einer schwingenden Widerstände entgegen, wodurch diese allmählich verzögert, gehemmt und schließlich vernichtet wird. Bei Schwingungen heißt man die Verzögerung der Bewegung Dämpfung. Die Verzögerung betrifft dabei wohlgerneht die Geschwindigkeit der Bewegung, verkleinert den Ausschlag, die Amplitude, ändert aber nichts an der Schwingungsdauer.

Wellen.

Befestigt man das eine Ende eines schlaffen Seils, hält das andere in der Hand und gibt ihm einen raschen Ruck, so baucht sich das Seil an der nächsten Stelle aus, geht aber gleich wieder zurück, sogar über seine Gleichgewichtslage nach der anderen Seite hinaus, fast so weit als es durch den Ruck nach der einen Seite gegangen war. Der Anfang des Seils hat also eine Schwingung ausgeführt. Geschieht nichts weiter, so pflanzt sich diese Bewegung über das ganze Seil hin fort, überall Schwingung nach der einen, dann nach der andern Seite, bis zum festgemachten Ende. Von dort kehrt die Bewegung um und kehrt wieder zur Hand zurück, die den ganzen Vorgang ausgelöst hat. Es hat sich

eine Welle gebildet, und zwar eine fortlaufende Welle. Alle Teile des Seils haben nacheinander Schwingungen ausgeführt, auf der einen Seite „Wellenberge“, auf der andern „Wellentäler“ bildend. Am festen Ende ist die Welle reflektiert worden. Die reflektierte Welle hat ein schon wieder beruhigt es Seil durchschritten. Ich hätte aber auch der ersten Welle eine zweite und dritte Welle usf. nachschicken können. Dann hätte es sich gezeigt, daß die fortlaufenden Wellen und die zurückkommenden einfach, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, durcheinander durchgehen. Jede Welle bewegt aber die Teile des Seils, die gerade davon betroffen werden, in ihrem Sinn. Wollen beide Wellen einen Punkt nach der gleichen Seite bewegen, so verstärkt sich die Wirkung, an solchen Punkten werden die Wellenberge höher und die Täler tiefer. Es kann aber auch sein, daß sich Wellenberg der fortlaufenden Welle und Tal der zurückkommenden an einem Punkte treffen. Sind sie gleich stark, dann heben sich Berg und Tal auf, der betroffene Punkt bleibt in Ruhe, er bildet einen Knoten. Trifft man mit dem Ruck, den man immer wieder dem Ende des Seils gibt, nur das richtige Zeitmaß, so kommt in der Mitte des Seils ein Knoten zustande, das Seil hat sich in 2 Hälften geteilt, die Mitte bleibt in Ruhe, beide Teile schwingen stark, aber ganz anders als vorher. Die Schwingung läuft nicht mehr fort, sie bleibt an Ort und Stelle, das Seil bildet stehende Schwingungen, d. h. Schwingungen, bei denen alle Teile zu gleicher Zeit ihren Umkehrpunkt erreichen und zur gleichen Zeit durch die Gleichgewichtslage gehen. Auch bei den stehenden Wellen unterscheidet man, wie bei den fortlaufenden, eine Wellenlänge. Sie beträgt im beschriebenen Fall die halbe Länge des Seils. Es kommt aber nur auf meine Geschicklichkeit und die von mir gewählte Schnelligkeit, mit der sich mein Ruck wiederholt, an, so kann ich auch am Seil 2 Knotenpunkte mit drei Wellenbäuchen herstellen oder auch 3 Knoten mit 4 Bäuchen usf., kurz, die Länge des schwingenden Seils in aliquote Teile zerlegen. Das ginge nicht, wenn das Seil unbegrenzt sich ins Unendliche verlöre. Es gehört dazu, daß die fortlaufenden Wellen nicht ins Unendliche gehen, sondern reflektiert werden. Dann tritt die gegenseitige Durchkreuzung und gegenseitige Verstärkung und Abschwächung, je nach dem Gangunterschied der Phase, auf, den man Interferenz nennt. Durch Reflexion und Interferenz können also aus fortlaufenden Wellen stehende werden. Das ist grundlegend, wie in der Akustik überhaupt, so namentlich auch für die diagnostische Akustik im besonderen, für die Schallerscheinungen am menschlichen Körper.

Elastizität.

Die Seilschwingungen erfolgen durch die Gravitation und ziemlich langsam. Wollen wir schnellere Schwingungen erzeugen, so benützen wir eine andere Kraft, die Elastizität. Jeder feste Körper setzt einem Versuch, sein Volumen zu vergrößern oder zu verkleinern, oder auch seine Form zu verändern, was am Ende auf dasselbe herauskommt, einen gewissen Widerstand entgegen. Geschieht es doch, so werden Kräfte wachgerufen, die man elastische nennt und die bestrebt sind, den früheren Zustand wieder herzustellen. Je nachdem dies dem Körper in höherem oder geringerem Grade gelingt, einen desto höheren Grad von Elastizität schreiben wir ihm zu. Auch die Luft ist elastisch, noch dazu in sehr hohem Grad, aber nur gegen Druck, nicht gegen Zug. Grund-

verschieden vom Grad der Elektrizität ist die Größe der elastischen Kraft. Damit wird ausgedrückt, einen wie großen Widerstand ein Körper der Veränderung seines Volumens entgegensetzt. Die elastische Kraft wächst mit der Dehnung oder Zusammenpressung. Bei einer Dehnung z. B. wird Energie der Lage erzeugt, Spannung, die dann wieder bei der Zusammenziehung in Energie der Bewegung umgewandelt werden kann. Die nämliche Dehnung erzeugt aber beim einen Körper eine größere Spannung als beim andern, der erstere hat eine größere elastische Kraft, um die Dehnung rückgängig zu machen als der zweite. Über den Grad der Elastizität sagt die Größe der elastischen Kraft gar nichts aus. Elfenbein, Stahl leisten bei Dehnung oder gegen Druck einen sehr großen Widerstand und geraten dabei in sehr große Spannung, sie haben eine große elastische Kraft und zugleich einen sehr hohen Grad der Elastizität, sie schnellen sofort, nachdem der äußere Zwang aufhört, in ihre alte Gleichgewichtslage zurück, die Spannung, die Energie der Lage wird zum allergrößten Teil in Energie der Bewegung umgesetzt und dieser Bruchteil gibt den Grad der Elastizität an. Ein Gummifaden ist auch hochelastisch, seine elastische Kraft ist aber ohne Vergleich geringer als die eines Stahldrahts; wenn der Gummifaden auch elastisch ist wie der Stahldraht, so ist er dabei viel dehnbarer, infolgedessen auch biegsamer als der Stahldraht. Ein Bleidraht dagegen ist viel starrer als der Gummifaden, man kann ihn schwerer dehnen, ist er aber gedehnt, so zeigt er wenig Neigung sich wieder zu verkürzen, der Grad seiner Elastizität ist sehr gering.

Elastische Körper sind sehr befähigt, stehende Schwingungen auszuführen. Je weiter dabei die Teile aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht sind, je größer die elastische Spannung geworden, mit einer desto größeren Kraft werden sie in ihre frühere Gleichgewichtslage zurückgerissen, überschreiten sie ihrer Trägheit gemäß nach der andern Seite und schwingen so um diese Ruhelage, bis die stehenden Schwingungen durch Kräfte von außen gedämpft werden.

Der Stoß.

Nähern sich zwei Körper bis sich ihre Oberflächen berühren, so erfolgt in diesem Augenblick ein Stoß. Sind es Körper von merklicher Elastizität, so flacht sich die vom Stoß getroffene Stelle ab, der Eindruck wird aber, wenn der Stoß vorbei ist, wieder ausgeglichen, die eingedrückte Stelle wölbt sich vor, die Körper fahren wieder auseinander. Eine ganz kurze Zeitlang nur haben sich die beiden Körper, der stoßende und der gestoßene berührt, diese Zeit heißt man die Stoßzeit. Während dieser üben die beiden Körper einen Druck aufeinander aus. Je starrer die Körper sind, desto kürzer ist die Stoßzeit und desto größer ist der Stoßdruck. Die Dauer der Stoßzeit und damit die Größe des Stoßdrucks hängt von der Größe der elastischen Kraft ab, dagegen vom Grad der Elastizität hängt es ab, ob die Veränderung, die der Stoß herbeiführt hat, mehr oder weniger wieder ausgeglichen wird.

Saitenschwingungen.

Eine Saite wird am einen Ende befestigt, am andern durch einen Wirbel gespannt. In diesem gespannten Zustand sind es die elastischen Kräfte, welche die Saite in ihrer Gleichgewichtslage straff zu einer Geraden ausgestreckt halten.

Faßt man die Saite in ihrer Mitte und zieht sie seitlich an, so erfährt man dabei einen Widerstand, der immer größer wird, denn dabei wird die schon vorhandene Spannung der Saite immer noch mehr vergrößert. Läßt man mit dem Zug ganz langsam nach, so verkürzt sich die Saite wieder und kommt in ihrer alten Gleichgewichtslage, der Geraden, zur Ruhe, lautlos. Läßt man aber die Saite plötzlich los, so bewegt sie sich auf ihre Gleichgewichtslage mit beschleunigter Geschwindigkeit zu, denn die elastische Kraft in ihr wirkt auf dem ganzen Wege bis dahin. In der Ruhelage wirkt die elastische Kraft nicht mehr, dagegen hat die Saite durch ihre Bewegung eine kinetische Energie erhalten, die sie jetzt über die Ruhelage hinaus nach der andern Seite treibt. Dadurch wird die Saite wieder gespannt, wieder in ihre Gleichgewichtslage zurück und über diese hinaus gerissen und vollführt so Schwingungen, bei denen alle Teile zur gleichen Zeit durch die Ruhelage gehen, zur gleichen Zeit auch ihren Umkehrpunkt erreichen, also stehende Schwingungen. Und die hört man.

Der Schall und die Schallwellen.

Eine schwingende Saite treibt die Luft vor sich her und erzeugt, indem die bewegten Luftteilchen an ihren Nachbarn einen Widerstand finden, eine Verdichtung der Luft, eine Druckerhöhung. Auf der Rückseite der bewegten Saite dagegen eilen die Luftteilchen der Saite nach, ihre Nachbarn folgen nicht sofort und eben so schnell und so entsteht eine Luftverdünnung, eine Druckverminderung. Schwingt die Saite wieder zurück, so entsteht auf der früher vorderen Seite die Verdünnung, auf der früher hinteren Seite die Verdichtung. Die Luft wird von der schwingenden Saite nicht im ganzen fortgetrieben, aber der Zustand der abwechselnden Verdichtung und Verdünnung setzt sich in der Luft fort, nach allen Seiten hin. Die abwechselnde Druckerhöhung und -verminderung erreicht auch unser Trommelfell, drückt es abwechselnd ein und zieht es wieder heraus und so wird in bekannter Weise das innere Ohr erregt und der Eindruck des Schalls hervorgebracht.

Die Saite hat stehende Schwingungen ausgeführt und einen Schall erzeugt, in der Luft sind fortlaufende Wellen entstanden, wie sie der Luft von der Saite erzeugt wurden, die Luft hat nur getreu das dem Ohr übermittelt, was ihr von der schwingenden Saite übergeben worden war. Ist die Amplitude, der Ausschlag der Saite, groß, so fällt auch der Grad der Druckänderung in den Schallwellen groß aus und der Schall ist laut. Schwingt die Saite rasch, so folgen sich Verdichtung und Verdünnung schnell aufeinander, mehr Stöße in der Zeiteinheit treffen das Ohr und lauten musikalisch höher, bei langsamerem Schwingen tiefer. Immer aber erreichen die Schallwellen das Ohr gleichzeitig; mit der Geschwindigkeit von rund 330 m in der Sekunde durchlaufen sie die Luft, ganz gleich, ob die Wellen sehr rasch nacheinander oder in langsamer Folge dahineilen. Daraus kann man absehen, daß die Wellen, die häufiger erfolgen, zugleich kürzer sein müssen als die selteneren, die eine größere Wellenlänge haben.

Wir haben es innerhalb bestimmter Grenzen in der Hand, die Saite zu rascherem Schwingen oder zu langsamerem zu veranlassen. Wir können die elastische Kraft der Saite erhöhen oder ihre Länge verkürzen, dann schwingt sie rascher, die Schallwellen werden kürzer, der gehörte Ton wird höher. Oder wir wählen eine schwerere, eine dickere Saite, die schwingt bei gleicher

Spannung langsamer, oder auch wir verringern die Spannung, dann schwingt die Saite auch langsamer, die Schallwellen werden länger, ihrer weniger treffen in der Zeiteinheit das Ohr, der Ton wird tiefer. An den fortlaufenden Schallwellen ist aber nichts mehr zu ändern, wie sie einmal entstanden sind, so werden sie auch von der Luft fortgetragen. Wir können aber die Luft veranlassen selbst stehende Schwingungen auszuführen. Dann sieht die Sache ganz anders aus, dann erzeugt die schwingende Luft den Schall und erst andere Teile der Luft besorgen die Weiterleitung.

Der Schall in Röhren.

Schallwellen werden nicht nur in der Luft, sondern auch in flüssigen und festen Körpern fortgeleitet, sogar noch schneller und besser als in Luft. Überall aber, wo Schallwellen in ein Mittel kommen, wo ihre Fortleitung entweder rascher oder langsamer erfolgt, werden sie zum Teil reflektiert, gerade wie die Seilwellen auch. Und wie die Seilwellen kann die reflektierte Welle mit der fortschreitenden interferieren und so können auch hier Knoten und Schwingungsbäuche entstehen, kurz stehende Wellen. Dem Berg beim Seil entspricht Verdichtung, dem Tal Verdünnung der Luft.

Es werde nun Luft in einer zylindrischen beiderseits offenen Röhre irgendwie, z. B. durch Anblasen, Klopfen oder ähnliches, in Schwingungen versetzt, dann erfahren die Schallwellen, die in der Röhre entstehen, an beiden offenen Enden eine teilweise Reflexion, denn sie können sich außerhalb der Röhre leichter ausbreiten, nach allen Richtungen, während dies in der Röhre selbst schwieriger, wesentlich nur in der Längsrichtung möglich ist. Der Erfolg ist der nämliche, wie wenn die Wellen am offenen Ende in ein Medium gerieten mit besserer Leitfähigkeit, sie erfahren eine teilweise Reflexion (ohne Verlust einer halben Wellenlänge) und so bilden sich in der Röhre stehende Wellen, doppelt so lang wie die Röhre selbst. Dabei liegt die Knotenfläche in der Mitte der Röhre. Da in dieser Knotenfläche die Luftteilchen immer in Ruhe bleiben, so wird an der Sachlage nichts geändert, wenn man hier eine Scheidewand anbringt. Dann sind aber aus der einen beiderseits offenen Röhre zwei geworden, die am einen Ende offen, am anderen aber geschlossen sind. Sie geben den gleichen Schall wie die beiderseits offene Röhre von doppelter Länge. Die Wellenlänge des Tons, den eine einseitig geschlossene Röhre gibt, ist 4mal so groß wie die Länge des Rohrs, oder mit andern Worten: Verschließt man die eine Seite eines Zylinders, so wird der Ton, den das Rohr gibt, tiefer, und zwar um eine Oktave. Eine doppelt so lange Welle schwingt in einer doppelt so langen Zeit und zwei Töne, deren Schwingungsdauer sich verhält wie eins zu zwei, geben in der musikalischen Skala eine Oktave. Das ist das „Gesetz der offenen und gedackten Pfeifen“, wie man es benennt; denn die Orgelbauer haben schon lang davon Gebrauch gemacht. Um auch mit nicht unsinnig langen Pfeifen recht tiefe Töne erzeugen zu können, haben sie ihre Pfeifen am einen Ende geschlossen („gedackt“).

Verschließt man bei einer einseitig geschlossenen Röhre allmählich die andere Öffnung auch, so wird der Schall wieder vertieft, wie schon Bernoulli wußte. Je mehr die Öffnung verengt wird, desto tiefer wird der Ton, er sinkt nicht nur bis zur nächst niederen Oktave, sondern unbegrenzt und wird dabei immer leiser. An seine Stelle treten neue Schwingungen, die durch Reflexion an dem

Deckel entstehen, den man aufgesetzt hat. Diese Wellen sind aber doppelt so kurz wie die in der einfach geschlossenen Röhre. Nach den Untersuchungen von Robert Geigel ist es nicht gleichgültig, ob die Verlegung der freien Öffnung von der Mitte oder vom Rand hervorgenommen wird, in letzterem Fall wird der Schall mehr vertieft, wahrscheinlich weil in der Achse der schwingenden Luftsäule ein Schwingungsknoten liegt.

Der „Satz von Bernoulli“, wie man ihn heißen kann, lautet also: Wird das noch offene Ende einer einseitig geschlossenen zylindrischen Röhre allmählich verengt, so wird ihr Ton vertieft und zugleich leiser, die bemerkbare Vertiefung des Tons kann weit mehr als eine ganze Oktave betragen, hat keine bestimmte Grenze. Daneben geht eine Erhöhung des Tons genau um eine ganze Oktave, die aber erst bemerkbar wird bei völligem oder nahezu völligem Verschuß des letzten offenen Endes der Röhre.

Die Schallwellen erfahren in Röhren eine Reibung an der Wand. Daher kommt es, daß in sehr engen Röhren entweder ein Ton entsteht, der im Verhältnis zur Röhrenlänge zu tief ist, oder gar kein wahrnehmbarer Ton gebildet werden kann.

Diskontinuierliche Schwingungen.

Zieht man eine gespannte Saite seitlich aus ihrer Gleichgewichtslage, der geraden Linie, und läßt sie los, so erfahren alle ihre Teile durch die bei der Spannung im Innern der Saite wachgerufenen elastischen Kräfte eine Beschleunigung gegen die frühere Gleichgewichtslage zu. Am meisten die in der Mitte der Saite, weil die Größe der elastischen Kraft proportional der Dehnung ist (wenigstens innerhalb gewisser Grenzen). Die weiter gegen die Enden der Saite gelegenen Teilchen werden weniger stark nach der Ruhelage hin gerissen, aber sie haben bis dahin auch einen kürzeren Weg. So kommt es, daß alle Teilchen zur gleichen Zeit durch die Gleichgewichtslage gehen. Ein Ton wird dabei erzeugt, dessen Höhe von Spannung und Gewicht der Saite, aber auch von ihrer Länge abhängt. Unter sonst gleichen Umständen gibt eine halb so lange Saite die nächst höhere Oktave der doppelt so langen.

Der Vorgang verläuft aber tatsächlich nicht so ganz einfach. Von selbst teilt sich die schwingende Saite in aliquote Teile ihrer Länge, in die Hälfte, ein Drittel usw., wie man es mit dem Seil absichtlich machen kann und wenn man das auch nicht mit dem Auge verfolgen kann, so hört das Ohr diese Teilschwingungen als Partial- oder Obertöne aus dem Klang heraus, aus dem zusammengesetzten Ton, den die schwingende Saite erzeugt. Nur sind diese Obertöne gemeinlich sehr schwach gegenüber dem Grundton und man sagt mit Recht, die Saite sei auf diesen oder jenen Ton abgestimmt, wenngleich sie nicht einen Ton, d. h. eine Schallerscheinung liefert, die aus lauter an Zahl gleichen Schwingungen besteht, sondern einen Klang, der aus mindestens zwei, oft aus vielen Tönen zusammengesetzt ist.

So ist es auch im allgemeinen wenn man die Saite anschlägt. Der Schlag trifft wohl zunächst nur einen Teil der Saite und wirft ihn aus seiner Gleichgewichtslage, aber diese Bewegung teilt sich auch den andern Teilen der Saite mit, die ganze Saite schwingt und erzeugt ihren Grundton mit den dazu gehörigen Obertönen. Eine, wenn auch recht kurze, Zeit gehört aber immer dazu, daß sich die Bewegung des angeschlagenen Teils auf seine Nachbarn fortsetzt.

Erfolgt der Schlag aber sehr kurz, springt der Hammer sofort von der geschlagenen Seite wieder zurück, so ist die Ausbreitung der erzeugten Bewegung auf die benachbarten Stellen eine viel unvollkommenere. Theoretisch werden, wenn der Hammer nur während der Zeit Null die Saite berührt, zunächst nur die wirklich getroffenen Massenteilchen eine Beschleunigung erfahren, sie sind in ihrer Bewegung schon voraus, bevor die Nachbarn nachfolgen. Der Unterschied zwischen zwei unendlich wenig voneinander entfernten Teilchen ist dann nicht mehr unendlich klein, sondern hat einen, wenn auch sehr kleinen, doch immerhin endlichen Wert, es tritt an dieser Stelle eine Diskontinuität in der Bewegung der Teilchen der Saite, eine Diskontinuität der Schwingung ein. Ein solcher Grenzfall kann freilich nie in aller Strenge eintreten, es gehörte dazu u. a. ein absolut starrer Hammer, der wirklich nur während der Zeit Null die Saite berührt. Je mehr sich aber die Stoßzeit dem Wert Null nähert, desto mehr wird der Vorgang dem erläuterten Grenzfall ähnlich, desto diskontinuierlicher werden die Schwingungen. Die Theorie zeigt nun, daß bei solchen diskontinuierlichen Schwingungen die Obertöne und namentlich die hohen Obertöne hervortreten müssen, der Grundton dagegen schwächer wird.

Die Bewegung wird um so diskontinuierlicher, je kleiner die angeschlagene Stelle ist und je rascher der Hammer wieder zurückspringt. Die Stoßzeit ist um so kleiner, je härter der Hammer ist und je stärker die Spannung des geschlagenen Körpers.

Was von gespannten Saiten gilt, das gilt auch von gespannten Membranen, ja auch von stehenden Schwingungen in Luft, auch hier können unter gegebenen Umständen diskontinuierliche Schwingungen auftreten.

Systeme schwingender Körper.

Ein großer Luftraum gibt, wenn er zum Tönen gebracht wird, einen tieferen Schall als ein kleiner, wie ein langer Zylinder einen tieferen als ein kürzerer. In der Musik wird für die tieferen Töne eine Pauke mit größerem Kessel verwendet als für die höheren. Aber auch die Spannung des Fells, mit dem der Kessel überzogen ist, erweist sich von Einfluß auf die Tonhöhe. Wie jeder weiß, kann man so die Tympani stimmen. Hier liegt ein Beispiel eines Systems schwingender Körper vor. Ein anderes trifft bei Blasinstrumenten zu, z. B. bei Zungenpfeifen. Die angeblasene Zunge möchte nach ihrer Schwere, Länge und elastischen Kraft schwingen in einem bestimmten Zeitmaß, mit einem entsprechenden Ton. In der angesetzten Röhre können stehende Schwingungen entstehen und ein Ton von einer Höhe gebildet werden, wie das den Dimensionen der Röhre, vor allem ihrer Länge entspricht.

In allen solchen Fällen kommt ein Ton zustande, der dem Zusammenwirken beider schwingenden Teile seine Entstehung verdankt. Dabei gibt es allerdings Fälle, wo der Einfluß des einen tönenden Körpers so hervortritt, daß man von der Mitwirkung des andern wenig, oder gar nichts merkt. Solchen tönenden Systemen begegnet man in der physikalischen Diagnostik ungemein häufig.

Man sollte erwarten, daß es mit den Schwingungen disperser Systeme ähnlich sein muß.

Der Schall in Schaum.

Schaum ist ein grobdisperses System von Gas in Flüssigkeit. Wenn sein akustisches Gleichgewicht gestört, seine Teile, z. B. durch Anschlagen, zum Schwingen gebracht werden, so schallt er wie erschütterte Luft, schwingt aber nach anderen Gesetzen, wie das vor langen Jahren von Alois Geigel zum erstenmal gezeigt wurde. Perkutiert man einen mit Luft gefüllten Glaszylinder, so gibt er einen Schall, dessen leicht bestimmbare musikalische Höhe abhängig von der Länge des Zylinders ist, entsprechend der Wellenlänge, die durch Reflexion und Interferenz der Wellen entstehen muß, wie wir weiter oben schon erfahren haben. Füllt man ebendenselben Zylinder aber mit Schaum, so enthält er natürlich viel weniger von der schwingungsfähigen Luft, er gibt aber einen viel tieferen Schall als vorher. Und die Schallhöhe ist nicht mehr abhängig von dem größten, dem Längsdurchmesser, sondern vom Volumen des Schaums.

Sehr schön kann man das z. B. beobachten bei der Perkussion schäumender Getränke, etwa Bier. Das disperse System, wie wir jetzt sagen müssen, schwingt als Ganzes, nicht die Luftbläschen für sich, nicht die Summe der Bläschen, sondern das ganze System. Dabei ist es nicht verwunderlich, das die Luft, die sonst in freiem Zustand viel schwingungsfähiger wäre, weil sie jetzt die trägeren Wasserteilchen mitnehmen muß, auch träger, langsamer schwingt, also auch einen tieferen Schall erzeugt. Das alles ist grundlegend für den Perkussionsschall der Lunge.

Der Knall.

Wenn wir alles das Schall nennen, wodurch die spezifische Empfindung unseres Gehörorgans ausgelöst wird, so ist die erregende Ursache dafür wohl in den meisten Fällen eine aufeinanderfolgende Zahl von Wellen mit Verdichtungen und Verdünnungen, aber nicht in allen. Es kann auch eine einzige Verdichtungs- und Verdünnungswelle unser Ohr erreichen, das ist dann kein Schall mehr, es ist ein Knall. Beispiele aus dem täglichen Leben sind hierfür in großer Zahl bekannt. Bei Explosionen geht eine Verdichtungswelle voraus, wenn wir den Pfropf einer Flasche herausreißen, eine Verdünnungswelle, immer aber ist die Ursache, daß eine translatorische Massenbewegung durch ein Hindernis, das dann überwunden wird, in eine sprunghafte, ruckartige verwandelt wird.

Dem Knall kommt, weil eine Welle nur einmal unser Ohr trifft, eine bestimmte musikalische Höhe nicht zu, er kann sie aber durch gewisse Nebenumstände bekommen. Der Knall kann in einer Luftsäule, z. B. im Geschützrohr, stehende Wellen anregen, die dann aber einen eigentlichen Schall erzeugen. So kann der Donner eines schweren Geschützes, ursprünglich ein Knall, tiefer lauten, als das Krachen eines Feldgeschützes.

Viel wichtiger ist ein anderer Fall: Der Knall kann sich rasch und oft in der Zeiteinheit wiederholen. Tut er das so selten, daß das Ohr die einzelnen Erschütterungen noch voneinander unterscheiden kann, so erfolgt ein Knallen oder Krachen, geschieht es öfter, so daß die Stöße nicht mehr einzeln unterscheidbar sind, miteinander zusammenfließen, so entsteht die Empfindung eines Geräusches oder selbst eines Klanges, dem dann wohl eine bestimmte Höhenlage

zugeschrieben werden kann. Nach den Untersuchungen mancher Experimentatoren soll das sogar schon gelingen, wenn nur zwei einzelne Wellen rasch aufeinander folgen.

Hiermit betreten wir ein Gebiet, das, wie sich erweisen wird, für die physikalische Diagnostik von grundlegender Bedeutung ist.

Reibungsgeräusche.

Wirkt auf einen freibeweglichen Körper eine konstante Kraft ein, so wird ihm, wie wir gesehen haben, in jeder Zeiteinheit eine gleiche Beschleunigung erteilt. In Wirklichkeit ist aber auf der Erde gar kein Körper frei beweglich, der bewegte Körper erfährt immer an seiner Umgebung einen Widerstand, den man als Reibung bezeichnet.

So wird ein Körper, von einer konstanten Kraft angetrieben, bald eine gleichmäßige Bewegung annehmen in dem Augenblick, in welchem die Verzögerung durch die Reibung gleich der beschleunigenden Wirkung der Kraft ist. Von da ab bewegt er sich bei fortdauernder Wirkung der Kraft mit gleichmäßiger Geschwindigkeit weiter, aber auch wieder nur theoretisch, denn niemals ist der Widerstand durch Reibung in jeder Zeiteinheit der gleiche, da es homogene Medien von absolut konstanter Temperatur, absolut gleichmäßigen Reibflächen in Wirklichkeit eben nicht gibt. So wird bald die beschleunigende Kraft, wenn augenblicklich ein Ort, wo die Reibung geringer getroffen wird, die Oberhand gewinnen und der Körper sich plötzlich rascher bewegen, bald wird die Reibung überwiegen, den Körper in seinem Lauf verzögern. So kommt es immer, daß eine vollkommen gleichmäßige Bewegung nicht stattfindet, sondern immer eine mehr oder weniger ruckweis vorschreitende. Wenn die einzelnen Stöße, die der bewegte Körper auf seine Umgebung ausübt, stark genug sind und rasch genug aufeinander folgen, so kann man das hören. Als „Reibungsgeräusche“ im weitesten Sinn wird man solche Schallerscheinungen bezeichnen können, im engeren Sinn solche, wo feste Körper an festen reiben.

Die alltägliche Erfahrung lehrt, daß die verschiedensten Geräusche durch Reibung entstehen können, die man mit den Namen: Krachen, Reiben, Knirschen, Pfeifen, Quietschen, Raspeln, Sägen usw. bezeichnet. Mit anderen Geräuschen teilen sie die Eigenschaft, daß man ihre Höhe nur annähernd abschätzen, sie nur als hoch oder tief im allgemeinen bezeichnen kann, doch gibt es auch derartige Geräusche, denen eine bestimmte musikalische Höhe zukommt, wie manche Arten des Brummens, Pfeifens, und offenbar entstehen derartige Geräusche physikalisch in der Art, daß die wechselnde Verzögerung und Beschleunigung des bewegten Körpers mit einer größeren Regelmäßigkeit erfolgt. Viele solcher Stöße in der Zeiteinheit geben einen höheren Schall als wenige. Ist also die Zahl der Hindernisse auf einem bestimmten Wege gegeben, so wird ein doppelt so schnell bewegter Körper, da er nur die Hälfte Zeit zum nämlichen Weg braucht, mehr oder weniger deutlich die höhere Oktave geben als ein Körper, mit der halben Geschwindigkeit; aber auch bei unregelmäßig angeordneten Hindernissen wird der rasch bewegte Körper ein im allgemeinen höherliegendes Reibungsgeräusch liefern als ein langsamerer.

Die Lautheit eines Reibungsgeräusches ist abhängig von der kinetischen Energie, mit der die einzelnen Stöße des bewegten Körpers auf die Umgebung

erfolgen. Je mehr ein örtliches Hindernis die Bewegung eines Körpers verzögert und je rascher dies geschieht, desto mehr vitale Energie wird zum Stoß in der Zeiteinheit verbraucht. Ein Hindernis, das leicht überwunden wird und die Bewegung des gleitenden Körpers nur wenig verzögert, wird nur einen sehr leisen Schall erzeugen, ein grobes, das den Körper ganz oder fast ganz in seiner Bewegung aufhält, einen lauten.

Wenn dagegen die alltägliche Erfahrung häufige Abweichungen von diesem Satz aufweist, so z. B., daß ein langsam bewegtes Rad laut knarren, einen raschen Umlauf aber fast lautlos vollziehen kann, so hat dies seinen Grund darin, daß beim gleichen Material und gleichen Oberflächen, wie die Mechanik lehrt, der Reibungskoeffizient selbst abhängig ist von der Geschwindigkeit, mit der die Flächen aneinander reiben.

In noch einer anderen Weise aber ist die Wirkung jedes einzelnen Hindernisses für die Stärke des Schalls bei seiner Überwindung maßgebend. Es bleibt nämlich bei der durch Reibung ungleichmäßig gewordenen Bewegung auch nicht die Wirkung der als konstant angenommenen Kraft wirklich konstant. Wird z. B. ein Körper durch einen konstanten Luft- oder Wasserstrom fortgetrieben, so bewirkt jedes Anhalten des Körpers, daß hinter ihm der Druck steigt, und wird das Hindernis endlich überwunden, so geschieht dies mit einer gewissen beschleunigenden Kraft, die größer ist, als sie vorher war. Je größer die gesetzte Verzögerung der Bewegung, desto größer nach Überwindung des Widerstandes die erzeugte Geschwindigkeit. Dabei spielt auch die Schnelligkeit, mit der die Verzögerung eintritt und aufgehoben wird, eine Rolle, die „Steilheit des Hindernisses“, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen will. Am stärksten wird dies zutage treten, wenn unter sonst gleichen Umständen eine Bewegung plötzlich ganz unterbrochen und dann ebenso plötzlich wieder frei gegeben wird, eine Art, wie auch z. B. ein Knall entstehen kann. So kommt es, daß der oben erwähnte Satz, daß schneller bewegte Körper im allgemeinen lautere Reibungsgeräusche erzeugen werden, eine gewaltige Einschränkung erfährt. Auch langsam bewegte können dies, wenn die zu überwindenden Hindernisse bedeutender sind und die durch sie gesetzte Verzögerung eine stärkere, damit auch die Zeitdauer, während deren das Anhalten des Körpers währt, eine größere ist. Reibungsgeräusche, bei denen viele Hindernisse in der Zeiteinheit zu überwinden sind, werden als feiner empfunden, weil die jedesmalige Verzögerung nur eine kleine, die Differenz der Geschwindigkeiten eine unbedeutende ist, als grobe, bei denen die einzelnen Stöße nur selten aufeinander folgen, dafür aber die Verzögerung am bewegten Körper eine bedeutendere und anhaltendere sein kann.

Im allgemeinen wird man also sagen können, daß bei einem langsam bewegten Körper leichter grobe Reibungsgeräusche, feinere bei einem rascher bewegten auftreten können.

Das Ohr unterscheidet außerdem auch den Rhythmus, in welchem die einzelnen und die verschieden starken Stöße erfolgen, und so kann man von gleichmäßigen und von ungleichmäßigen Reibungsgeräuschen sprechen, natürlich auch je nach ihrer Dauer von langen und kurzen.

Eine eigene Bewandnis hat es außerdem mit den Prädikaten „hart“ oder „rauh“ und „weich“ oder „sanft“, die wir gelegentlich Reibungsgeräuschen beilegen. Es scheint, daß hierfür die Zeitdauer maßgebend ist, während welcher

an jedem Hindernis die Verzögerung, wie groß oder wie klein sie übrigens sein mag, ihren höchsten und dann wieder ihren geringsten Grad erreicht, also die Steilheit in den Schwankungen der Geschwindigkeitskurve. Zwei Stöße können das Trommelfell gleich stark treffen, der eine aber mit plötzlichem, der andere mit langsamerem Anstieg der Wirkung. Der erstere wird härter, der andere weicher empfunden, sowie wir auch den Widerstand an unserer Faust, mit der nämlichen Kraft geschwungen, als hart bezeichnen, wenn wir auf einen Stein, als weich, wenn wir auf ein Kissen schlagen. In beiden Fällen wird die ganze Energie der Bewegung auf Null gebracht, nur auf dem Kissen in längerer Zeit als auf dem Stein.

Hieb- und Schwirrtöne.

Das Pfeifen bei einem Lufthieb mit einer Gerte oder Klinge gehört eigentlich auch zu den Reibungsgeräuschen. Es wird erzeugt, indem die der Gerte adhärierende Luftschicht sich an den nächsten verschiebt. Die Tonhöhe ist abhängig von der Größe dieser Reibung, und zwar ist der Ton *ceteris paribus* um so tiefer, je größer im ganzen diese langsame Reibung. Die Tonhöhe nimmt aber zu mit der Geschwindigkeit des bewegten Körpers. Dadurch sind die Hiebtöne vor anderen Schallerscheinungen ausgezeichnet. Ein langer Draht gibt, angeschlagen, einen tieferen Ton als ein kurzer. Schlägt man mit beiden durch die Luft, so geben sie, wenn sie gleich schnell bewegt werden, den gleichen Ton, der längere auch einen etwas lautereren. Mit steigender Geschwindigkeit geht die Tonhöhe bei beiden ungefähr proportional in die Höhe. Der Luftwiderstand ist an scharfer Kante viel kleiner als an einer breiten Fläche. Eine scharfe Klinge kann man rascher durch die Luft führen als mit der flachen Seite schlagen, deshalb „pfeift“ ein scharfer Hieb und ein flacher nicht. Ob sich eine Kante durch die Luft oder die Luft gegen die Kante bewegt, ist gleich, auch das Sausen und Heulen des Windes sind Schwirrtöne. Verzögerung durch Reibung, Auftreten von Stößen ist auch hier Ursache der Schallerscheinungen. Besonders wichtig ist für uns der Fall, wo Luft gegen eine scharfe Kante geblasen wird oder durch eine enge Spalte strömt.

Eine durch eine einfache Öffnung in dünnem Blech langsam ausströmende Luftsäule tönt nicht, wohl aber, wenn ein rascher Strom gegen eine scharfe Kante gerichtet ist. Dabei wird die Luft durch Reibung in longitudinale Schwingungen versetzt. Ganz ähnlich wird ein großes glattgehobeltes Brett, wenn man mit den Fingern rasch darüber streicht, an den gestrichenen Stellen in Schwingungen versetzt und so ein, meist hoher, Ton erzeugt. Hier schwingt und tönt nur die gestrichene Stelle, die Größe des Brettes ist ganz ohne Einfluß auf die Höhe, nur die Geschwindigkeit des Streichens. Bei der ausströmenden Luft spielt der Hohlraum aber auch eine Rolle, allerdings nur in zweiter Linie. Durch die Stöße in der Spalte können Schwingungen auch im Hohlraum angeregt werden, und die Schallwellen, die sich hier bilden, sind dann bezüglich ihrer Länge, der Ton ist bezüglich seiner Höhe abhängig von den Dimensionen des Hohlraums. Das ist der ganz gewöhnliche Vorgang beim Pfeifen mit dem Munde z. B., oder wenn ein Hohlraum durch die Luft, die durch eine Spalte entweicht, „angeblasen“, d. h. dann selber zum Tönen gebracht wird. Ein Vorgang, der uns in der Pathologie der Lungen häufig begegnen wird.

Perkussion.

Wir betreten wieder medizinisches Gebiet — Gottlob, wird vielleicht mancher sagen — aber immer noch mit starkem akustischen Einschlag.

Die Perkussion ist physikalisch nichts anderes als ein Stoß, der auf eine bestimmte Körpergegend, also auf einen umschriebenen Bezirk der Haut ausgeübt wird. Dadurch soll das elastische Gleichgewicht des perkutierten Organs gestört und dieses zu stehenden Schwingungen angeregt werden. Der Grad der Elastizität am gestoßenen Teil ist sehr verschieden, je nachdem dicke Weichteile oder nur von dünner Haut überspannte Knochen angeschlagen werden. Je elastischer ein Körper ist, desto mehr ist er auch geeignet, nicht nur zur Bildung stehender Schwingungen, sondern auch zur Weiterleitung fortlaufender Wellen. Die wenig elastischen Weichteile taugen nicht gut dazu, besser schon die Knochen und vor allem der Körper, der den höchsten Grad der Elastizität aufweist, die Luft. Die ganze Kunst der Perkussion läuft auch wirklich darauf hinaus, die durch den Stoß erzeugten fortlaufenden Wellen bis zu den Stellen zu bringen, wo normaler oder pathologischer Weise sich Luft befindet, und diese zur Bildung von stehenden Schallwellen anzuregen. Überall, wo dies nicht gelingt, ist der Schall ein sehr leiser, rasch abklingender und verdankt seine Entstehung nur den sehr schwachen und gleich wieder vergehenden Schwingungen der luftleeren, mehr plastischen Teile.

Auf die Technik der Perkussion, die in den Kursen der physikalischen Diagnostik gelehrt und geübt wird, gehe ich nicht ein, die setze ich als bekannt voraus.

Qualitäten des Perkussionsschalls.

Zwei Schallarten können sich voneinander unterscheiden

1. durch die Größe der Schwingungsamplituden, durch die Stärke des Schalls;
2. durch die Anzahl der Schwingungen in der Sekunde und damit durch ihre Wellenlänge, also in ihrer musikalischen Höhe;
3. durch die Zeit, die bis zum Verklingen, bis die Amplituden unter den Schwellenwert der Wahrnehmbarkeit sinken, verfließt, durch die Dauer des Schalls;
4. durch die Regelmäßigkeit oder Unregelmäßigkeit der Schwingungen;
5. durch die Zusammensetzung der totalen Schwingungen aus Einzelschwingungen, der Klänge aus Grundton und Obertönen;
6. auch durch die Form der einzelnen Schwingungen, was aber nur für die Auskultation, nicht für die Perkussion in Betracht kommt.

Hiernach müssen wir den Perkussionsschall unterscheiden

ad 1 als laut und leise,

ad 2 als hoch und tief,

ad 3 als lang und kurz,

ad 4 als klangähnlich und geräuschartig (tympanitisch und atympanitisch),

ad 5 als voll und leer (nur für Klänge).

Dämpfung des Perkussionsschalls.

Von der perkutierten Stelle gehen Stoßwellen in die Tiefe bis sie den schwingungsfähigen Körper treffen, der eigentlich perkutiert werden und der

schallen soll. Der Weg bis dahin führt durch lauter wenig schwingungsfähige Teile und die Stoßwellen erreichen ihr Ziel schon unter Verkleinerung ihrer Amplituden. Sind in der Tiefe stehende Schwingungen angeregt, schallt dort ein lufthaltiger Raum, so müssen die hier entstandenen Wellen erst wieder zur Körperoberfläche gelangen, von da in die Luft, um hörbar zu werden.

Der schallende Körper in der Tiefe, es soll einmal der mit Luft gefüllte Magen sein, hängt aber nicht in freier Luft und kann nicht unbehindert schwingen wie eine gespannte Saite oder eine Stimmgabel, sondern seine Schwingungen werden durch seine Nachbarschaft von lauter schlecht schwingenden Organen und Geweben, der Leber, der Milz usw. am Schwingen behindert. Eigentlich liegt hier ein schwingendes System vor, in dem einige Teile fast gar nicht schwingen können und den andern Teil, der, wäre er allein, es recht gut könnte, nur aufhalten. Das alles zusammen bewirkt die Dämpfung des Perkussionsschalls. Schwingungen mit kleiner Amplitude klingen schneller ab, d. h. sie geraten schneller unter den Schwellenwert ihrer Wahrnehmbarkeit und wenn durch die erwähnten Ursachen der Dämpfung des Perkussionsschalls die Amplituden kleiner werden, so wird der Schall nicht nur leiser, sondern auch kürzer.

Der Begriff der Dämpfung im medizinischen Sinn deckt sich mit dem in physikalischem Sinn nicht ganz, oder geht vielmehr über diesen noch hinaus. Die Dämpfung von Schwingungen im physikalischen Sinn bezieht sich nur auf das raschere Abklingen, im medizinischen Sinn auch auf das schwächere Entstehen. Auch die Stoßwellen des Perkussionsschlags werden durch Weichteile gedämpft und dann noch einmal die Schallwellen, die aus der Tiefe von Magen, Lunge usw. kommen.

Auch hinter dem schallenden Körper, z. B. der Lunge, liegende luftleere, also schlecht schwingende Teile, ein Tumor u. dgl. sind von Bedeutung, sie dämpfen in physikalischem Sinn den Schall und je näher sie der Oberfläche liegen, desto weniger vom schwingenden Organ, der Lunge usw. kann sich zwischen dem luftleeren Teil und der Körperoberfläche befinden. Die Schwingungen einer kleinen Masse klingen eher ab als die einer großen, der Erfolg wird also auch hier Verkürzung des Schalls sein. Dicke Weichteile, ein Tumor, ein Flüssigkeitserguß bewirken eine Dämpfung des Schalls, d. h. der Schall wird bei gleich starker Perkussion leiser und kürzer.

Tympanie.

Einen Perkussionsschall, dessen musikalische Höhe man leicht bestimmen kann, den man nachsingen kann, heißt man „tympanitisch“. Er ist wohl klangähnlich, aber kein schöner Klang, wie ihn musikalische Instrumente oder die Singstimme geben, eigentlich ist er physikalisch genommen ein Geräusch. Er besteht aber doch aus einem Grundton und einer Anzahl von Obertönen. Der Übergang zum atympanitischen ist kein schroffer, sondern ein fließender. Es gibt viele Schallarten, die in der Mitte zu stehen scheinen, bei denen die Entscheidung „tympanitisch“ oder „atympanitisch“ schwer oder unmöglich ist. Der Unterschied besteht nur darin, daß man in dem klangähnlichen Geräusch einmal den Grundton deutlich erkennen kann, das andere Mal nicht. Darin gibt es eben Abstufungen der Deutlichkeit.

Perkutiert man seine eigenen Wangen, so geben sie anfangs, bei geschlossenem Mund und ohne besonderen Druck aufgeblasen, einen tympanitischen Schall,

an dem der tiefe Grundton leicht zu erkennen ist. Dieser Grundton wird, wenn man sacht weiter aufbläst und so die Wangen stärker spannt, nicht höher, sondern immer leiser. Alles andere bleibt unverändert und schließlich ist der tiefe Grundton gar nicht mehr zu erkennen und deswegen erscheint der jetzt atympanitisch gewordene Schall höher.

Damit ergibt sich ein fundamentaler Unterschied zwischen tympanitischem und atympanitischem Schall, der eine physikalische Erklärung gestattet.

Wir wollen uns an das erinnern, was wir über die diskontinuierlichen Schwingungen gehört haben. Die von einem Stoß erzeugten Schwingungen sind um so diskontinuierlicher, je gespannter die gestoßene Saite oder Platte ist, aus den oben entwickelten Gründen. Diskontinuierliche Schwingungen können nur beim Anschlag an eine Blase mit gespannter Wand, nicht an einer schlaffen entstehen. Von der ersteren springt der stoßende Hammer sogleich wieder ab, die Wirkung vom Stoß bleibt auf die getroffene Stelle beschränkt, während er die schlaffe Wand vor sich hertreibt, länger darauf haftet, so daß sich die Erschütterung weithin ausbreiten kann. Im ersten Fall tritt der Grundton an Stärke zurück, die Obertöne werden stärker. An der gespannten Blase wird also der Schall atympanitisch, der an der schlaffen tympanitisch war.

Für den Lungenschall gilt das gleiche. Diskontinuierliche Schwingungen können an der erschlafften Lunge nicht erzeugt werden, auf dem weichen, fast plastischen Gewebe haftet der stoßende Körper zu lang. Diskontinuierlich werden die Schwingungen, wenn die Lunge gespannt wird und damit die Stoßzeit verkürzt.

Lungenschall.

Die Lungen sind grobdisperse Systeme, Gas in festen Teilen verteilt. Dieses System besteht aus Teilen, die für sich schwingungsfähig sind, die dispersive Phase sowohl (die Luft), wie auch das Dispersionsmittel das zum großen Teil aus elastischen Fasern besteht. Keines aber schwingt für sich, sondern das ganze disperse System, wie es nun einmal ist, im Ganzen nach der nämlichen Art wie Schaum. So ist es gemeint, wenn wir sagen, daß die Lunge als Ganzes schwingt, damit ist nicht gesagt, daß auch immer die ganze Lunge schwingt, wenn sie perkutiert wird. Im Gegenteil, man weiß sehr gut, daß die Wirkung der Stoßwellen sich bei normal gespannter Lunge nur auf einige Zentimeter Tiefe erstrecken kann. Die weitere Verbreitung der Schwingungen richtet sich nach dem Spannungsgrad der Lungengewebe. Es ist schwer, darin einen Widerspruch zu finden und das nicht zu begreifen.

Eine lufthaltige, erschlaffte Lunge, wie sie dem Kadaver entnommen ist, gibt bei der Perkussion einen tympanitischen Schall. Schneidet man die Lunge in Stücke, so gibt jedes Stück für sich wieder tympanitischen Schall, aber einen höheren und um so höher ist der Schall, je kleiner das ausgeschnittene Stück. Die Lunge verhält sich also in dieser Hinsicht gerade wie Schaum, ist ja auch wesentlich nichts anderes. Bindet man in den Bronchus einer ohne Verletzung der Pleura herausgenommenen Lunge einen Tubulus und bläst damit die Lunge auf, so geht, sobald die Lunge gespannt ist, der Schall in einen atympanitischen über, den die Lunge auch im Leben gewöhnlicherweise gibt, und den man deswegen eben „Lungenschall“ zu nennen pflegt. Mit Nachlaß der Spannung wird der Schall wieder tympanitisch. Dieser Umschlag ist geradeso zu deuten

wie das Entstehen und Vergehen der Tympanie bei schlaffen und gespannten Blasen. Der Stoß auf eine gespannte Blasenwand und ebenso auf eine Lunge mit gespannter Wand gibt diskontinuierliche Schwingungen, weil sich die Schwingungen nicht so gut seitlich verbreiten können wie bei einer schlaffen Wand. Deswegen tritt bei größerer Spannung der Grundton zurück zu gunsten der Obertöne und die Tympanie verschwindet.

Es ist vorauszusetzen, daß an jedem einzelnen Lungenstückchen sich dasselbe nachweisen ließe, wenn es ebenso leicht möglich wäre, es luftdicht abzuschließen und aufzublasen. Die Anwendung in der Pathologie auf Atelektase, Kompression, Retraktion der Lungen usw. ist eine häufige und wichtige. Nachdrücklich muß hier noch hervorgehoben werden: Ein großes Stück Lunge schallt tief, ein kleines höher, niemals aber gelingt es, an einer erschlafften Lunge durch schwache Perkussion einen höheren tympanitischen Schall zu erzeugen als durch starke. Nur in der Lautheit unterscheidet sich beidemale der Schall. Die erschlaffte Lunge schwingt wirklich im Ganzen, weit über den erschütterten Ort hinaus. Es ist da nicht möglich, die Wirkung auch bei der vorsichtigsten Perkussion auf einen Ort zu beschränken. Man darf da nicht glauben, durch leise, „oberflächliche“ Perkussion wirklich nur die oberflächlich gelegenen Teile der Lunge zu erschüttern, immer schallt das ganze Lungengewebe, soweit es erschlafft ist, bei oberflächlicher Perkussion leis, bei „tiefer“ laut, aber immer im ganzen. Es stimmt dies auch mit der Vorstellung, die wir vom tympanitischen Schall gewonnen haben, als einer Schwingungsform, die keine Diskontinuität aufweist, sondern stetige Verbreitung über den ganzen schwingungsfähigen und in Schwingung versetzten Körper.

Nun wird auch der Grund klar werden, warum wir bei unserer früheren Erörterung über die Dämpfung vorausgesetzt haben, daß der schallende lufthaltige Körper die „normal gespannte Lunge“ sei. Nur an dieser, nicht an der erschlafften, nur beim atympanitischen Schall ist von einer Lokalisation der Perkussion, von einer örtlich begrenzten Wirkung derselben die Rede. Überall dagegen, wo tympanitischer Schall, also Schwingungen ohne Diskontinuität vorliegen, wie gewöhnlich an Magen und Darm, gelegentlich aber auch an den Lungen, ist die Abgrenzung durch Perkussion entweder unmöglich oder begegnet wenigstens den größten Schwierigkeiten. Dagegen verhalten sich Hohlräume mit gespannter Wand gerade wie gespanntes normales Lungengewebe. An ihnen entstehen durch die Perkussion diskontinuierliche Schwingungen, und ihre Abgrenzung nach der Umgebung hin ist möglich.

Biermers Schachtel- oder Kissentont.

Beim Emphysem werden die Lungenbläschen weiter, die Lunge ein gröberdisperses System. Da ähnelt ihr Schall mehr dem eines bloß mit Luft gefüllten Hohlraums, er ist zwar noch nicht rein tympanitisch, aber doch schon klangähnlicher als der normale Lungenschall, so etwa in der Mitte zwischen diesem und der Tympanie. Dabei ist der Schall gewöhnlich laut, tief, „sonor“. Klopfen auf eine leere Schachtel liefert einen ähnlichen Schall, noch mehr die Perkussion eines Kissens, was auch Biermer zu seiner späteren Namensänderung in „Kissentont“ veranlaßte. Ein Kissen stellt auch eine Anhäufung von kleinen lufthaltigen Hohlräumen dar, nur gröber dispers als Schaum. Bei der Lungenblähung

sollte man eigentlich höhere Spannung des Lungengewebes, auch der Thoraxwand erwarten, also eher Zurücktreten der Tympanie, aber wahrscheinlich ist dabei die Elastizitätsgrenze bereits überschritten und demgemäß die elastische Kraft, welche die Verkleinerung der Lunge bewirken sollte, tatsächlich vermindert.

Das Geräusch des gesprungenen Topfs.

Der eigentümliche, in Absätzen erfolgende Perkussionsschall, der diesen Namen trägt, entsteht über umfänglichen Hohlräumen, namentlich bei abgemagertem Körper, aber — und deshalb soll er hier besprochen werden — auch bei ganz gesunden Lungen junger Individuen, die einen sehr elastischen, gut schwingenden Brustkorb, mit nicht zu dicker Auflage von Weichteilen haben. Das eigentümlich schäppernde Geräusch verdankt seine Entstehung augenscheinlich den langsamen Schwingungen der Thoraxwand selbst. Jede Schwingung wirkt erschütternd auf die Unterlage, ob es nun eine Kaverne oder eine gesunde Lunge ist, wie wenn die Stelle rasch nacheinander mehrmals perkutiert würde. Eine besondere Bedeutung erhält das Phänomen, wenn es als Münzenklirren metallische Obertöne erkennen läßt und damit in die Reihe der metallischen Erscheinungen eintritt.

Topographische Perkussion.

Die Grenzen einer normalen Lunge gegen luftleere Teile, Leber, Milz, Herz, können leicht und hinreichend genau durch die Perkussion festgestellt werden, so auch gegen Tumoren und Flüssigkeitsergüsse im Brustraum. Doch ist hier schon eine Einschränkung nötig. Es darf dabei nicht die Lunge entspannt worden sein und tympanitischen Schall geben, denn sobald der mit im Spiel ist, hört, wie wir gesehen haben, die Grenzbestimmung auf, leicht und sicher zu sein.

Für die praktische Ausübung gibt die Theorie Vorschriften, die sich empirisch schon lang bewährt haben. Vor allem gilt es, durch die Art der Perkussion möglichst dafür zu sorgen, daß diskontinuierliche Schwingungen entstehen, damit die Schallerscheinung an Ort und Stelle sich möglichst von denen in der Nachbarschaft unterscheidet. Durch kurzen, schnellenden Schlag soll der erste Teil der Stoßzeit recht kurz werden. An der wandständigen Grenze luftleerer Organe ist besonders schwache Perkussion am Platze, um die Wirkung des Stoßes möglichst zu lokalisieren und damit nicht doch noch die lufthaltige Nachbarschaft miterschüttert wird, wenn man sich schon über dem luftleeren Organ befindet. Je schwächer man perkutiert, desto leichter bemerkt man auch den Unterschied des Schalls über einer dünnen lufthaltigen Schicht und über einem luftleeren Organ. Die Goldscheidersche Schwellenwertperkussion ist da recht am Platz.

Übrigens scheint es, daß bei solchen feinen Untersuchungen neben dem Ohr auch das Tastgefühl eine wichtige Rolle spielt. Überhaupt soll hier noch ein Wort gesagt werden über

das Gefühl des Widerstands.

„Hart“ und „weich“ sind Prädikate, die wir einem Ding beilegen, je nachdem wir beim Versuch, seine Teile zu verschieben, einen größeren oder kleineren

Widerstand empfinden, eine größere oder kleinere Kraft zum gleichen Erfolg aufwenden müssen und dabei einen stärkeren oder schwächeren Gegendruck erfahren. Ganz ähnliches empfinden wir auch bei der Perkussion, wenn wir Finger auf Finger perkutieren. Daß die Hammerperkussion hier besonders deutliche Ergebnisse geben soll, ist mir immer unverständlich gewesen.

Wie muß nun ein perkutierter Körper beschaffen gewesen sein, um das Gefühl eines starken oder schwachen Widerstands zu geben und das Gefühl von hart oder weich beim Untersucher hervorzurufen? Der Grad der Elastizität, auf den man zuerst verfallen möchte, kommt dabei sicher nicht in Betracht. Klopfen auf eine Gummiblase oder solide Gummikugel erscheint weicher als auf eine Elfenbeinkugel, obwohl diese einen noch höheren Grad von Elastizität hat als Gummi. Offenbar ist das Entscheidende die elastische Kraft, die sich dem Stoß widersetzt. Je mehr es gelingt, bei gleicher Kraftentfaltung eine Verschiebung der Teile hervorzubringen, desto länger verweilt der stoßende Körper, bei der Perkussion der Finger, auf dem gestoßenen, desto weicher erscheint der Stoß, dagegen je früher er zurückgeworfen wird, desto härter. Es besteht hier ein inniger Zusammenhang zwischen Schallfähigkeit und Gefühl des Widerstands. Da wollen wir uns wieder erinnern an die diskontinuierlichen Schwingungen. Bei langer Stoßzeit tympanitischer, bei kurzer atympanitischer Schall. Das Gefühl starken Widerstands, starker „Resistenz“ wie man auch zu sagen pflegt, ist nicht vereinbar mit tympanitischem Schall. Feste und tropfbarflüssige Körper haben zwar einen viel geringeren Grad der Elastizität als die Luft, übertreffen diese aber ganz unvergleichlich was die Größe der elastischen Kraft anlangt. Deswegen ist das Gefühl des Widerstands über luftleeren Teilen so viel beträchtlicher als über lufthaltigen und wo auch die stärkste Perkussion lufthaltige Teile nicht mehr erreicht, am allerbedeutendsten. Denn das Gefühl des Widerstands kommt bei stärkerer Anstrengung unsererseits deutlicher zum Bewußtsein und das Epitheton „bretthart“ ist dann entschieden glücklich gewählt.

Perkussorischer Metallklang.

Die hohen Töne, die man metallisch heißt, sie sind, wie dies zuerst A. Geigel ausgesprochen hat und wie jetzt mit Recht allgemein angenommen wird, Partialschwingungen mit sehr hoher Frequenz. Die ersten 6 Obertöne, die zusammen mit dem Grundton einen Klang bilden können, stimmen musikalisch zusammen, sie sind in diesem Sinn harmonische Obertöne. Die noch höheren sind z. T. disharmonisch und von den allerhöchsten kann man gar nicht mehr sagen, ob sie zum Grundton stimmen oder nicht. Sie liegen zu weit vom Grundton ab, als daß man sie damit vergleichen könnte und gerade deswegen lassen sie sich in der Musik verwenden, und zwar zu jeder Tonart und Stimmung, z. B. bei der Triangel, den Tschinellen, weil sie überall gleich gut oder eigentlich gleich schlecht stimmen. Das sind also die metallischen Obertöne.

Verkürzung der Stoßzeit kann beim Perkutieren den tympanitischen Schall zum atympanitischen machen, und wenn durch äußerste Abkürzung der Stoßzeit die Schwingungen noch diskontinuierlicher geworden sind, dann treten gerade die weitabliegenden Obertöne an Stärke hervor, wie dies die Theorie erfordert, und es erscheint der Metallklang. Oft ist dabei vom Grundton, der theoretisch schwächer werden muß, nichts oder fast gar nichts mehr zu ver-

nehmen, nur das hohe, silberhelle Klingen. Wo die Bedingungen dazu gegeben sind, ein Hohlraum, in dem durch Reflexion und Interferenz stehende Schwingungen gebildet werden können, was zur Erzeugung eines tympanitischen Schalls ausreicht, dazu aber auch noch sehr starke Spannung der Wand, so daß durch die Perkussion sehr diskontinuierliche Schwingungen entstehen müssen, wo dies alles gegeben ist, da müssen wir bei der Perkussion das unsrige dazu tun, um eine möglichst kleine Stelle mit möglichst kurzem Stoß zu treffen. Perkussion aufs Plessimeter ist hier viel besser als auf den Finger, am besten die Heubnersche Stäbchen-Plessimeterperkussion.

Hohlräume, die Metallklang geben, lassen sich mit topographischer Perkussion räumlich abgrenzen, Versuche, aus der Schallhöhe ihre Größe zu berechnen, haben keinen allgemein gültigen Erfolg gehabt.

Überblicken wir die verschiedenen Arten des Perkussionsschalls, so können wir eine Stufenleiter nach dem Grade der Diskontinuität der Schwingungen aufstellen, wobei freilich keine ganz scharfen Grenzen gezogen sind:

Kontinuierliche Schwingungen — tympanitischer Schall.

Diskontinuierliche Schwingungen — atympanitischer Schall.

Höherer Grad von Diskontinuität — Metallklang.

Schallwechsel.

Der am längsten bekannte Schallwechsel ist der Wintrichsche. Bekanntlich besteht er darin, daß der Perkussionsschall am Thorax tiefer wird, wenn der Kranke den Mund schließt, umgekehrt höher, wenn er ihn öffnet. Allgemein führt man das auf das erwähnte Gesetz der offenen und gedackten Pfeifen zurück, offenbar mit Unrecht. Das Röhrensystem der Bronchien, der Trachea usw. ist ja schon auf einer Seite gegen die Lunge geschlossen, und wird der Mund zugemacht, vielleicht auch noch die Nase verschlossen, so haben wir ein Röhrensystem vor uns, das auf beiden Seiten geschlossen ist. Ganz was anderes ist es beim Gesetz der offenen und gedackten Pfeifen, da wird aus der beiderseits offenen eine einseitig geschlossene Pfeife gemacht. Beim Wintrichschen Schallwechsel kommt vielmehr der Satz von Bernoulli zur Geltung. Nach diesem vertieft sich der Schall, wenn an einer einseitig geschlossenen Röhre auch die andere Öffnung verengt wird, zuletzt aber kommt bei völligem Verschuß ein anderer um eine Oktave höherer Ton zum Vorschein. Auch das kann beim Wintrichschen Schallwechsel beobachtet werden, wenn außer der Mundspalte auch noch die Nasenlöcher verschlossen werden.

Der Wintrichsche Schallwechsel kommt über Kavernen vor, wenn diese entweder mit dem Bronchialbaum durch eine Öffnung frei zusammenhängen oder davon nur durch eine dünne schwingungsfähige Scheidewand getrennt sind. Er ist aber insofern nicht beweisend für die Anwesenheit einer Kaverne, als er auch ohne eine solche vorkommt. Unterhalb des Schlüsselbeins perkutiert man durch infiltriertes Lungengewebe nicht selten einen großen Bronchus, der tympanitisch schallt (Williamscher Trachealton). Da kommt dann oft gerade sehr deutlich der Wintrichsche Schallwechsel. Dieser sagt ja nur aus, daß ein Hohlraum, der in Zusammenhang mit Trachea, Kehlkopf, Mundhöhle steht, perkutiert wird, ein pathologischer Hohlraum braucht das nicht zu sein. Gerade ein sehr deutlicher Wintrichscher Schallwechsel erweckt Zweifel,

ob nicht der Williamsche Trachealton es ist, der ihn gibt. Über einer Kaverne ist er meistens nur angedeutet zu bemerken. Tritt er nur bei senkrechter oder nur bei wagerechter Stellung des Brustkorbs hervor, so gilt das für ein besonders gutes Kavernensymptom. Auch in Kavernen ist der Schall nicht nur von den Schwingungen der Luft, sondern auch von denen der Wand, vorwiegend zwar von der Größe des Hohlraums, daneben auch von der Spannung der Wand abhängig. Beim Gerhardtschen Schallwechsel über Kavernen wird der Schall beim Niederlegen des Kranken tiefer, beim Aufsitzen höher. Anspannung der Wand durch die schwere Leber trifft die Schuld. In dieser Form beweist der Gerhardtsche Schallwechsel nichts für die Anwesenheit einer Kaverne. Es kommt aber auch das Gegenteil vor, daß der Schall beim Liegen höher wird. Und das sehen die meisten als beweisend dafür an, daß eine mit Flüssigkeit halbgefüllte Kaverne vorliegt. Auch da ist ohne Zweifel veränderte Spannung die Ursache des Schallwechsels.

Der respiratorische oder Friedreichsche Schallwechsel trägt seinen Namen insofern nicht ganz mit Recht, als er tatsächlich zuerst von A. Geigel beobachtet worden ist. In jenem Fall wurde der Schall über einer Kaverne bei der Inspiration um einen halben Ton tiefer als während der Expiration. Die damals von A. Geigel gegebene Erklärung, daß sich der Hohlraum bei der Einatmung vergrößert, ist auch richtig und in dieser Form ist der respiratorische Schallwechsel allerdings beweisend für die Anwesenheit einer Kaverne. Das ist aber die seltenere Form, häufiger wird der Schall, wie Friedreich gefunden hat, beim Einatmen höher, beim Ausatmen tiefer, offenbar durch Spannungsänderung; dann ist er aber auch nicht beweisend für eine Kaverne.

Biermer hat den Schallwechsel, der seinen Namen trägt, zuerst an einem Pyopneumothorax in der Art beobachtet, daß der Perkussionsschall beim Aufrichten tiefer, beim Niederlegen des Kranken höher wurde. Biermers physikalische Deutung ging dahin, daß das schwere Exsudat in der Pleurahöhle beim Aufsitzen das Zwerchfell noch weiter nach unten ausbaucht und so der längste Durchmesser des Hohlraums vergrößert wird. Genau richtig ist diese Erklärung nicht, denn auch hier, wie beim Gerhardtschen Schallwechsel überwiegt keineswegs ein Durchmesser des Hohlraums die anderen so bedeutend, daß man ihm allein „als Schallherrscher“ einen besonderen oder alleinigen Einfluß auf die Tonhöhe zugestehen müßte. Ist die Fistel des Hohlraums offen, so kann beim Aufsitzen mehr Luft eindringen, der Hohlraum vergrößert und dadurch der Schall vertieft werden. Andererseits, und das kommt auch vor, kann durch den Zug der Leber und das schwere Exsudat die Spannung der Wand erhöht werden. Was im Einzelfall mehr wirkt, läßt sich nicht voraussagen. Beides kommt offenbar vor.

Auskultation.

Die Auskultation beschäftigt sich mit den Schallerscheinungen, die ohne unser Zutun im menschlichen Körper entstehen. Ein Teil davon, die Ferngeräusche, kann aus der Entfernung gehört werden, man belauscht sie aufmerksam am Krankenbett, oder indem man sein Ohr dem Mund des Patienten nahe bringt (orale Auskultation), den andern Teil vernimmt man nur, wenn man den Körper des Kranken „behorcht“, d. h. Ohr oder Stethoskop so auf

den Körperteil aufsetzt, daß die Fortleitung des Schalls nur durch die viel bessere Leitung durch lauter feste Teile bis zum Ohr erfolgt. Die Lungen werden fast ausschließlich direkt, mit dem aufgelegten Ohr auskultiert, man muß es auch mit dem Stethoskop können, im Fall der Kranke Läuse haben sollte.

Atemgeräusche.

Bekanntlich unterscheidet man drei Arten von Atmungsgeräusch: 1. das bronchiale, 2. das vesikuläre, 3. das unbestimmte Atmungsgeräusch.

Das Bronchialatmen wird durch die ein- und ausströmende Luft in der Glottis erzeugt, allein es ist kein Anblasegeräusch, gehört nicht in die Gruppe der Schwirrtöne, denn es ändert bei heftiger In- und Expiration und rascherer Luftbewegung seine Höhe nicht. In der Glottis strömt die Luft durch eine enge Spalte ein und aus, hier ändert sich plötzlich die Geschwindigkeit und hier entstehen intermittierende Stöße, welche die Luftsäule in Trachea und Bronchien zum Schwingen bringen; durch Reflexion und Interferenz bilden sich daraus die stehenden Wellen, deren Länge nur von den Dimensionen der angeblasenen Röhre, nicht aber von der Schnelligkeit des Anblasestroms abhängt.

Die Luftsäule kann als einseitig geschlossen betrachtet werden, die Öffnung liegt im Kehlkopf, aus dem die freie Verbindung mit der Außenluft aber erst durch Nase oder Mund stattfindet. Im großen ganzen wird man sagen können, daß der Klang des bronchialen Atmungsgeräusches abhängig ist von der Länge der Trachea und der Bronchien, mit den früher erwähnten Einschränkungen. Bei Kindern klingt das Bronchialatmen höher als bei Erwachsenen.

Bronchiales Atmungsgeräusch kann in- und expiratorisch vernommen werden, das „Bronchialatmen“ setzt sich aus bronchialem In- und Expirium zusammen, das Expirium ist lauter und dauert länger. Kein Wunder, denn der Druckunterschied zwischen Thorax und Außenluft ist beim Ausatmen größer als beim Einatmen, außerdem wird die Stimmritze beim Einatmen weiter. Aus beiden Gründen übertrifft die Luftgeschwindigkeit in der Glottis während des Einatmens die während der Ausatmung und ein stärkerer Anblasestrom erzeugt auch stärkere Wellen im angeblasenen Hohlraum.

Man weiß nicht, wie weit abwärts im Bronchialbaum stehende Wellen und damit das bronchiale Geräusch noch entstehen können, ebensowenig wie weit es vom Lungengewebe fortgepflanzt wird. Bekannt sind drei Stellen, wo man es auch bei Gesunden vernimmt: vorn über der Trachea, hinten über der Vertebra prominens und zwischen den Schulterblättern etwa in der Höhe der Bifurkation. Allüberall da, wo man sonst Bronchialatmen hört, handelt es sich um Veränderungen, welche entweder die Leitungsfähigkeit des Lungengewebes verbessern oder den schallenden Hohlraum der Bronchien, etwa durch freie Mündung in Kavernen, der Thoraxwand näher bringen.

Statt des Bronchialatmens hört man bekanntlich mit Ausnahme der erwähnten drei Stellen bei Gesunden über der ganzen Lunge das Vesikuläratmen. Dieses besteht aus einem längeren vesikulären Inspirium und einem kurzen und leisen unbestimmten Expirium. Dieses ist nichts anderes als der letzte Rest vom Bronchialatmen, der sich noch bis zur Oberfläche durch die Lungen hindurch fortgepflanzt hat. Nur dem stärkeren und längeren

Expirium ist das gelungen und auch dem nur unter Verlust des Klangcharakters, es ist unbestimmt geworden. Dagegen das bronchiale Inspirium ist ganz verloren gegangen und ersetzt durch etwas ganz Neues, das mit dem bronchialen Geräusch nicht das mindeste zu tun hat. Das ist das vesikuläre Inspirium. Man hört es nur bei der Einatmung, nur da wo Lungengewebe liegt, das von der Luft gefüllt wird, es ist sicher kein fortgeleitetes Geräusch aus den Bronchien, sondern ist immer an Ort und Stelle da entstanden, wo es gehört wird.

Dringt Luft in die Lungenvesikeln, so werden diese bis zur Spannung ihrer Wand aufgeblasen. Die Wand erreicht bei der Kleinheit des Hohlraums trotz der geringen Strömungsgeschwindigkeit der Luft ihre neue Lage rasch, überschreitet dieselbe vermöge ihrer Trägheit kurze Zeit, schwingt und wirkt so stoßend auf ihre Umgebung. Zur gleichen Zeit geschehen tausend solcher kleinen Stöße in der Nachbarschaft. Alle zusammen, die wie kleinste Explosionen wirken, können dann doch einen, allerdings nur momentanen Schall, einen äußerst kurzen, aber doch schon wahrnehmbaren Knall, im früher erwähnten Sinn erzeugen. Natürlich werden bei der Einatmung nicht alle Lungenbläschen zur gleichen Zeit aufgeblasen, sondern dieser Vorgang zieht sich, immer neue Lungenteile ergreifend, durch die ganze Zeit des Inspiriums hin. Diese Zeit wird also ausgefüllt durch eine fortlaufende Kette von Schallerscheinungen, die den Charakter des Knalls an sich tragen: einmalige Störung des Gleichgewichts, rasch abklingend, ohne jede erkennbare Regelmäßigkeit von Schwingungen.

Daß man ein zusammenhängendes Geräusch hört, ist nicht verwunderlich. Nimmt man die Zahl der Lungenbläschen zu 400 Millionen an und das Volumen der Lungen zu 4000 ccm, so würde jeder Kubikzentimeter Lungensubstanz 100 000 Vesikeln enthalten. Gering geschätzt wird der Schall in der Lungensubstanz noch aus der Tiefe von 3 cm vernommen. Die mit diesem Radius beschriebene Halbkugel ist rund 14 ccm groß. So würden also etwa 1 400 000 Lungenbläschen zusammen auskultiert werden.

Die Zeitdauer einer kräftigen Einatmung, wie sie bei der Untersuchung von Kranken gefordert wird, beträgt etwa 2 Sekunden. In jeder Sekunde werden also hörbar 700 000 Vesikeln aufgeblasen und würde dies bei je 1000 immer genau zugleich geschehen, so würde zwischen jedem explosionsartigen Knall immer noch eine Pause von $\frac{1}{700}$ Sekunde liegen, viel zu klein, als daß man sie noch erkennen könnte.

Besonders laut ist der so erzeugte Schall natürlich nicht, bei gewöhnlicher leiser Atmung ist das Vesikuläratmen oft bis zu undeutlichem oder kaum wahrnehmbaren Summen oder Murmeln abgeschwächt, ebenso bei sehr fetten Leuten oder pathologisch „abgeschwächtem“ Atmungsgeräusch.

Fortleitung des Bronchialatmens.

Treffen Schallwellen senkrecht auf eine Wand, so dringt der größte Teil ein, nur ein kleiner wird zurückgeworfen. Ist der Einfallswinkel spitz; so ist der Teil der reflektierten Wellen viel größer, beim Winkel Null wird alles reflektiert. Ähnliches darf man wohl auch für die Wellen im Bronchialbaum annehmen. Gar nicht sehr weit nach unten wird die Reflexion gehen; weil die Verästelungen des Bronchialbaums bald in mehr oder weniger stumpfen

Winkeln abzweigen, wird sehr bald hier und dort der Zug der Schallwellen senkrecht oder nahezu senkrecht auf die Wand treffen und so die ungünstigsten Verhältnisse für die Reflexion, die günstigsten für den Übertritt in die Wand finden. Dazu kommt, daß, je weiter man die Verzweigungen der Bronchien verfolgt, desto spärlichere Reste von Knorpeln eingelagert sind und solche in den Bronchioli ganz fehlen. Dort ist die Wand zur Reflexion recht ungeeignet, sie gibt dem Stoß der Luftwellen nach und überträgt ihn einfach auf die umliegenden Teile der Lungensubstanz. Irgendwo müssen diese höchstwichtigen „Übergangsstellen“ liegen. Wo, kann man leider nicht genau sagen, sicher aber ist, daß die Fortleitung des Schalls aus dem Bronchialbaum bis zur Körperoberfläche um so besser sein muß, je näher sie dieser liegen. Von den oben erwähnten drei Stellen abgesehen, ist normalerweise immer ein so dickes Polster von Lungengewebe zwischen die Übergangsstellen und Körperoberfläche gelagert, daß hier kein Bronchialatmen, und nur als letzter Rest das leise unbestimmte Expirium des Vesikuläratmens gehört werden kann.

Die Übergangsstellen rücken aber unter Umständen näher an die Körperoberfläche heran.

Wird das Lungengewebe zerstört und durch Hohlräume ersetzt, so können sich die Schallwellen aus der Trachea und den groben Bronchien diesen Hohlräumen mitteilen, wenn diese mit den ersteren in freier Verbindung stehen oder nur durch eine dünne, schwingungsfähige Scheidewand davon getrennt sind. Um den Durchmesser des Hohlraums ist damit der Abstand der Übergangsstelle von der Oberfläche schon verkleinert, wozu noch der Umstand kommt, daß um solche Hohlräume gewöhnlich nicht normal gespanntes, sondern schlafferes Lungengewebe, oft nur mehr oder weniger geschrumpftes und dadurch weniger gespanntes Bindegewebe sich befindet, wodurch wieder die Fortleitung der Schallwellen verbessert wird.

Die Lungen leiten die Schallwellen besser als luftleere Körper wie z. B. die Leber, die Fortleitung verschlechtert sich aber mit der Zunahme der Spannung des Lungengewebes, und die erschlaffte Lunge wie beim Lungenkollaps leitet die Schallwellen viel besser fort als die normal gespannte. Das geht Hand in Hand mit der Tympanie. In einem erschlafften, tympanitisch schallenden Lungenabschnitt ist die Fortleitung des bronchialen Geräusches aus Trachea und Bronchien bis zur Oberfläche viel besser als in der gespannten Lunge. Zudem ist ein erschlaffter Lungenteil dünner geworden und seine Übergangsstellen liegen schon deswegen der Oberfläche näher.

Das trifft zu, so lang es sich wirklich nur um Zurückziehung der vorher gespannten Lunge handelt, z. B. neben einem Exsudat oder einem Tumor. Wenn aber durch solche Gebilde, die weiter wachsen, darüber hinaus noch eine Kompression erzeugt wird, durch welche auch gröbere Bronchien, noch diesseits der Übergangsstellen verengt, verschlossen werden, so rücken die Übergangsstellen von der Oberfläche weiter ab und an diesen Stellen wird das bronchiale Geräusch schwächer oder unhörbar.

Wesentlich verschieden hiervon ist das Auftreten von Bronchialatmen über infiltrierten Lungenteilen, z. B. bei kruppöser Pneumonie. Auch hier sind die Übergangsstellen der Oberfläche näher gerückt, aber in ganz anderer Weise. Die reinhäutigen, knorpelarmen oder knorpellosen Verästelungen der Bronchien liegen hier nicht in weiches, nachgiebiges Gewebe eingebettet, sondern sie sind

überall von prall infiltriertem Lungengewebe umschlossen, ihre vorher schlaffe, nachgiebige Wand ist dadurch starr, sie ist reflexionsfähig geworden. Hierdurch werden die Schallwellen im Innern der Bronchien eine Strecke weiter, bis nahe an die Oberfläche der Lunge geleitet und kommen dem Ohr näher. Diese Erklärung reicht aber für das Bronchialatmen, wie man es z. B. bei der kruppösen Pneumonie hört, nicht hin. Man ahmt das Bronchialatmen bekanntlich nach, indem man den Mund stellt als wollte man H oder Ch sprechen und dann ein- und ausatmet. Die erste Art entsteht in Trachea und den großen Bronchien. Mit Verbesserung der Schalleitung und wenn die Übergangstellen der Oberfläche näher liegen, hört man es auch am Brustkorb. Über prall infiltrierten Lungenabschnitten, wie gerade bei der kruppösen Pneumonie, hört man ganz regelmäßig dem Ohr laut und nahe klingendes Geräusch, das wie Ch klingt. Dies ist nicht bloß von Trachea und den großen Bronchien her fortgeleitet, sondern ist, wenigstens zum größten Teil, erst weiter unten entstanden, da, wo die Infiltration des Gewebes beginnt. In diese Teile dringt wohl bei der Atmung keine Luft ein, sie sind und bleiben bis zur Lösung luftleer. Aber die Atmungsluft streicht an dem Ursprung der Bronchien, soweit sie im infiltrierten Gewebe liegen, vorbei. So wird die Luft in den steifwandigen Bronchien angeblasen wie man einen Hohlschlüssel anblasen und bekanntlich darauf pfeifen kann. Und dieses dem Ohr nah entstandene Geräusch, das bildet das bezeichnende Bronchialatmen bei der Infiltration, es hat den Charakter des Ch-Atmens. Es ist gut, es auch sprachlich vom andern H-Atmen zu unterscheiden. Man kann es das klingende Bronchialatmen nennen. Es steht auf der gleichen Stufe wie das klingende Rasseln, entsteht durch stehende Wellen in einem röhrenförmigen Hohlraum und beruht auf dem Mittönen der Luftsäule mit den Schwingungen, die vom Anblasestrom erzeugt werden. Es gehört übrigens wie die andere Art des Bronchialatmens auch „zu den Konsonanzerscheinungen“, unter welchem Namen sie von Skoda ganz mit Recht zusammengefaßt worden sind.

Wie bei einem Erguß in die Pleurahöhle oder bei Ansammlung von Luft in ihr die Übergangstellen weiter von der Brustwand abrücken müssen, bedarf keiner Erläuterung. Manchmal findet die Schalleitung zur Oberfläche noch durch gespannte Bindegewebsfäden statt.

Bei stärkerem Atmen hört man den Anblasestrom im Kehlkopf für das Bronchialatmen als Ferngeräusch. Viel lauter klingt natürlich die Stimme, denn da sind die Schwingungen der Stimmbänder ohne Vergleich gewaltiger. Auch diese Schwingungen erregen in Trachea und Bronchien stehende Wellen und auch das kann man am Brustkorb hören. Gewöhnlich nur als undeutliches, ziemlich schwaches Summen, keine Rede, daß man von der Artikulation etwas wahrnehmen könnte. Die Schwingungen im bronchialen Röhrensystem sind regelmäßig, der erzeugte Schall ist klangähnlich, auch am Bronchialatmen kann man höheres und tieferes unterscheiden. Diese Klangähnlichkeit — Resonanz hat es Skoda geheißen — geht beim letzten Rest des bronchialen Geräusches, dem Exspirium des Vesikuläratmens, verloren, ebenso ist es aber auch mit dem Rest, der von der auskultierten Stimme gewöhnlich noch vernommen wird. Überall da aber, wo Bronchialatmen auftritt, da gewinnt die auskultierte Stimme ebenfalls oder besser gesagt erst recht ihren Klang und gibt die Erscheinung der Bronchophonie, laut, dem Ohr auffallend nah

klings dann die Stimme. Diagnostisch steht die Bronchophonie auf der gleichen Stufe wie das Bronchialatmen, nur ist die Bronchophonie ein empfindlicheres Anzeichen für Annäherung der Übergangsstellen an die Oberfläche, weil eben ihre Ursache, die Schwingungen beim Sprechen, stärker sind als die beim bloßen Atmen. Die Fortleitung kann so gut werden, daß man sogar die einzelnen Worte am Thorax zu verstehen meint oder wirklich versteht, diese „Pektoriloquie“ ist nur die höchste Steigerung der Bronchophonie.

Die Erschütterung der Brustwand durch die Schallwellen der Sprechstimme fühlt man auch an der Thoraxwand und in der vergleichenden Prüfung des „Stimmfremitus“ hat man ein weiteres Mittel, die Fortleitung bis zur Oberfläche zu beurteilen und auf die Lage der Übergangsstellen seine Schlüsse zu ziehen.

Was für die Fortleitung des Bronchialatmens bis zur Brustwand gilt, gilt ebenso auch für die Fortleitung der Stimme bis ebendahin. Daß wie dort, so auch hier die Fortleitung in den Bronchien, nicht ausschließlich, doch ganz vorwiegend, durch die Luft erfolgt, dafür spricht schon das Phänomen der Ägophonie. Diese, das „Ziegenmeckern“ wird gelegentlich an der oberen Grenze von Flüssigkeitsergüssen im Pleuraraum beobachtet. Offenbar geben hier zusammengefallene oder zusammengedrückte Bronchien bald durch ihre Erweiterung den Weg für die Schallwellen frei, bald fallen sie wieder zusammen und verschließen ihn.

Auch das metamorphosierende Atmen wäre hier noch zu erwähnen. Bei diesem wird in einem Atemzug Vesikuläratmen, dann Bronchialatmen gehört. Vielleicht liegt auch hier ein nicht sehr fester Verschuß von Bronchien vor, der im Laufe der Einatmung gesprengt wird.

Auskultatorischer Metallklang.

Wie der perkussorische Metallklang entsteht, so auch der auskultatorische überall da, wo an schallfähigen Körpern das elastische Gleichgewicht plötzlich an kleiner Stelle, kurzdauernd gestört wird, und so diskontinuierliche Schwingungen des elastischen Körpers erzeugt werden. Es gehören aber sehr diskontinuierliche Schwingungen dazu, damit nicht nur sehr weit abliegende metallische Obertöne hervorgerufen werden, sondern auch der Grundton bedeutend, bis zum Verschwinden, abgeschwächt wird.

Das amphorische Atmen (Flaschensausen, Krugatmen) entsteht in einer Kaverne von mindestens 6 cm Durchmesser. Die Bezeichnung als Flaschensausen ist gut gewählt, gerade so hört es sich an, wie wenn man über den engen Hals einer geräumigen Flasche hinbläst. Dabei ist jedes Wort von Bedeutung. Die Flasche muß geräumig, der Hals im Vergleich dazu eng sein. Er darf sich nicht allmählich beim Übergang in die Flasche oder den Krug erweitern, sondern plötzlich. Dann wird die Luft im Krug an einer kleinen Stelle erschüttert und zum Schwingen gebracht. Die Wellen werden an der glatten, festen Wand reflektiert, bilden stehende Wellen und einen Klang, den Grundton mit seinen Obertönen. Die Erschütterung geschah aber an einer kleinen Stelle, die gebildete Diskontinuität pflanzt sich leicht in der einmal angenommenen Richtung fort. So ist es möglich, daß auch bei mäßiger Geschwindigkeit des Anblasestroms, allein durch die Form des Hohlraums und seines Ansatzes eine

Diskontinuität der Wellenbewegung im Innern auftreten kann, die das Vortreten weit abliegender hoher Obertöne herbeiführt. Es ist übrigens wohl begreiflich, daß die Diskontinuität der Wellenbewegung beim amphorischen Atmen bei weitem nicht so stark ist, wie dann, wenn die Wand durch kurzen, starken Perkussionsschlag erschüttert wird, dazu ist schon die Geschwindigkeit des Anblasestroms zu gering im Vergleich zum Stoß des Perkussionsschlags. Damit stimmt es gut überein, daß beim perkussorischen Metallklang viel höhere Obertöne vernehmlich werden als beim Sausen des Krugatmens, stimmt es ferner, daß der Grundton beim amphorischen Atmen zwar nicht immer, aber in den meisten Fällen sehr wohl bemerkbar bleibt, im Gegensatz zum Metallklang bei der Perkussion. Andererseits ist zur Erzeugung des amphorischen Atmens keineswegs der nämliche hohe Grad der Spannung nötig wie bei der Perkussion, und so klärt es sich, daß über einer Kaverne öfter Krugatmen als Metallklang bei der Perkussion beobachtet wird. Der Grundton im amphorischen Atmen ist, wie schon A. Geigel fand, von der gleichen Höhe wie der tympanitische Schall, den die Kaverne gibt.

Das „Geräusch des fallenden Tropfens“, das „Blasenspringen“ und das „Sukkussionsgeräusch“ gehören auch zu den metallischen Phänomenen. Wie bei ihnen das Gleichgewicht an einer kleinen, umschriebenen Stelle gestört wird und von da aus diskontinuierliche Wellen angeregt werden, begreift sich, wenn man an die Entstehung denkt, die durch den gewählten Namen ausgedrückt werden soll. Nicht vergessen darf man, daß auch Stöße in der Nachbarschaft, nicht im Hohlraum selbst, z. B. auch Stöße vom anliegenden Herzen, Metallklang in einer Kaverne auslösen können. Der nah liegende Magen oder Darm, selbst ein Luftkissen oder halbgefülltes Wasserkissen kann zu einem fast komischen Irrtum in der Diagnose Veranlassung geben. Sonst sind die metallischen Phänomene die besten und sichersten Anzeichen für das Vorliegen einer großen Kaverne.

Nebengeräusche, die sich dem Atmungsgeräusch beimischen, bedeuten immer eine Abweichung vom ganz gesunden Zustand. Manchmal ist sie recht harmlos, manchmal von sehr schwerem Gewicht. Das Atmungsgeräusch selber wird durch die Nebengeräusche, wenn diese reichlich und laut sind, mitunter ganz übertönt. Man muß zweierlei Nebengeräusche unterscheiden, erstens

die Rasselgeräusche.

Sie entstehen, wo der Widerstand, den flüssige oder halbflüssige Massen dem Luftstrom entgegensetzen, dadurch überwunden wird, daß die flüssigen Massen selbst bewegt werden. Damit wird die Bewegung der Luft auch unstetig, ruckweise und erzeugt einen Schall, den man nach den Beobachtungen des täglichen Lebens Rasseln heißt.

Man unterscheidet trockene und feuchte, klein- und großblasige Rasselgeräusche. Die Erklärung der klingenden (konsonierenden) und unbestimmten, der metallisch klingenden Rasselgeräusche ergibt sich aus dem, was bereits über die Entstehung des Bronchialatmens (Konsonanz) und des Metallklangs gesagt ist. Für das übrige müssen wir uns an das halten, was wir im gewöhnlichen Leben als feucht oder trocken bezeichnen. Jeder weiß recht gut, was er darunter verstanden wissen will, allein es ist ziemlich

schwierig, auch den physikalischen Unterschied in der Art der Entstehung dieser „trockenen“ und „feuchten“ Geräusche herauszufinden.

Er scheint wesentlich in der Art zu liegen, wie durch Reibung die Geschwindigkeit eines bewegten Körpers gehemmt und zu einer ruckweisen gemacht wird, ob die Geschwindigkeitsdifferenz, wie groß oder wie klein sie auch sei, rasch oder langsam erzeugt wird. Die Teile einer Flüssigkeit sind leicht aneinander verschieblich, Reibung flüssiger Körper unter sich oder an festen wird eine allmähliche Verzögerung bewirken, allmählich wird dann wieder die Beschleunigung zugelassen. Bei festen Körpern dagegen geschehen, wie groß oder klein der äußere Einfluß überhaupt sein mag, die einzelnen Stöße schneller, mit rascherem Anstieg und rascherem Abfall der Bewegung. Flüssige Körper von zäher Beschaffenheit müssen danach trockenere Geräusche geben als dünnflüssige. Die tägliche Erfahrung bestätigt das. Aber die Zähigkeit kann ersetzt werden und z. B. auch Wasser kann ausgesprochen trockene Geräusche geben, wenn für eine möglichst große Geschwindigkeitsänderung gesorgt ist. Wo ein Wasserstrahl mit großer Gewalt auf eine feste Platte trifft, dort nach allen Seiten auseinander spritzt, oder aus einem Schlauch Luft und Wasser gemengt unter hohem Druck entweichen, entsteht ein Knattern und Prasseln, das entschieden den Eindruck des trockenen macht.

In der Diagnostik kommt in erster Reihe der Unterschied zwischen dünn- und dickflüssigen, leicht beweglichen und zähen Flüssigkeiten in Betracht. Bei serösen Katarrhen, bei Lungenödem werden dünnflüssige Massen zwar nicht ohne Reibung, aber verhältnismäßig leicht hin- und herbewegt, es entstehen feuchte Geräusche. Zähere Sekrete, verklebte Bronchiolen und Alveolen, wie beim Knistern, geben trockene Geräusche und endlich da, wo feste, wenn auch weiche, Körper aneinander reiben, ist das Geräusch, das Reibegeräusch, entschieden trocken.

Bei den grob- und feinblasigen Rasselgeräuschen scheint der Unterschied nicht in der Schnelligkeit der Bewegungsänderung, sondern in der absoluten Größe derselben zu liegen. Eine große springende Blase stört das Gleichgewicht in ihrer Umgebung mehr als eine kleine. Nun mag freilich noch ein anderer Umstand die Unterscheidung grob- und feinblasigen Rasseln erleichtern. Auf dem nämlichen Raum haben von kleineren Hindernissen, kleineren Blasen ihrer mehr Platz als von großen. Feinblasiges Rasseln wird sich stets aus vielen kleinen Schallerscheinungen zusammensetzen, grobblasiges aus wenigen in der Zeiteinheit. Das gilt für die Zeit, während deren das Rasseln überhaupt gehört wird, nicht etwa für die Zeit des In- und Expiriums. In letzterer Beziehung unterscheidet man ganz was anderes, nämlich spärliches und reichliches Rasseln.

Den eigentlichen Rasselgeräuschen müssen zweitens die

Rhonchi

gegenübergestellt werden. Auch die sprachliche Unterscheidung ist gerechtfertigt, denn $\delta \rho \acute{o} \gamma \chi \omicron \varsigma$ kommt von $\rho \acute{\epsilon} \gamma \chi \omega$ ich schnarche. Diese andere Art von Nebengeräuschen entsteht, wenn zähflüssige Teile sich an der Wand, die sie benetzen, nicht verschieben, nur von der vorbeistreichenden Luft erschüttert, niedergebogen, niedergedrückt werden, um, ihrer Oberflächenspannung ent-

sprechend, ihre frühere Form und Lage sofort wieder einzunehmen. Solches geschieht, wenn die Wand der Luftwege von Flüssigkeit benetzt ist, meistens nicht an einer Stelle, sondern an vielen, an unzähligen. Bald werden dann die einen, bald die andern vom Luftstrom ergriffen, nirgendwo ist die der Wand adhärerende Schicht absolut eben, immer wieder erfährt die Luft eine stoßweise Verzögerung, dann nach Überwindung des Widerstands eine Beschleunigung und die Stöße in der Luft folgen so schnell aufeinander, daß sie das Ohr nicht mehr voneinander zu trennen vermag. So wird das Geräusch für den Untersucher kontinuierlich. Trocken ist die Schleimhaut der Luftwege nie ganz. Jede Schwellung muß wechselnde Verengung und Erweiterung dicht beieinander bewirken und so könnte auch die bloße Anschwellung einer sonst ganz normalen Schleimhaut, ohne daß sich die Sekretion geändert hätte, zu gehäufte ruckweiser Verzögerung und wieder Beschleunigung der Bewegung und so zur Geräuschbildung führen. In Wirklichkeit wird allerdings eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut allemal auch mit einem Katarrh, also einer Vermehrung des Sekrets einhergehen.

Die dabei auftretenden Geräusche pflegt man, wie beim Rasseln auch, nach Sinneseindrücken aus dem täglichen Leben zu benennen. Man heißt sie Zischen, Giemen, Pfeifen wenn sie musikalisch höher, Schnurren, Brummen usw. wenn sie tiefer liegen. Denn da diese Geräusche nicht aus einzelnen, explosionsartigen Knallen bestehen, sondern in einem Zug erfolgen, so kann ihre musikalische Höhe zwar nicht genau bestimmt, aber doch annähernd abgeschätzt werden. Die hochgelegenen pfeilt man von jeher Rhonchi sibilantes, die tieferen Rhonchi sonori zu heißen.

Die eigentlichen Rasselgeräusche unterscheiden sich von den Rhonchi wesentlich dadurch, daß bei jenen das Ohr die einzelnen Stöße wohl zu unterscheiden vermag; und das kommt daher, daß die einzelnen Teile der Flüssigkeit durch den Luftstrom an der Wand verschoben, oft sogar von ihr losgerissen werden. Das braucht viel mehr Zeit als die einfache Erschütterung, jeder einzelne Stoß, also auch jeder einzelne Schall dauert länger, erfolgt seltener und daher ist das Geräusch nicht so stetig wie bei den Rhonchi.

Gehen wir diesen Dingen auf den Grund, so ergibt sich, daß die Entstehung des Rasseln und der Rhonchi von der Beschaffenheit des in den Luftwegen befindlichen flüssigen Körpers, des Schleims abhängt. Und zwar beruht der Unterschied auf der kolloidchemischen Beschaffenheit des Auswurfs. Dessen Dispersionsgrad wechselt von Fall zu Fall außerordentlich und vor allem ist die Zähigkeit sehr verschieden. Die wechselnd starke Sorption bringt Oberflächenänderungen hervor, wodurch die Adhäsion beeinflusst wird, die Zähigkeit geht Hand in Hand mit der Kohäsion. Beides muß sich nicht in gleichem Maß ändern und wo die Adhäsion besonders groß ist und vom Luftstrom nicht überwunden werden kann, da treten die Rhonchi auf, da bleibt die Schicht von Auswurf an der Wand der Luftwege kleben, da kommen die trockenen Rhonchi. Das beobachtet man allgemein bei Krankheiten mit wenig Auswurf, der nur mit Mühe herausgebracht werden kann. Umgekehrt überwiegt beim Rasseln die Kohäsion über die Adhäsion, da werden größere Schleimballen bewegt, werden Blasen geworfen, wird durch den Husten unter kleinerer Anstrengung mehr Auswurf, bald dünnerer, bald dickerer und zäherer herausgebracht.

Rhonchi können auch als Ferngeräusche vernommen werden, namentlich bei offenem Mund. Der Kranke hört sie mitunter selbst und fühlt die Erschütterung, die sie bewirken. Das ewige Hörcheln und Schwirren belästigt die Kranken manchmal sehr. Oft wird die Empfindung mit recht großer Sicherheit an eine bestimmte Stelle der Brust verlegt, wo scheinbar „der Schleim festsitzt“, doch kommen dabei leicht Täuschungen vor. Es scheint, daß der Ort, wo der Rhonchus entsteht, häufig zu tief angenommen wird. Während man ihn weit unten annehmen zu müssen glaubt, vertreiben vielleicht ein paar kräftige Hustenstöße die ganze lästige Empfindung, indem nicht mehr als ein klein wenig Schleim, augenscheinlich aus den obersten Teilen der Luftwege, ausgeworfen wird. Offenbar bewirken die Schwingungen der Luft nicht nur am Ort, wo sie entstehen, sondern im ganzen Verlauf der Bronchien bis weit nach unten die fühlbare Erschütterung. Aus dem beschriebenen Gefühl darf also noch nicht der sichere Schluß auf den Sitz des Katarrhs in den feineren Bronchien gezogen werden.

Man nimmt gewöhnlich an, daß die Rhonchi sibilantes in den feineren, die sonori in den gröberen Bronchien entstehen. Man glaubt, daß der tiefere Schall nur in verhältnismäßig längeren Röhren entstehen könne, wie sie die gröberen Bronchien darstellen. Allein die größere Reibung in den engen Röhren verlangsamt die Bewegung dergestalt, daß der Schall vertieft wird, mehr als außerdem den Abmessungen der Röhre entsprechen würde. Im Gegenteil, die Lautheit der Rhonchi sonori, die dem Ohr recht oft sehr nah klingen, lassen der Vermutung Raum, daß sie auch nah der Lungenoberfläche, also in den feineren Bronchien entstehen können und andererseits treten die Rhonchi sibilantes oft als Ferngeräusche auf, entstehen also weit oben und ich erinnere mich kaum, einen Rhonchus sonorus aus der Ferne gehört zu haben. In den groben Luftwegen ist auch die Luftgeschwindigkeit viel größer und eher Gelegenheit gegeben, daß „Schwirrtöne“ entstehen.

Es scheint, daß die Rhonchi leichter als die Rasselgeräusche in die Ferne fortgeleitet werden; letztere sind bodenständiger. Rhonchi hört man häufig weit verbreitet, fast überall an den Lungen und die Diagnose „Bronchitis diffusa“ wird vielleicht zu oft mit Unrecht gestellt.

Rhonchi sonori kommen fast immer unten, über den Lungenspitzen kaum je vor. Hier sind wieder die Rhonchi sibilantes häufiger, was wieder mehr mit der allgemeinen Ansicht, daß die sonori in weiten, die sibilantes in engen Bronchien entstehen, stimmen würde. Ganz geklärt sind diese Dinge noch nicht.

Knisterrasseln.

Gehen wir von der oben gegebenen Erklärung für das vesikuläre Atemgeräusch aus und stellen uns vor, daß die Luft beim Einströmen in die Lungenbläschen einigen Widerstand findet, etwa weil die Wände der feinsten Bronchien und Alveolen miteinander verklebt sind. Dann kann es leicht geschehen, daß die Alveolen nicht in rascher Aufeinanderfolge, nicht in einem Zuge aufgeblasen werden, sondern in größeren Gruppen, je nachdem hier und dort das Hindernis in den feinen Bronchien überwunden wird und dann die Luft gleich auf einmal in alle von diesen Bronchien zugänglichen Alveolen einströmt. Ähnlich wie bei den Reibungsgeräuschen wird auch hier das

Einströmen, nachdem das Hindernis einmal durchbrochen ist, mit größerer Gewalt erfolgen als bei gleichmäßig fortschreitender Inspiration.

Indem so größere Gruppen von Lungenbläschen unter stärkerem Druck sich erweitern, ist zwar jede einzelne Schallerscheinung stärker als beim Vesikulärratmen, aber natürlich auch seltener. Sobald in einem mit der Auskultation erreichbaren Lungenabschnitt die einzelnen Schallerscheinungen seltener werden, so daß sie das Ohr noch von einander trennen kann, dann wird nicht mehr ein kontinuierliches Geräusch gehört, sondern eines in einzelnen mehr oder weniger deutlichen Absätzen: es ist aus dem vesikulären Atmungsgeräusch das Knisterrasseln, die Krepitation geworden. Legt man die oben angestellte schätzungsweise Rechnung zugrund, so würde es schon genügen, wenn immer zwanzigmal so große Lungenbezirke, also rund 20 000 Vesikeln zugleich aufgeblasen würden, um Knisterrasseln zu erzeugen, dann kämen auf die Sekunde 35 einzelne Stöße, die man mit dem Ohr recht wohl noch unterscheiden könnte.

Nach dieser Auffassung stehen sich vesikuläres Atemgeräusch und Knisterrasseln physikalisch außerordentlich nah. Sie unterscheiden sich, was die Raschheit der einzelnen explosionsartigen minimalen Schallerscheinungen anlangt, so, daß die Frequenz beim vesikulären Atmungsgeräusch eine größere, beim Knisterrasseln eine kleinere ist. Man könnte sagen: vesikuläres Atemungsgeräusch ist kontinuierlich gewordenes Knisterrasseln und Knisterrasseln ist diskontinuierlich gewordenes vesikuläres Atemungsgeräusch.

Mit dieser Anschauung stimmt die bekannte Tatsache vortrefflich, daß beide, vesikuläres Atemungsgeräusch sowohl wie Knistern, einzig und allein während des Inspiriums auftreten.

Reibegeräusch.

Pleuritisches Reibegeräusch kann da entstehen, wo rauh gewordene Pleurablätter sich aneinander verschieben, aber es muß nicht überall da auch zu hören sein. Seine Entstehung ist nach dem zu beurteilen, was oben von den Reibungsgeräuschen überhaupt gesagt wurde. Namentlich wollen wir uns daran erinnern, daß eine gewisse Geschwindigkeit der Bewegung, des Gleitens aneinander, also hier besser gesagt eine Differenz der Geschwindigkeiten beider Pleurablätter von gewisser Größe dazu gehört, um ein hörbares Reibegeräusch zu erzeugen. Während eine Lunge sich ausdehnt, verschiebt sich die Pleura pulmonalis nicht überall gleich stark an der Pleura parietalis. Zum Teil erfolgt die Erweiterung der Lunge bei der Einatmung überhaupt nur durch Vergrößerung ihrer von der Lungenwurzel ausgehenden radiären Durchmesser, durch gleichstarke Erweiterung des Thorax mit seiner dicht anliegenden Pleura costalis. Hierdurch allein wird gar keine Verschiebung der beiden Pleurablätter aneinander erzielt. Diese Art der Vergrößerung der Lunge betrifft wesentlich ihre oberen Teile, sie ist der Erfolg der Rippenhebung. Dagegen bei der Zwerchfellatmung treten die Lungenränder zum Teil in die bis dahin spaltförmigen Sinus pleuro-costales hinein nach unten, am Herzen auch in den Sinus mediastino-costalis. Diese Bewegung allein ist es, die eine merkliche Verschiebung beider Pleurablätter aneinander bewirkt.

In den Sinus ist die Geschwindigkeit, mit der sich die Lungenoberfläche verschiebt, ohne Zweifel am größten, in der Nähe auch noch bedeutend; je weiter

davon entfernt aber eine Stelle der Pleura pulmonalis gelegen ist, desto weniger verschiebt sie sich an der Pleura parietalis. Man wird daher hörbares pleuritisches Reiben besonders in den unteren Teilen der Lungen erwarten, womit die klinische Erfahrung ausgezeichnet stimmt. Oft hört man nur hier das Reiben und doch zeigt die Sektion, daß die Pleuren in ihrer ganzen Ausdehnung rauh sind. Sie waren also rauh genug, aber die nötige Geschwindigkeit zu einem hörbaren Reiben fehlte. Auffallend selten begegnet man dem Reiben über den Lungenspitzen, obwohl gerade hier das Lungenfell bei der Phthise am allerhäufigsten erkrankt. Hört man da Reiben, so ist es meistens ein grobes. Neuledergeräusch, Lederknarren kann wie auch anderswo, so gelegentlich auch über den Spitzen auftreten, entsprechend der oben entwickelten Lehre, daß bei gröberem Hindernissen auch eine geringere Geschwindigkeit zur Erzeugung eines Reibungsgeräusches hinreichen kann. Nicht selten wird ein kurzes Reiben nur während eines Teils des Inspiriums gehört, vorher und nachher nicht. Oft nur am Schluß, dann kommt es von den Lungenrändern, die dann erst tief genug in den Sinus mit seiner rauhen Pleura eindringen. Das Reibegeräusch ist im allgemeinen an die Phase der größten Geschwindigkeit gebunden und diese fällt meist nicht ganz in den Anfang des Inspiriums. Bei recht feinen Rauigkeiten kann die Geschwindigkeit manchmal auch zu groß für ein hörbares Reibegeräusch werden, es bleibt dann bei heftigem, raschem Atmen aus und erscheint nur bei ruhigem und langsamem. Außerdem können auch manche feine Rauigkeiten, lockere Fibrinauflagerungen beim Atmen geglättet oder weggewischt werden, das Reiben verschwindet dann nach ein paar tiefen Atemzügen, meist gerade wenn man es ändern zeigen möchte. Kurz, auf recht verschiedene Dinge muß man beim pleuritischen Reibegeräusch gefaßt sein.

Es ist selbstverständlich, daß *mutatis mutantis* alles auch für das Expirium seine Gültigkeit hat, ist es ja doch für die Unterscheidung eines Reibegeräusches, z. B. gegenüber Knisterrasseln, von ausschlaggebender Bedeutung, wenn es gelingt, das fragliche Geräusch auch während des Expiriums zu hören.

Die Untersuchung des Auswurfs.

Am bequemsten ist es für den Untersucher, wenn der Auswurf in einem gläsernen Gefäß aufbewahrt wird, das man nur alle 24 Stunden ausleert. So kann man die Menge, die ein Tag liefert, beurteilen, wenn man will messen. Da begegnet man schon starken Unterschieden, das eine Mal nur ein paar Schleimflocken, ein einziges Sputum, andere Male Massen von $\frac{1}{2}$ Liter und darüber. Für die Untersuchung ist es ein Nachteil, wenn der Auswurf unter Wasser oder in einer desinfizierenden Flüssigkeit aufbewahrt wird, mag dies auch vom gesundheitlichen Standpunkt aus wünschenswert oder notwendig sein. Die Beurteilung auf den ersten Blick — und wie oft kann man aus äußeren Gründen seine Untersuchung gar nicht weiter treiben — wird so oft mehr oder weniger wertlos. Doch ist da schon noch manches zu machen, Blutbeimischungen können auch der ersten Beobachtung nicht leicht entgehen. Gar nicht so selten bekommt man nur Spuren von Auswurf zu sehen, die etwa noch im Taschentuch sich finden. Auch da pflegt eine blutige Beimengung mit ganz besonderer Sorgfalt aufgehoben und gezeigt zu werden, denn Blut hat in der Regel etwas Erschreckendes für den Kranken und seine Umgebung. Von der Zähig-

keit bekommt man eher aus einem kleinen Teil als aus der ganzen Masse einen Begriff, wenn sie unter Wasser aufgehoben wurde, doch kann andererseits durch Austrocknung sich auch noch mancherlei geändert haben.

Die genauere Besichtigung nimmt man am besten auf einem Glasteller vor, auf dem man das Sputum ausbreitet. Stellt man den Teller auf weißes Papier, so sieht man den Auswurf bei durchfallendem, wenn auf schwarzes, bei auffallendem Licht. Beides kann seine Vorteile haben, die Farben erkennt man besser auf hellem Hintergrund, opak weiße Stellen, und die sind ganz besonders wichtig, besser auf dunklem. Die erste Unterscheidung muß aussagen, ob ein reines oder ein gemischtes Sputum vorliegt, das ist leicht geschehen. Die zweite Frage, ob das Sputum unverändert ist oder ob bereits Anzeichen von Koagulation oder umgekehrt Peptisation vorliegen, ist viel schwerer zu beantworten, aber ungemein wichtig. Dazu gehört aufmerksame Betrachtung gegen dunklen Hintergrund, wenn auch stärkere Veränderungen oft ohne weiteres auffallen können. Es handelt sich meistens um die Anwesenheit von opakweißen oder grauen Gebilden; der Form nach von verschiedener Art, vielleicht auch durch Beimengungen verschieden gefärbt, zeigen sie an, daß der Vorgang der Koagulation oder auch der Ausflockung sich vollzogen hat. Das spezifische Gewicht des Sputums wechselt natürlich von Fall zu Fall nicht unbedeutend, schwankt zwischen 1004 und 1020 und mehr, kurz, jedes Sputum ist schwerer als Wasser, nur der Schaum, der sich namentlich auf Serum, das mit Luft geschüttelt wurde, gern bildet, ist leichter. Gießt man das Sputum in Wasser, so senken sich aber doch gerade die Koagulationen, die Flocken, Krümmel, kurz all das, was fest geworden ist, rasch zu Boden und bleiben unten liegen, schwimmen nicht. Das Sputum fundus petens hat seine besondere Bedeutung. Sie liegt darin, daß entweder bestimmte Einflüsse die Dispersionsverminderung herbeigeführt haben oder daß ein altes Sputum vorliegt. Wir wollen uns daran erinnern, daß zu den Faktoren, die die Gelbildung begünstigen, auch die Zeit gehört.

Wenn nicht sonst eine Ursache nah liegt, so sind Zeichen der Koagulation oder Ausflockung immer Anzeichen dafür, daß das Sputum seit seiner Bildung Zeit zur Änderung, und zwar Verringerung seines Dispersionsgrades gehabt hat. Zu jenen besonderen Ursachen gehören namentlich die Einwirkung bestimmter Infektionsgifte. Umgekehrt verdankt Peptisation mit deutlicher Verflüssigung nicht selten der Wirksamkeit von weißen Blutzellen ihre Entstehung. Dem begegnet man auch sonst in der Pathologie. Die Abstoßung von nekrotischem Gewebe durch die „demarkierende Entzündung“ geschieht auf dem Weg der Eiterung und mechanisch ist sie ermöglicht nur durch Verflüssigung der Gele, des ausgeschiedenen oder in den Geweben vorgebildeten Fibrins. Es sind eben die Gewebe des Körpers allesamt, auch das festeste Bindegewebe, nichts anderes als kolloide Systeme. Da setzt die Eiterung ein, verflüssigt und trennt so, was vorher untrennbar schien.

So ist es auch im Sputum nicht selten, z. B. bei der Lösung der fibrinösen Lungenentzündung, auch in manchen Fällen von Lungenabszeß oder Gangrän. Dabei zerfallen viele weiße Blutkörperchen und ihr zerfallener Leib wirkt als peptisierendes Ferment. Andere Male spielen Fäulnisbakterien die gleiche Rolle, so bei der putriden Bronchitis. Da weist der üble Geruch darauf hin, wenn er nicht durch Zusatz von Desinfizienten übertäubt oder vernichtet wird.

Wenn Sputa in den Bronchien ihre dünne Beschaffenheit einbüßen, und zäh werden, so trägt Verdunstung von Wasser und Zunahme der Konzentration, woran man zunächst denken möchte, nicht oder nur zum geringsten Teil schuld daran. Dazu ist die Luft in den Lungen zu feucht. Nein, auch ohne Eindickung, ohne Wasserverlust können ja kolloide Systeme durch Änderung des Dispersionsgrades ihre Zähigkeit vermehren. Andererseits sind solche Körper befähigt, durch Aufnahme von Wasser, das ihnen immer hinreichend zur Verfügung steht, erst zu quellen und dann nach dieser Vorstufe durch Peptisation dünnflüssiger zu werden. Das sind alles Dinge, an die man denken soll schon bei der Besichtigung des Auswurfs mit bloßem Auge.

Außerdem sucht man sich mit dem unbewaffneten Auge schon die Teile aus, die nachher mit dem Mikroskop weiter untersucht werden sollen. Darauf kommt ungemein viel an. Nur zu oft fällt so eine mikroskopische Untersuchung, meinetwegen auf Tuberkelbazillen, nur deswegen negativ aus, weil man in Teilen des Sputums danach gesucht hat, in denen die Anwesenheit von Bazillen am wenigsten oder in der spärlichsten Zahl vorausgesetzt werden durfte.

Stets sollte die mikroskopische Untersuchung sich zuerst auf das ungefärbte Präparat, ohne jeden Zusatz erstrecken. Lupenvergrößerung ist selten von Vorteil, allenfalls beim Suchen auf Curschmannsche Spiralen leistet sie etwas. Sonst mag man eine lineare Vergrößerung von 100, dann 200 bis 300 wählen. Diese Vergrößerung reicht voll aus für das, was man ohne weitere Behandlung des Auswurfs sehen kann und je geringer die Vergrößerung, desto größer ist das Gesichtsfeld und desto rascher wird man mit der Durchmusterung fertig.

Man bringt eine kleine Menge mit Nadel oder Pinzette auf den Objektträger und bedeckt sie mit einem Deckglas. Durch sanften Druck und Hin- und Herschieben sorgt man dafür, daß sich das Tröpfchen in dünner Schicht ausbreitet. Auch das reicht oft nicht hin, namentlich in eitrigen Sputis sieht man oft nichts als einen Haufen von Eiterkörperchen, zwischen denen schlechterdings gar nichts mehr zu erkennen ist. Da tut man gut, erst auf den Objektträger einen kleinen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung zu geben und darauf einen recht kleinen Teil des Sputums, den man dann mit dem Deckglas mit der Flüssigkeit verreibt. Da kann man dann schon Epithelien, Fäden, Fettsäurenadeln u. dgl. erkennen, bei stärkerer Vergrößerung auch Massen von Bakterien, deren nähere Bestimmung aber die Färbung nach bestimmten Methoden voraussetzt. Wie man dann weiter geht, das hängt vom Zweck der Untersuchung ab. Es geht nicht an, in jedem Fall alles durchzuuntersuchen, was nur untersucht werden kann, weil niemand dazu die Zeit hat. Übereilen darf man ohnedem nichts. Wer sich die nötige Zeit zur mikroskopischen Untersuchung nicht nehmen will oder kann, unterläßt sie besser, schon weil ein negatives Resultat, immer weniger beweisend als ein positives, jeden Wertes bar wäre.

Das Nächste ist die Aufhellung mit Kalilauge. Entweder bringt man eine Spur vom Sputum in einen Tropfen verdünnter Kalilauge (1 auf 2 Wasser) oder man läßt die Lauge dem Präparat unter dem Deckglas seitlich zufließen. Fett, Leukozyten, auch Epithelien, alles wird dadurch in eine körnige Masse aufgelöst, nur die elastischen Fasern widerstehen, im Gegenteil werden sie nur noch deutlicher und sind als hellglänzende, geschwungene Fasern zu erkennen.

Die Zähigkeit des Auswurfs prüft man durch Schütteln. Ist seine Menge gering, so spricht flache Ausbreitung am Boden des Gefäßes für starke Adhäsion und geringere Kohäsion. Manchmal kann man das Speigefäß umdrehen, ohne daß etwas ausfließt. Die Methoden, die man z. B. zur Zähigkeitsprüfung des Blutes anwendet, passen für die Untersuchung des Auswurfs nicht oder erfordern wenigstens einen so umständlichen Apparat, daß sich seine Anwendung nicht lohnt. Es ist auch gar nicht so wichtig, die Größe der Reibungskoeffizienten zahlenmäßig zu erfahren wie beim Blut. Schätzungsweise Verfahren genügt vollauf.

Der mikroskopische Nachweis von niederen Organismen, Bakterien und Kokken im Sputum nach Färbung des Präparats kommt fast ausschließlich für die Tuberkelbazillen in Betracht, gelegentlich auch wohl bei andern Infektionskrankheiten. Die Methoden werden bei den einzelnen Krankheiten besprochen werden. Der Nachweis durch Kultur und vollends gar durch den Tierversuch geht über die gewöhnliche Tätigkeit des Arztes hinaus, dazu sind Kliniken und Laboratorien da, deren Hilfe man, wenn es der Fall erfordert, in Anspruch nehmen muß.

Ebenso ist für die Besprechung der biologischen Methoden hier noch nicht der Ort. Das Notwendigste wird bei der Lehre der Lungentuberkulose erwähnt werden.

Allgemeine Prophylaxe und Therapie der Lungenkrankheiten.

Nur wenig Lungenkrankheiten stecken von Person zu Person an, sicher die Lungenpest; daß die Tuberkulose kontagiös ist, daran zweifelt heutzutage wohl keiner, wir werden davon noch reden. Die Bronchitis bei Masern und Keuchhusten steckt auch gewiß an, bei der Influenza glauben es viele. Da bestünde die ganze Prophylaxe eben darin, ansteckende Kranke zu fliehen. Das ist aber nicht immer möglich, der Ansteckungsgefahr entgeht keiner sein Leben lang und da gilt es, wenigstens die Ansteckung nach Möglichkeit zu vermeiden. Das läuft darauf hinaus, die Kräfte, die dem Organismus zur Abwehr gegen Krankheitserreger zur Verfügung stehen, zu unterstützen und allem entgegen zu wirken, was diese Kräfte schädigen könnte.

Es ist gar kein Zweifel, daß namentlich thermische Einflüsse den Körper empfänglicher gegen Infektion machen können und ganz besonders am Respirationstraktus ist das vielleicht deutlicher als anderswo. So manche Krankheiten der Bronchien, aber auch der Lungen, haben immer als Erkältungskrankheiten gegolten und wenn wir jetzt wissen, daß diese Annahme in vielen Fällen falsch ist, so folgt daraus noch nicht, daß sie in allen irrig sein muß. Ebenso wenig kann man das Bestehen einer Tatsache nicht bloß deswegen leugnen, weil wir zu ihrer Erklärung noch nicht gekommen sind. Davon sind wir ja in den meisten Fällen noch weit genug entfernt, aber vielleicht liegt die Lösung des Rätsels in nicht zu ferner Zukunft. Wenn nicht alles täuscht, könnte wohl die weitere Vertiefung in die Lehren der Kolloidchemie den Schlüssel zu manchem jetzt noch fest versperren Schloß liefern.

Wer etwa Sorge vor einem Bronchialkatarrh hat, dem kann man nicht sagen, er solle sich vor den Kokken in acht nehmen, die solchen hervorrufen, und die wir nebenbei noch gar nicht mit Sicherheit kennen, aber wir können den Rat erteilen, Erkältungen zu vermeiden, zur kalten, gefährlichen Jahreszeit ein günstigeres Klima aufzusuchen und wenn das alles nicht geht, durch eine vernünftige Abhärtung der Haut den Organismus gegen thermische Einflüsse, Erkältungen weniger empfindlich zu machen, und oft genug wird es uns der Kranke danken, indem wirklich die gefürchtete Krankheit ausbleibt oder doch rascher und leichter vorübergeht als es sonst der Fall war.

Ein unleugbarer Zusammenhang, freilich ein bis jetzt ganz unbegreiflicher, besteht zwischen Erkältung der Füße und Katarrhen der oberen Luftwege von der Nase an bis in die Bronchien. Manche Leute bekommen mit einer solchen Regelmäßigkeit einen Schnupfen oder Husten so oft ihr Schuhwerk durchnäßt, ihre Füße kalt geworden sind, daß an einem ursächlichen Zusammenhang nicht wohl gezweifelt werden kann. Durch möglichst warme und gewärmte Fußbekleidung soll dem gewöhnlich vorgebeugt werden. Das kann das eine oder andere Mal helfen, ist aber auf die Dauer ganz verkehrt. Immer weiter muß das getrieben werden und desto empfindlicher und verwöhnter werden die Füße, an denen in der kalten Jahreszeit das Gefühl schmerzhafter Kälte, unangenehm selbst noch im Bett, gar nicht mehr vergehen will. Barfußgehen, wo es die äußeren Verhältnisse gestatten, auch im Winter dünne Strümpfe in guten Schuhen oder noch besser gar keine in den Stiefeln vertreibt das Gefühl der Kälte nicht nur, sondern verhütet die gefürchteten Frühjahrs- und Herbstkatarrhe mit großer Sicherheit. Kalte Abwaschungen des ganzen Körpers gleich nach dem Aufstehen sind ebenfalls außerordentlich wirksam.

Aber eines schickt sich nicht für alle. Jedenfalls kann man alle diese Dinge übertreiben und dem Kranken mit einer gewaltsamen Abhärtung, Kaltwasserkur usw. ernstlichen Schaden zufügen. Was ein junger, kräftiger Körper trägt, paßt deswegen nicht für einen älteren, herabgekommenen, schlecht ernährten. Über einen verzärtelten Organismus, dem eine vernünftige Abhärtung gut tun könnte, gleich mit allen ihren Schrecken herzufallen, wäre ganz verkehrt. Wer einmal daran gewöhnt ist, mag mit Vorteil seine abhärtenden Maßnahmen und Übungen auch im Winter, wieder mit Maß und Ziel, fortsetzen, aber es wäre verfehlt, mit solchen erst im Winter zu beginnen. Unzweifelhaft ist durch unvernünftige Abhärtung, die gar zuleicht zur Marotte wird, schon schon sehr oft unberechenbarer Schaden angerichtet worden. Zur Beurteilung ist das subjektive Befinden des Kranken oder Gesunden, der vorbeugen will, sehr wertvoll. Das Gefühl der Wärme, die Reaktion nach Einwirkung der Kälte, muß kommen, wenn man sicher sein soll, daß nichts geschadet wurde. Unterstützt kann die Reaktion, das Warm- und Rotwerden der kühlen und abgeblaßten Haut durch Reiben derselben, durch Bewegung, Freiübungen u. dgl. werden. Wo sich die Leute von innen heraus fröstelnd in die Sonne oder im Winter an den Ofen setzen mit blasser, faltiger Haut, kalten Händen, blauen Lippen und sich nicht alsbald wieder erwärmen können, da war zu viel geschehen, da muß man in Zukunft viel vorsichtiger sein. Bei jungen Leuten, namentlich bei Kindern, ist ein sehr erwünschtes Zeichen der Hunger, der sich, im Sommer nach einem Freibad, im Winter nach einer kalten Abreibung einstellt und an den mancher noch in vorgerückten Jahren gern zurückdenkt.

Luft hat eine ungleich geringere Wärmekapazität als Wasser, demgemäß sind Luftbäder viel weniger eingreifend als selbst die schwächste Anwendung des Wassers, die Waschung oder das Abklatschen. Bei den Kindern schon im frühen Alter ist das Nacktlaufen ein paar Minuten lang unmittelbar bevor sie ins Bett gebracht werden, sehr mit Recht vielfach in Übung gekommen. Auch Erwachsene können dergleichen treiben, morgens ihre Freiübungen in unbedecktem Zustand ausführen, sofern es die äußeren Umstände gestatten; auch eine sehr milde Art der Abhärtung.

Auf einer anderen Stufe stehen die Sonnenbäder. Es ist immer wahrscheinlicher geworden, daß die kurzwelligigen Lichtstrahlen auf niedere Organismen einen überaus schädlichen Einfluß ausüben, sie töten oder ihr Wachstum hemmen und verzögern. Auch auf die Gewebe des Menschen wirken sie ein. In erster Linie auf die Haut, sie dringen aber auch bei längerer Dauer in die Tiefe. Wenn wir gleich die Art der Wirkung noch nicht voll verstehen können, so ist doch so viel sicher, daß die kurzwelligigen Strahlen eine im ganzen höchst heilsame entfalten. Die Haut wird freilich dabei verbrannt und man muß acht geben, daß dies nicht zu weit geht. Ein mäßiger Grad von Bräunung der Haut hat aber mit Recht von jeher als ein erwünschtes Zeichen von Gesundheit gegolten und wenn wir heutigen Tags einen Kranken in die Sommerfrische oder an einen klimatischen Kurort schicken und er kommt mit gebräunten Wangen zurück, so kann uns das noch lieber sein, das gesunde Aussehen, als die Zunahme des Körpergewichts um ein paar Pfund.

Die Wärme spielt bei derartigen Sonnen- und Lichtbädern kaum eine Rolle, in andern Fällen, z. B. bei den rheumatischen Erkrankungen die wichtigste. Die kurzwelligigen Strahlen von $\lambda = 400 \mu\mu$ an sind kalt. Um auch in häuslicher Behaglichkeit diese Strahlen anwenden zu können, hat man Lichtquellen hergestellt, die möglichst viel von den blauen, violetten und ultravioletten Strahlen nicht nur enthalten, sondern auch ins Freie durchlassen. Glas absorbiert die kurzen Wellen sehr stark, Quarz sehr viel weniger, so verwendet man auch mit Vorteil Quarzlampen oder auch UV-Glas, eine ganz bestimmte Sorte von Gläsern, die verhältnismäßig die U-Strahlen noch am besten durchlassen.

Aber es ist gar kein Zweifel, das Sonnenlicht enthält bei weitem am meisten von den wirksamen ultravioletten Strahlen und wo in dünner Luft, im Hochgebirg, auch noch die Absorption in der Atmosphäre recht gering ausfällt, ist die Wirksamkeit der Bestrahlung und gar der Sonnenbäder, eine unübertroffene.

Sonnenbäder können auch schaden. Kopf und Nacken müssen stets geschützt sein, die Dauer soll im Anfang 10 Minuten nicht übersteigen, allmählich kann sie sich auf Stunden erstrecken. Sehr erwünscht ist es, wenn Gelegenheit gegeben ist, danach durch ein Freibad oder eine Dusche den Körper abzukühlen, denn das Sonnenlicht enthält natürlich auch viel Wärmestrahlen und es kann leicht zur Überhitzung des ganzen Körpers kommen, selbst zum Hitzschlag, wenn man nicht acht gibt.

Klimatotherapie.

Ein besseres Klima, eine Luftveränderung, ein Luftkurort, das sind die Dinge, die bei chronischen Lungenleiden besonders, aber auch in der Rekonvaleszenz nach akuten eine so sehr wichtige Rolle spielen. „Mit Recht“, wird

jeder sagen und wenn man ihn nach dem Grunde fragt, wird er auch manches zu sagen haben, im ganzen aber doch nichts Rechtes wissen.

Wenn man sagt „eine gute Luft“, so meint man damit an erster Stelle eine reine, d. h. weder durch die Zerfallsprodukte des Bodens, noch durch natürliche Ausdünstungen von verwesenden organischen Körpern, noch Ausdünstungen vom Boden aus, noch namentlich durch die gas- und staubförmigen Produkte menschlichen Lebens und menschlicher Tätigkeit verunreinigten Luft. Das kann man auch von vornherein zugeben, üble Gerüche scheut der Mensch instinktiv und meidet sie. Das wird wohl seinen berechtigten Grund haben; was so ganz allgemein gescheut und geflohen wird, muß auch schädlich sein. Daß die Einatmung von Staub aller Art den Atmungsorganen nicht gut bekommt, das lehrt, möchte man sagen, die tägliche Erfahrung, so rasch rächt sich Einatmen von stärkeren derartigen Beimengungen. Die genauere Untersuchung der Lungen, das werden wir noch bei den Pneumokoniosen sehen, zeigt auch deutlich, welche Rolle Staub, der immer und immer wieder eingeatmet wird, in den Lungen spielt. Die ganze Lehre von der Infektion durch Einatmung, die Tröpfcheninfektion im besondern, läuft zuletzt wesentlich auf die Einatmung von Staub hinaus. Die Krankheitserreger haften zum größten Teil an größeren makroskopisch noch wohl sichtbaren Gebilden, eben an Staub, z. T. ist wenigstens die stärkere Verunreinigung mit Staub ein direktes Maß für die Vergiftung mit Krankheitserregern. Staubfreiheit also die erste und kaum zu ersetzende Bedingung einer guten Luft!

Der Wassergehalt der Atmosphäre ist auch von großem Belang für das Allgemeinbefinden und für Schonung oder Schädigung der Atmungsorgane, und zwar ist der absolute Gehalt an Wasser weniger von Bedeutung als die relative Feuchtigkeit. Die wechselt, wie jeder weiß, bei ganz dem gleichen absoluten Wassergehalt mit der Temperatur. Ein Gramm Wasser in 1 Kubikmeter Luft von 0 Grad gelöst gibt eine feuchte, die gleiche gelöste Menge bei 0 Grad eine sehr trockene Luft.

Welchen Wassergehalt der Luft man bei Krankheiten der Lungen und der Bronchien wünschen soll, das ist sehr verschieden, dem einen bekommt eine feuchte Luft, dem andern eine trockene viel besser. Im allgemeinen ist ja die feuchte Luft viel weniger als die trockene mit Staub verunreinigt, ferner kann die Regel im allgemeinen gelten, daß Krankheiten mit viel Auswurf eine trockene, solche mit wenig und zäher Absonderung feuchte Luft erfordern. Als noch allgemeiner hat aber der Grundsatz zu gelten, daß die Erfahrung und Empfindung des einzelnen sowie die Kontrolle des Arztes nachher erst die Entscheidung liefern, ob die gewählte Luftkur ihren Zweck erfüllt hat oder nicht. Durchgehends befinden sich Lungenkranke in einem warmen Klima besser und wer dem deutschen Winter entgehen kann, indem er einen südlichen Kurort aufsucht bis auch bei uns mildere Lüfte wehen, der wird immer großen Nutzen davon haben. Die Beschaffenheit der Luft ist ein höchst wichtiger Faktor des Klima, aber sie ist nicht das Klima. Da spielt noch mancherlei mit. Die Beschaffenheit des Bodens, Durchlässigkeit, Staubbildung, Niederschlagsmengen, die Dauer bis der Boden nach dem Regen wieder aufgetrocknet, Zahl der Sonnen-, der trüben und der Regentage, auch gebirgige oder flache Formation, lauter Dinge, von denen die Möglichkeit, das Freie aufzusuchen und sich im Freien ausgiebig zu bewegen, in hohem Grade abhängt. Nichts Ungewöhnliches ist es, daß der

Ortswechsel an und für sich schon auf das Allgemeinbefinden, auf Appetit und Verdauung, auf Stimmung und Schlaf, kurz eben auf den ganzen Menschen in der erfreulichsten Weise einwirkt, wenn nicht die Verdrießlichkeiten der Heimat sich an die Fersen des Flüchtlings heften und ihm jeder Genuß vergällt wird durch die Sorge um die Kosten oder durch sonst eine Erbärmlichkeit.

Im allgemeinen kann man sagen, daß es nichts Schwereres und oft Undankbareres gibt als das Empfehlen einer Luftkur. Der nämliche Ort kann heuer einmal zur gewählten Zeit sehr gutes Wetter, ein andermal, vielleicht noch im nämlichen Jahr, sehr schlechtes haben, das eine Mal sehr viel nützen, das andere Mal sehr wenig oder schaden. Nichts wird auch dem Arzt mehr verübelt als eine Kur, „die eben gar nicht paßte“ und dazu Zeit und ein Sündengeld kostete. Hat einer einen Ort schon einmal mit Nutzen aufgesucht und sich dort wohl gefühlt, so geht er ein andermal am besten wieder ebendahin und vorsichtig wird jeder Arzt handeln, der von vornherein den Nutzen wohl als nach menschlicher Voraussicht wahrscheinlich hinstellt, aber nicht sicher verspricht, auch auf Zufälligkeiten aufmerksam macht, die man nie mit Sicherheit voraussehen oder ausschließen kann.

Für einen Deutschen ist die Auswahl unter den klimatischen Kurorten jetzt aufs äußerste beschränkt. Auch recht begüterten oder solchen, die es bisher waren, kann man kaum mehr davon reden.

Man muß aber nützen so viel man kann. Da ist schon die Wahl einer gesunden Wohnung, sonnig, trocken, in nicht zu lebhafter, staubiger Straße, Aussicht auf nahe Gärten, vor der Stadt ohne rauchenden Fabriksschlot in der Nähe, von großer Bedeutung. Ein Glück, wenn die Wohnungskommission nicht gegen das Gutachten des Arztes ihren Einspruch erhebt, der ihrer größeren Facheinsicht so gut zu Gesicht steht.

Auch die Wohnung ist so ein Stück Klima und um so weniger ein unwichtiges, als man sich wenigstens den größten Teil des Jahres darin aufzuhalten pflegt. Durch gute Beheizung, Feuchthalten der Luft, große Reinlichkeit, ausgiebiges Lüften läßt sich da schon manches erreichen. Eines geht nicht, den Barometerstand der Luft können wir nicht anders machen. Bei gewissen Lungenkrankheiten, so bei der Phthise, spielt die dünne Luft des Höhenklimas in der Tat eine recht wichtige Rolle. In einem Punkt ist uns hier ein Einblick gestattet.

Als das Hauptergebnis der früher angestellten Untersuchungen über die Kraft der Expektion war festgestellt worden, daß für den gewaltsamen Expirationsakt die Formel für die Geschwindigkeit $C = 396,5 \sqrt{\frac{h}{b+h}}$ Gültigkeit besitzt und daß nur ein Erfahrungsfaktor von 0,6 hinzugefügt werden muß. Es lassen sich nun einige Folgerungen daraus ableiten, die gerade für die Behandlung von Lungenkranken und die Auswahl eines klimatischen Kurorts nicht ohne Wert sind.

In der Formel kommt auch der Barometerstand vor, auch von ihm ist die Ausströmungsgeschwindigkeit c abhängig und damit die Möglichkeit, besser und leichter oder schlechter und schwerer zu expektorieren. Nun ist die Energie der bewegten Luft gleich der Masse mal dem halben Quadrat der Geschwindig-

keit, also $\varepsilon = m \frac{c^2}{2}$ oder, wenn wir alle Konstanten von der Wurzel der Kürze halber zusammen gleich a setzen

$$\varepsilon = ma^2 \frac{b + h}{h} \dots \dots \dots 1)$$

Ein jeder sieht, daß in dieser Gleichung ε mit wachsendem b abnehmen muß. Für $b = \text{Null}$ ist $\varepsilon = ma^2$; bei wachsendem b geht der Wert von $\frac{h}{b + h}$ und damit auch der von ε gegen Null.

Daraus folgt unmittelbar, daß bei niedrigem Barometerstand, also bei größerer Erhebung über den Meeresspiegel, die Stoßkraft der expirierten Luft wächst und damit die Expiration besser wird, wenn sonst alles gleich bleibt. Vor allem kommt hier in Betracht, ob auch die Masse der ausgeatmeten Luft die gleiche geblieben ist. Das bleibt sie aber nicht sofern das Volumen sich nicht ändert, denn die Dichte der Luft nimmt mit dem Druck zu und ab, und zwar verhalten sich nach dem Boyle-Mariotteschen Gesetz (bei gleicher Temperatur) die Gewichte zweier gleichen Volumina wie die Drucke, unter denen sie stehen.

Nehmen wir also das Volumen der ausgeatmeten Luft als konstant an, so muß ihre Masse noch mit dem Faktor b multipliziert werden und wir erhalten die Gleichung

$$\varepsilon = a^2mb \frac{h}{b + h} \dots \dots \dots 2)$$

In dieser ist sofort ersichtlich, daß ε mit wachsendem b zunimmt; für $b = 0$ wird ε auch = Null, mit wachsendem b geht $\frac{h}{b + h}$ gegen den Wert 1 und damit ε gegen a^2mh .

Zwei Fälle sind nur möglich.

In der einfachsten Weise läßt sich mit der Differentialrechnung zeigen, daß im ersteren Fall, wenn konstante Volumina geatmet werden, mit steigendem Barometerstand die Expektorationskraft auch steigt, umgekehrt in höheren Orten sinkt. Im zweiten Fall, wo nicht gleiche Volumina, sondern gleiche Massen geatmet werden, da steigt die Expektorationskraft bei niederm Barometerstand, also bei größerer Erhebung über dem Meere.

Wenn wir uns an einen solchen Ort begeben und unter niedrigerem Luftdruck leben, so atmen wir zunächst gleiche Volumina Luft in der Zeiteinheit, brauchen aber die gleichen Gewichtsmengen, die im gleichen Volumen nicht mehr enthalten sind. Um unser Sauerstoffbedürfnis zu befriedigen, müssen wir entweder tiefer oder schneller atmen. Das erstere kann nur ein dehnbarer, elastischer, ein junger Brustkorb. Daß dies wirklich geschieht bei Atemnot, das haben unsere Untersuchungen der Lungenlüftung gezeigt. Vor allem kann ein noch wachsender Thorax sich an das Mehrbedürfnis gewöhnen und mit der Zeit durch Vergrößerung seiner Ausmaße, seiner Exkursionen, der vitalen Kapazität es dahin bringen, daß er mit gleicher Masse von Luft trotz geringerer Dichte arbeitet, daß also schließlich für ihn die Formel 1) gilt.

Und darin sehe ich, nicht den ganzen, wohl aber einen wesentlichen Teil des Nutzens des Höhenklimas für jugendliche, besonders noch wachsende Individuen.

Bei einem starren Thorax älterer Leute ist es gerade umgekehrt. Da ist die Stoßkraft der Luft bei höherem Barometerstand größer, da wird das gleiche Volumen und damit die kleinere Masse Luft geatmet bei niederem Barometerstand, da gilt die Formel 2) und da ist, wohlbemerkt nur vom mechanischen Standpunkt aus, der Höhenkurort kein Vorteil, da würde, wieder im gleichen Sinn, ein Aufenthalt an der See ratsamer sein.

Der Gedanke und der Wunsch, auch dem Unbemittelten den Vorteil der Höhenluft zu verschaffen, führte zu der Erfindung der

Pneumotherapie.

Man unterscheidet die stationären und die tragbaren Apparate. Nicht nur darin liegt aber der Unterschied beider Systeme, daß der eine Apparat unverrückbar an seinem Ort bleiben und hier von den Kranken aufgesucht werden muß, während der andere zum Kranken überall hingebacht werden kann, vielmehr besteht der grundlegende Unterschied in der Anwendung. Die stationären Apparate, die pneumatischen Kammern nehmen den ganzen Kranken in sich auf, der Über- oder der Unterdruck wirkt auf den ganzen Körper ein, bei den transportablen Apparaten wird ein Raum mit verdichteter oder verdünnter Luft nur mit den Luftwegen in Verbindung gesetzt, nur auf diese und auf die Lungen wirkt die Luftverdichtung oder Luftverdünnung ein.

Die pneumatischen Kammern, wie sie in vielen Kurorten sich finden, werden heute wohl nur mit verdichteter Luft verwendet. Die Luftverdichtung wird auf höchstens $1\frac{3}{7}$ Atmosphären getrieben und zwar nachdem der Kranke den Innenraum der Kammer betreten hat. Innerhalb der ersten 20 Minuten wird durch Einpumpen in die luftdicht verschlossene Kammer die Luft bis auf den gewünschten Grad verdichtet. Dabei wird Wärme frei und damit die Kranken in dem geschlossenen Raum es aushalten können, muß gut für Abkühlung und auch für Bindung des ausgeatmeten Wasserdampfes gesorgt sein. 20, 40 bis 60 Minuten bleibt der Kranke in der Kammer, dann wird, bevor er heraustreten darf, in 40 Minuten der Druck auf den der äußeren Atmosphäre gebracht, noch langsamer, als er vorher erhöht worden war. Geschieht dies nicht, so bestünde die Gefahr der „Entschleußungserscheinungen“. Im Blut, wo unter dem erhöhten Druck sich mehr Luft gelöst hatte, würde bei plötzlicher Druckerniedrigung Luft gasförmig frei werden. Gasembolien, Zerreißen von Gefäßen im Rückenmark, Lähmung, selbst der Tod kann so bei Leuten eintreten, die in Taucherglocken, unter Wasser bei Brückenbauten, unter einem Überdruck von mehreren Atmosphären arbeiten mußten, allzuplötzlich in die Höhe kamen. Solche schwere und lebensgefährliche Erscheinungen wären bei einer pneumatischen Kammer allerdings nicht zu befürchten, aber unangenehm genug könnten sie doch sein. Kopfweg, Schwindel, Nasenbluten, Ohrenschmerzen u. dgl. wollen auch vermieden werden.

In der Kammer rückt das Zwerchfell tiefer herab, das Lungenvolumen steigt um 3%, die Atmung vertieft sich nicht, aber sie erfolgt um eine tiefere Lage. Jeder gleich tiefe Atemzug enthält natürlich wegen des gesteigerten Drucks bis zu $\frac{3}{7}$ Sauerstoff mehr. Entsprechend wird die Häufigkeit der Atmung in der Minute kleiner, weil das Sauerstoffbedürfnis gesunken ist; bis zu 4 beträgt die Verringerung der Atemzüge in der Minute. Die Expiration ist

erschwert. Während in freier Luft sich die Dauer des Inspiriums zu der des Expiriums wie 4 zu 5 verhält, ist in der Kammer das Verhältnis wie 4 zu 11. Die Kraft der Expektoration muß nach dem, was wir gehört haben, sinken, da gleiche Massen bei erhöhtem Barometerstand eingeatmet werden.

Empfohlen wird die pneumatische Kammer bei Schleimhautkatarrhen, Emphysem, Asthma bronchiale, Phthise, Pleuritis. Als Gegenanzeigen gelten Fieber, Bluthusten, starrer Thorax, große Atemnot mit Zyanose, starke Sekretion, Herzfehler.

In neuerer Zeit war man bestrebt, die Wirkung der pneumatischen Kabinette dadurch zu erhöhen, daß man die Kranken durch ein Rohr in die freie Luft ausatmen ließ. Dadurch kommt den Kammern eine ganz andere Wirkung zu als sonst, dann handelt es sich um nichts anderes als um eine allseitige recht vollkommene und gut abstufbare Thoraxkompression, wie sie mit den Händen oder durch den Roßbachschen Atmungsstuhl auch bewirkt werden kann, worauf wir später zu sprechen kommen.

Die Verdünnung der Luft in der Kammer, also der eigentliche Ersatz der Höhenluft, ist jetzt wohl ganz verlassen.

Die transportablen Apparate dienen dazu, entweder verdichtete Luft ein- oder in verdünnte Luft ausatmen zu lassen. Die Doppelapparate ermöglichen beides zugleich: Einatmung verdichteter Luft und die nächste Ausatmung erfolgt in verdünnte Luft. Von den Apparaten, die diesen Zwecken dienen, ist das Schöpfradgebläse von A. Geigel und A. Mayr entschieden der vollkommenste und brauchbarste. Ohne neugefüllt oder entleert und auf neue Spannung gebracht zu werden, wird nur durch Drehung einer Kurbel der gewünschte Grad von Über- und Unterdruck hergestellt und so lang der Kranke daran atmet auf der gleichen Höhe gehalten. Vom Apparat führt ein Schlauch mit Gesichtsmaske für Mund und Nase zum Kranken. Dieser setzt durch Druck auf ein Ventil oder durch einen Dreiweghahn den Schlauch bei jeder Einatmung mit dem Apparat, bei jeder Ausatmung mit der Außenluft in Verbindung, wenn er verdichtete Luft einatmen soll. Will er in verdünnte Luft ausatmen, so verbindet er sich beim Ausatmen mit dem Apparat und beim Einatmen mit der äußeren Luft. Im Apparat ist zugleich verdichtete Luft, in der „Glocke“, und verdünnte, im „Mantelraum“. Sind zwei Apparate zusammengekoppelt, so kann verdichtete Luft eingeatmet und in verdünnte Luft ausgeatmet werden. Ein und die nämliche Person setzt mit einer Kurbel beide Schöpfräder in gleichmäßige Bewegung, durch Verstellung der Ventile wird in den beiden Apparaten ganz unabhängig von einander der gewünschte Grad der Plus- und Minusspannung hergestellt. $\frac{1}{20}$ Atmosphäre wird nicht überschritten mit Verdichtung wie mit der Verdünnung, meist nur bis zu $\frac{1}{40}$ Atmosphäre gegangen, entsprechend einem Wasserdruck von 26,5 cm. Ebensoviel gibt das kleine, leicht transportable Modell, das sehr wohl zum Kranken ins Haus und ans Bett gebracht werden kann. Das große Modell eignet sich mehr für Kliniken, ärztliche Sprechzimmer, Inhalatorien, gibt aber auch höhere Druckwerte, bis zu $\frac{1}{20}$ Atmosphäre, gleich einem Wasserdruck von etwa 51 cm. Viel billiger und auch viel gebräuchlicher sind andere Apparate, wie die nach Waldenburg oder Tobold. Sie sind gebaut wie ein Spirometer. Durch Belastung des inneren Zylinders mit Gewichten wird die Luft verdichtet, umgekehrt, indem

man den Zylinder durch Gewichte an Schnur und Rollen nach oben ziehen läßt, verdünnt.

Die Kranken müssen das Atmen am Apparat im Anfang erst lernen, was aber gar nicht schwer ist. Zuerst strengen sie sich ganz überflüssig an, sie müssen erst gelehrt werden, ganz ohne alle Anstrengung zu atmen wie sie wollen, die mechanische Leistung besorgt einzig der Apparat. Es ist gut, den gewünschten Grad der Spannung erst allmählich zu erzeugen, sowohl verdichtete wie verdünnte Luft vom Wert Null an steigen und zuletzt ebenso allmählich auf Null herabsinken zu lassen. 40, 60, auch 80 Atemzüge und mehr mögen für eine Sitzung vorgeschrieben werden, nach Bedarf 1- bis 2-mal im Tag, bei gewissen Krankheiten mit großer Atemnot öfter.

Die Ausatmung in verdünnte Luft kommt natürlich zunächst der Einatmung, die Einatmung verdichteter Luft der Ausatmung zu gut, aber stets ist auch die andere Phase wenn nicht direkt unterstützt, so doch befördert. Nach jeder ausgiebigeren Einatmung kann auch mehr Luft ausgeatmet werden, und der Brustkorb, der sich mit der Ausatmung mehr als gewöhnlich entleerte, wird gleich darauf auch mehr in sich aufnehmen können. Die beste Lungenventilation geschieht aber bei der alternierenden Atmung am Doppelventilator. Dies ist namentlich von Bedeutung bei mangelhafter Spitzenatmung, dem Vorläufer des Spitzenkatarrhs, auch bei letzterem selbst, überhaupt bei der Phthisis incipiens.

Verdichtete Luft wird außerdem mit Vorteil angewendet bei Bronchitis chronica, namentlich der trockenen Form mit Verschwellung der Bronchien, bei asthmatischen Anfällen, bei Atelektase, Bronchiolitis und Bronchopneumonie, bei Stenosen der groben Luftwege als Palliativum; mit vorzüglicher Wirkung ferner bei Pleuritis exsudativa.

Die Ausatmung in verdünnte Luft findet außer bei Doppelatmung nur beim Emphysem Anwendung. Hier wird sie aber manchmal mit Vorteil ersetzt durch Zusammenpressen des Brustkorbs. Bei der Ausatmung in verdünnte Luft preßt der Überdruck der Atmosphäre den Thorax zusammen. Das gleiche kann man aber auch selber machen oder durch die Krankenpflege machen lassen. Bei der „Gerhardtschen manuellen Thoraxkompression“ legt man seine beiden Hände flach beiderseits auf die unteren Rippen und drückt sanft, aber kräftig, während jeder Ausatmung und hört mit jeder Einatmung auf. Die Methode ist wirksam, bald merkt man, daß der Kranke zwischen jedem Druck mehr Luft bekommt, die Bewegungen des Brustkorbs werden ausgiebiger, die Atemnot wird geringer. Diese Methode hat vor allem den großen Vorteil, daß sie gar keiner Hilfsmittel bedarf, daß sie überall und zu jeder Zeit angewendet werden kann. Beim Emphysem, bei dem sie im ganzen sehr gut wirkt, hat sie aber doch den Nachteil, daß sie nur die unteren Teile der Lungen zusammenpreßt. Damit kann die Luft nach oben getrieben werden und die emphysematöse Erweiterung der Spitzen erfährt so eine weitere Verschlimmerung.

Besser ist in dieser Hinsicht der Atmungsstuhl, von Zoberbier für sich selbst konstruiert, von Roßbach erprobt und empfohlen. Der Brustkorb des Kranken, der auf dem Stuhl sitzt, ist von breiten Binden umgeben, die nach Bedarf enger und weiter gestellt werden können. Schmalere Binden gehen auch von oben über die Schultern. Alle Binden schlingen sich um zwei senkrechte Rollen, runde Stäbe, die zu beiden Seiten am Stuhl angebracht sind.

Durch Drehen dieser Rollen werden alle Binden angezogen. Das besorgt der Kranke selbst. Er ergreift den langen Hebelarm jeder Rolle beiderseits mit einer Hand und führt ihn bei jeder Ausatmung nach vorn. Dadurch preßt er seinen Brustkorb von allen Seiten her zusammen und unterstützt so die Ausatmung in sehr geschickter Weise. Mit jeder Einatmung gehen beide Arme wieder seitwärts und der allseitige Druck auf den Brustkorb hört auf. Nach einer gewissen Seite hin hat die mechanische Kompression des Brustkorbs sogar einen Vorteil vor der Ausatmung in verdünnte Luft. Bei letzterer wird das Blut gegen die Bronchialschleimhaut angesaugt, was einen begleitenden Bronchialkatarrh nur steigern kann, und dieser Mißstand fällt bei der mechanischen Kompression weg. Andererseits wirkt die Ausatmung in verdünnte Luft auch auf die Lungenspitzen günstig ein, besser sogar als dies beim Roßbachschen Atmungsstuhl der Fall ist.

Von einem ganz andern Gesichtspunkt aus wirkt die aktive und passive Gymnastik der Atmungsmuskeln, Heben und Senken der Arme. Damit bezweckt man nur eine Kräftigung der Muskeln, die dann aber nicht nur zu besserer Atmung, sondern auch Verbesserung der Thoraxform, zur Erhöhung der vitalen Kapazität, sowie des In- und Expirationsdrucks führen kann. Eine besondere Stellung nimmt die Kuhnsche Saugmaske ein. Sie erschwert die Einatmung und läßt die Ausatmung frei. In gewisser Hinsicht wirkt sie wie Einatmung von verdünnter Luft, muß also die Lungen blutreicher machen, außerdem wirkt sie wie eine Gymnastik für die Einatmungsmuskeln. Die Saugmaske dient vornehmlich auch als Vorbeugungsmittel gegen Phthise bei flachem Brustkorb (nicht wenn Fieber besteht), außerdem bei Asthma zur Erziehung zu regelmäßigem Atmen.

Die Pneumotherapie hat ihre beste Zeit hinter sich. Man hatte sich zwar von ihrer guten Wirkung überzeugt, aber andere, moderne physikalische Heilmethoden sind aufgekommen und haben das Interesse nicht nur der Ärzte, sondern auch des Publikums auf sich gezogen. Und wer nicht mit den modernsten Heilmitteln behandelt, der wird bald gar niemand behandeln. Gerade auf dem Gebiet der Lungenkrankheiten, und zwar bei den Formen, deren Wirkung mechanisch aufgefaßt sein will und die wesentlich auch nur mechanisch angegriffen werden können, ist bis jetzt nichts Besseres an die Stelle der Pneumotherapie getreten. Nicht weil zufällig mein Vater es war, der dem, übrigens anerkannt besten, Apparat seinen Namen gegeben hat, sondern weil ich mich zur Genüge selber von dessen unbestreitbaren Nutzen mehr als einmal überzeugt habe, durfte ich diesen Abschnitt der physikalischen Heilmethoden nicht übergehen, bloß weil er eben nicht so modern ist wie manche andere.

Die Anwendung der Kälte und Wärme bei den Erkrankungen der Atmungsorgane ist eine ziemlich eintönige, aber doch oft äußerst wichtige. Vom Nacken und Rücken aus wirkt der Kältereiz stark erregend auf die Atmung. Besonders wirksam ist die Kontrastwirkung, wenn vorher warme Haut von der Kälte getroffen wird. Namentlich bei Kindern ist die Methode der kalten Übergießung im warmen Bad beliebt und mit Recht. Das Kind wird in ein Bad von 38—40° C. gebracht, mit dem Wasser überspült, dann kurz aufgerichtet und mit kaltem Wasser am Rücken und Nacken übergossen, dann wird das Kind niedergelegt, wieder gut überspült, wieder aufgerichtet, wieder übergossen und so mehrere Male. Bei schwerer benommenen Kindern mag man

nicht übergießen, sondern anspritzen, das Wasser mit ziemlicher Gewalt gegen Brust und Rücken schleudern. Tiefe krampfhaft inspirationen werden dadurch ausgelöst. Während des ganzen Vorgangs, der etwa ein bis zwei Minuten dauern wird, tut man gut, ein oder ein paar Kaffeelöffel Tockaier, je nach dem Alter des Kindes und der Art des Falls, zu reichen.

Warme Vollbäder mit Zusatz von Senfmehl sind ein prächtiges Mittel die Haut blutreich zu machen, das Blut von den Lungen „wegzuziehen“.

Nur selten werden Bäder zur Herabsetzung der Temperatur bei hohem Fieber benützt. Bei den Erkrankungen der Atmungsorgane verwende ich sie nur bei Hyperpyrese. Sehr beliebt bei den meisten Ärzten sind die viel weniger angreifenden feuchten Wickel. So gern ich einen Prießnitzschen Umschlag bei einer Laryngitis, der einfachen Heiserkeit, um den Hals lege, so wenig liebe ich im ganzen die Stammumschläge, da wo die Expektoration stockt. Ich fürchte da jede, auch die geringste Beengung, die den Kranken am tiefen Atmen hindern könnte. Die wohltätige Wirkung bei einer harmlosen akuten Bronchitis will ich nicht leugnen.

Bei akutem Katarrh ist auch ein Schwitzverfahren, heiße Einpackung, ein Dampfbad mit nachfolgender Einpackung und Trinken eines schweißtreibenden Tees in weiten Kreisen beliebt. Wirklich gelingt es so, namentlich wenn eine Erkältung augenscheinlich mit im Spiel ist, nicht selten, die Krankheit mit einemmal abzuschneiden. Aber nur Leute mit ganz gesundem Herzen, auch keine schwächlichen Naturen, können sich derlei Gewaltkuren gestatten.

Die chemischen Heilmittel.

Die örtliche Wirkung chemischer Heilmittel wird durch Einatmen fein zerstäubter Flüssigkeiten, auch von Dämpfen und Gasen angestrebt. Mittel, die entweder vom Magen-Darmschlauch aus oder im Subkutangewebe zur Aufsaugung kamen oder ohne Umweg intravenös ins Blut eingespritzt werden, sollen entweder, der *Indicatio causalis* entsprechend, die Krankheitsursache bekämpfen, mag sie auch von den Lungen entfernt liegen, oder mit dem Blut soll das Heilmittel auch in die Lungen kommen und da seine Wirkung entfalten. Auch der Bronchialbaum kann so mit angegriffen werden, wenn das Heilmittel flüchtig ist und in die Alveolen aus dem Blut zugleich mit dem Wasser abdampft.

Man unterscheidet demnach Mittel, die man innerlich gibt, und solche, die man durch Einatmung mit der Schleimhaut direkt in Berührung zu bringen sucht. Es ist ganz unmöglich, alle die Arzneistoffe, die gegen Krankheiten der Lungen und der Luftwege schon empfohlen und angewendet worden sind, auch nur zu nennen. Nur einige Hauptvertreter der einzelnen Gruppen können erwähnt werden.

Je nach dem Zweck und der Wirkung, die man von ihnen erwartet, unterscheidet man als schleimlösende Mittel die *Resolventien*, die Auswurfbefördernden *Expektorantien*, die zusammenziehenden *Adstringentien* und die desinfizierenden Mittel, ferner die Hustenreizlindernden Mittel, die *Sedativa*.

Alle brechenenerregenden Mittel, wie *Jpekakuanha*, das daraus dargestellte *Emetin*, der *Tartarus stibiatus*, das *Apomorphin*, erzeugen *refracta dosi* eine

Hyperämie der Schleimhaut in den Bronchien und damit eine Verflüssigung des Schleims. Sicher ist dabei nur, daß nach Anwendung solcher Mittel der Auswurf leichter herausgebracht wird. Ob dies allemal nur auf Verflüssigung beruht, mag dahingestellt sein und ist um so unwahrscheinlicher nach dem, was wir über die Expektoration gesagt haben, als die Wirkung sicher nicht nur, wie man sich das wohl vorstellt, auf vermehrter Wasserausscheidung in der hyperämischen Schleimhaut beruht. Ohne Zweifel läuft der Vorgang vielmehr hauptsächlich auf Peptisation kolloider Gebilde hinaus.

Das Jodkalium wirkt wahrscheinlich so. Daß die Jodsalze oder das Jod auf der Schleimhaut der Luftwege ausgeschieden werden, kann man nicht bezweifeln. Dafür spricht der Jodschnupfen und die Bronchitis, die der Gebrauch von Jodsalzen bei Leuten hervorruft, die Jod nicht vertragen. Jod ist ein starkes Desinfiziens und es wäre wohl möglich, daß darauf ein Teil seiner günstigen Wirkung in manchen Fällen beruhen möchte. Andererseits ist seine heilsame Wirkung gegen Lues unbezweifelbar, das kommt aber bei Krankheiten der Lungen und der Luftwege nur sehr selten in Betracht. Vielmehr wirkt das Jod in vielen Fällen offenkundig als Resolvens bei chronischen Formen hartnäckiger Bronchitis mit zähem, fest anhaftendem Sekret, bei Schwellung der Schleimhaut, so daß die Wirkung wohl gewiß auf dem Gebiet der Kolloidchemie zu suchen ist. In der Hofmeisterschen Reihe steht auch das Jod unter den wirksamen Anionen, die von Einfluß sind auf Quellungserscheinungen und auf das Gegenteil, auf Peptisation. Dabei wollen wir uns aber daran erinnern, daß bei Anwendung der Salze auch das Kation nicht gleichgültig ist und es nicht angeht, ohne weiteres statt des Jodkaliums das Natriumsalz oder eine organische Jodverbindung des Jod in der sichern Voraussetzung anzuwenden, daß einzig die Jodwirkung das Wirksame ist und die andere Komponente nur allenfalls über den Grad der Bekömmlichkeit entscheidet. Über den Wert neuer Ersatzmittel für die Jodsalze spricht freilich die Erfahrung am Krankenbett das letzte Wort.

Als Expektorantien sind vielfach in Gebrauch die Senega, die wahrscheinlich nur kratzend und reizend auf die Rachenschleimhaut wirkt und für deren Ersatz die mindestens ebenso gute einheimische Primula gegeben werden kann, ferner die Benzoesäure, die man gern mit Kampfer zusammen gibt. Der Kampfer ist überhaupt nicht nur ein Reizmittel fürs Herz, sondern auch für die Atmung. Zur Anregung der Atmung bei Säuglingen mit zentraler Atmungslähmung empfiehlt neuerdings Rominger dringend das kristallisierte Lobelin-Ingelheim, das man in Dosen von 1–3 mg anwendet.

Zu den schleimlösenden Mitteln, die man innerlich gibt, gehören auch die Salmiakpräparate, das Ammonium hydrochloricum und der Liquor Amonii anisatus, dem man noch eine belebende Wirkung zuschreibt. Über die Art der Wirkung kann man nichts aussagen, die Mittel haben sich aber immer in Gebrauch gehalten, also scheinen sie doch nicht ohne Wert zu sein. Der Liquor Amonii anisatus gehört eigentlich schon mehr zu den Expektorantien, zu den Mitteln, welche zum Auswerfen anregen. Namentlich bei geschwächten und heruntergekommenen Kranken, bei kraftlosen Greisen die zum Husten zu schwach sind, stockt oft der Auswurf und es kommt die Gefahr der Bronchopneumonie, die gar nicht so selten das Ende einleitet. Da ist es von hohem Wert, den Hustenreiz zu unterstützen oder, wo er fehlt, hervorzurufen, damit

schon zusammengefallene Teile der Lunge sich wieder entfalten, lufthaltig werden, damit der Schleim ausgeworfen und die Luftwege wieder für den Luftstrom durchgängig werden.

Adstringentien, die innerlich oder auch subkutan verwendet werden, spielen bei Lungenkrankheiten nur eine untergeordnete Rolle. Von den gefäßverengernden Mitteln kann man nicht erwarten, daß sie gerade an den Gefäßen der Lunge und der Luftwege ihre Wirkung entfalten, wenn sie nicht direkt mit ihnen in Berührung gebracht werden. Das *Sekale cornutum*, das Ergotin gab und gibt man immer noch bei Lungenblutungen in der Hoffnung, das blutende Gefäß zu verengen und damit die Blutung zu stillen. Ein so kostbares Mittel das Mutterkorn bei Metrorrhagien ist, so wenig leistet es bei sonstigen inneren Blutungen, namentlich auch bei denen der Lunge.

Auch vom *Plumbum aceticum* hofft man mehr, daß es, innerlich gegeben, bei Lungenblutungen günstig wirken möge, als daß man bisher instande war, eine solche Wirkung auch nur wahrscheinlich zu machen und wohl das gleiche gilt auch für seine Anwendung beim Lungenödem, doch wird es hier von erfahrenen Ärzten immer noch gern gegeben.

Das Adrenalin, das örtlich angewendet, die Schleimhaut blaß und blutleer macht, wirkt vom Blut aus auf die Bronchialmuskeln erschlaffend und hat, beim asthmatischen Anfall (*Asthma bronchiale*) unter die Haut gespritzt, oft einen zauberartigen Erfolg.

Bei starker Sekretion verwendet man zu ihrer Einschränkung die *Balsamica*, z. B. *Balsam. Copaivae*, *Balsam. Peruvian.*, *Balsam. Tolutan.*, *Myrtol*, *Terpentin*, *Terpinhydrat*, *Kreosot* und dessen Abkömmlinge.

Eine desinfizierende Wirkung kommt entschieden dem *Kreosot* und allem dem zu, was daraus hergestellt wird, dem *Creosotum carbon.*, dem *Guajakol* und seinen Abkömmlingen. Man riecht es dem Atem an, daß sie bis zur Lungenoberfläche kommen und dort abdampfen.

Von den Hustenstillenden Mitteln sollen nur erwähnt werden das *Morphin*, das *Codein. phosphor.*; das weniger narkotisierend, aber auf den Hustenreiz besser wirken soll als das *Morphin*, wovon ich mich nie überzeugen konnte, das *Heroin*, das meistens bei Astmaanfällen seine Verwendung findet. Das *Atropin* wirkt auf den *Vagus* lähmend, auch auf die glatten Muskeln der Bronchien, das *Kokain* setzt Blutfülle, Tonus, Empfindlichkeit herab, beide werden vielfach zu Einatmungen, zwecks örtlicher Wirkung angewandt, ebenso das *Adrenalin*, das die Schleimhaut blutleer macht und die Muskeln schlaff, das übrigens auch subkutan eingespritzt bei *Asthma nervosum* von der erwähnten glänzenden Wirkung ist.

Inhalationstherapie.

Im Innern der Lungen ist die Luft ziemlich mit Wasserdampf gesättigt. Bei sehr geringem Wassergehalt der Einatemungsluft und sehr tiefer Atmung ließe es sich auch denken, daß die eingeatmete Luft noch im respirierenden Teil weiter Wasser aufnehmen kann, dann müßte dies von den Alveolen her aufgenommen werden. Eine Austrocknung dieser zarten und lebenswichtigen Teile wäre bis zu einem gewissen Grade zu befürchten. Ebenso wäre das möglich,

wenn die Nasenatmung ausgeschaltet ist, durch den Mund oder gar durch eine Trachealkanüle geatmet wird, wenn die groben Luftwege auch schon erkrankt sind, die Schleimhaut von trockenen Krusten bedeckt ist, kurz wenn die Einrichtungen versagen, durch die die Luft beständig mit Wasserdampf gesättigt wird schon bevor sie in die Tiefe der Lungen zum respirierenden Parenchym kommt. Die ersten Luftwege, die die Anfeuchtung der Atemluft zu besorgen haben, leiden begreiflicherweise dann wenn die eingeatmete Luft besonders trocken ist. Die Konzentration der kolloiden Systeme, des Schleims, womit das Epithel überzogen ist, muß zunehmen und damit wächst die Zähigkeit ganz unverhältnismäßig und die Expektoration muß sehr viel schlechter von statten gehen. Die trockenste Luft atmen wir im Winter in unseren Zimmern ein. Mit der Temperatur steigt die Fähigkeit der Luft, Wasserdampf zu lösen, die kalte Winterluft enthält nur wenig davon, auch wenn sie nahezu damit gesättigt ist. Bei geringer absoluter Feuchtigkeit kann ihre relative schon sehr groß sein, im warmen Zimmer aber wird sie sehr klein. Kommt diese absolut sehr trockene Luft in die Atemwege und wird hier erwärmt, so kann sie viel mehr Wasser aufnehmen, sie entzieht der Schleimhaut Wasser und trocknet diese aus. Das Gefühl der Trockenheit im Hals, das man bei strenger Kälte so leicht auch im Freien und in überhitzten Zimmern erst recht bekommt, ist wohl jedem bekannt. Auch da gibt es noch Abstufungen, die Trockenheit wird bei Ost- und Nordwinden noch unangenehmer bemerkbar als bei den feuchteren Süd- und Westwinden. Die „Trockenheit im Hals“ wird sogar als Durstgefühl empfunden, unangenehmer sogar als bei Sommerhitze, wenigstens ist für die kalte, trockene Schleimhaut ein frischer Trunk nicht das gleiche Labsal wie für die ausgedörrte Zunge bei einem Sommermarsch. Im geheizten Zimmer sinkt die relative Feuchtigkeit der absolut trockenen Luft, die von außen kommt, natürlich stark. Trocken und austrocknend ist nicht dasselbe. Sättigungsdefizit hat man die Fähigkeit heißen, noch Wasserdampf bis zur Sättigung aufzunehmen. Die Austrocknung alles dessen, womit die Luft in Berührung kommt, ist nur Ausdruck des Sättigungsdefizits. Je höher die Zimmertemperatur, desto größer ist, bei gegebener absoluter Feuchtigkeit draußen, das Sättigungsdefizit innen. Bekannt genug ist es, daß in strengen Wintern und überheizten Stuben oft an Möbeln die Fournierung mit lautem Krach springt, die Folge starker Austrocknung und Volumsverkleinerung, „Schwinden“ des Holzes, des Gegensatzes der Quellung. Die Austrocknung der Schleimhäute ist nicht nur unangenehm, sie kann auch die Entstehung von Katarrhen sowohl begünstigen als deren Heilung verzögern. Es ist aber gar nicht leicht, dem Abhilfe zu schaffen. Das beliebte Aufstellen von einer Schüssel mit Wasser auf dem Ofen hilft so gut wie gar nichts. Sobald der Druck des Wasserdampfs im Zimmer nur ein wenig steigt, tritt sofort ein ausgiebiger Ausgleich mit der Außenluft ein. Es muß schon eine große Menge Wasser in der Zeiteinheit im Zimmer verdampfen, wenn im ganzen Raum die Feuchtigkeit merkbar in die Höhe gehen soll. In einem Fall von schwerer Bronchopneumonie bei einem Kind zur Winterszeit habe ich mir alle Mühe gegeben, die Feuchtigkeit im Krankenzimmer zu erhöhen. Der Vater, Gynäkologe, besaß noch einen großen Spray-Apparat, wie er bei Operationen früher in Gebrauch war, auch der wurde hervorgeholt und in Gang gebracht, auch der umsonst. Die fortlaufende Kontrolle mit dem Psychrometer ließ erst dann einen merklich größeren Feuchtigkeitsgehalt der Luft erkennen,

als im Zimmer große Tücher aufgehängt wurden, die beständig feucht gehalten werden mußten. Ich habe mir das als einziges wirksames Mittel für ähnliche Fälle gemerkt.

Um wenigstens die Luft in der nächsten Umgebung des Kranken feucht zu machen und zu erhalten, wird vielfach der „Bronchitiskessel“ verwendet, ein Gefäß, in dem Wasser zum Kochen gebracht und der Dampf durch ein 75 cm langes Rohr bis über den Kopf des Kranken geleitet wird. Über seine Wirksamkeit habe ich noch keine Untersuchungen angestellt, die Kranken loben aber die Einrichtung.

Etwas anderes ist es schon mit den verschiedenen Apparaten, die dazu dienen, Wasserdampf mit zerstäubten Wassertröpfchen, also ein grobdisperses System, Flüssig in Gas, direkt den Atmungsorganen zuzuleiten. Der Siegelsche Inhalationsapparat ist das gebräuchlichste Modell. Der Wasserdampf, der in einem Kessel durch Spiritusheizung entwickelt wird, strömt durch eine feine Öffnung mit großer Geschwindigkeit aus und über die feine Spitze einer senkrechten Röhre hin und erzeugt hier durch seine große Geschwindigkeit eine Druckverminderung. Die zweite senkrechte Röhre ist unten offen und taucht in die Vorlage, in der das Medikament sich befindet, das in zerstäubter Form eingeatmet werden soll. Das steigt im Rohr auf, kommt mit dem Dampfstrahl in Berührung und wird von ihm in feinste Tröpfchen zerrissen. Der Nebel wird dann durch den Mund, seltener, aber besser, durch Mund und Nase eingeatmet.

Das meiste, man kann sagen fast alles, von der zerstäubten Flüssigkeit bleibt an der hinteren Rachenwand, gegen die der Strom ja gerichtet ist, hängen und nichts kommt in die Luftwege, höchstens daß der Kehlkopfeingang noch davon bespült wird. Die Einatmung hat nur den Vorteil, daß sehr feuchte Luft eingeatmet wird. In neuerer Zeit sind aber Verfahren aufgekommen, mit denen eine viel feinere Zerstäubung von Flüssigkeiten möglich ist.

So wird nach dem Verfahren von Sales-Giron ein Strahl der Lösung, die fein zerstäubt werden soll, durch Maschinenkraft mit großer Gewalt gegen Metallplatten geworfen; in dem Waßmuthschen Zerstäuber treffen unter dem Druck von 6 bis 8 Atmosphären 3 Strahlen von 0,5 mm Dicke unter spitzem Winkel aufeinander. Die erzeugten Tröpfchen sind außerordentlich klein, ihr Durchmesser beträgt nur 2—3 μ und ihrer 20 000 gehen auf ein Milligramm. Mit dem feinen Nebel, der entsteht, füllt sich der ganze Raum, eine besondere Vorrichtung zum Einatmen ist nicht nötig. Jeder, der sich im Inhalationsraum befindet, atmet mit jedem Atemzug den zerstäubten Arzneistoff ein, und zwar kommt der wirklich bis weit in die Lungen, bis in die feinsten Bronchien.

Der gewöhnlichste Zusatz, den man in die Vorlage gibt und zerstäubt, ist Kochsalz; eine Federmesserspitze kommt in die Vorlage, die Lösung erfährt natürlich noch eine Verdünnung durch die Wasserdämpfe. Das Kochsalz spielt wahrscheinlich nur die Rolle eines Elektrolyten, und zwar eines sonst unschädlichen und harmlosen. In der Einleitung haben wir erfahren, daß der Zusatz von Elektrolyten: Salzen, Säuren, Laugen eine Veränderung des Dispersionsgrades veranlassen kann. Darauf beruht wohl die schleimlösende Wirkung der verdünnten Kochsalzlösungen. Auch die Wirkung der alkalischen Wässer

ist so aufzufassen. Man stellt sich die alkalische Lösung nicht selbst her, sondern verwendet dazu Wasser, die natürlich als Heilquellen vorkommen. In Betracht kommen reine Natronquellen, die als wirksamen Bestandteil saures Natriumkarbonat enthalten, z. B. die Wässer von Bilin, Fachingen, Gieshübel, Krondorf, Neuenahr, Obersalzbrunn, Vichy, oder die alkalisch-muriatischen Quellen von Ems, Gleichenberg, Selters, Weilbach, die außer saurem Natriumkarbonat auch noch Chlornatrium enthalten. Salmiak, in der gleichen Konzentration wie ClNa (0,2–3,0 %) eingeatmet, soll auf die Bronchialmuskeln erschlaffend wirken.

Die erwähnten natürlichen Wässer werden übrigens nicht nur zum Einatmen, sondern auch innerlich verwendet, häufig an den Kurorten selbst oder auch zu Hause, denn alljährlich findet ein Massentransport von ihnen in die ganze Welt statt und fast überall sind sie zu haben. Zu Trinkkuren wird hauptsächlich die Gruppe von alkalischen Wässern verwendet, die auch als Tafelgetränke sehr beliebt sind, das sind die alkalischen Sauerlinge, d. h. alkalische Wässer mit einem mehr oder weniger reichen Gehalt an freier Kohlensäure. Fast alle kalten alkalischen Quellen gehören dazu. Gegen Katarrhe der Atmungsorgane werden sie meist angewärmt oder sogar gut warm getrunken. Dabei geht die Kohlensäure zum größten Teil zu Verlust und die Wirkung beruht zum großen Teil auf der hohen Temperatur. Namentlich bei akuten Entzündungen, die sich auf Kehlkopf und Trachea beschränken oder hier wenigstens angehen, sind sie, recht warm getrunken, oft von sehr guter Wirkung. Aber das nämliche leistet auch heiße Milch, mit der die Wässer auch oft zu gleichen Teilen gemischt genossen werden. Viele schwören auch auf das Weilbacher Schwefelwasser, „das ihnen noch allemal geholfen hat“, obwohl die Spur Schwefelwasserstoff, die neben Kochsalz darin enthalten ist, als wirksamer Bestandteil wohl kaum in Frage kommt.

Die Quellenprodukte kommen in Form von Tabletten vom Trockenrückstand, der beim Abdampfen zurückbleibt, in den Handel und dienen meistens zu innerem Gebrauch, selten wohl als Zusatz beim Inhalieren.

Die feine Zerstäubung von Kochsalz kommt auch ohne künstliche Einrichtungen in der Natur vor, an Küsten mit starker Brandung zerstäubt immer viel Salzwasser und der günstige Einfluß der eingeatmeten Seeluft beruht zum Teil darauf. An manchen Kurorten werden die natürlichen Salzquellen zu Badezwecken auf eine höhere Konzentration gebracht, indem man das Wasser über hohe Reisighaufen langsam herabtropfen läßt, wobei viel Wasser verdunstet. Dabei zerstäubt aber auch viel davon in feine Tröpfchen und wer sich in der Nähe dieser „Gradierwerke“ aufhält, atmet den unsichtbaren Nebel davon ein. Bei der Verdunstung von Wasser entsteht auch immer eine Spur Ozon, auch der wird mit eingeatmet und bewirkt zum Teil die würzige Beschaffenheit der Gradier- und der Seeluft. Auch die Waldesluft ist ziemlich reich an Ozon, dem man allgemein eine heilsame Wirkung zuzuschreiben beliebt. Mit welchem Recht wäre eigentlich noch zu untersuchen. Soviel ist sicher, daß irgend stärkerer Gehalt an Ozon die Atmungsorgane heftig angreift, andererseits ist die zerstörende Wirkung auf übelriechende Stoffe sicher, die desinfizierende Wirkung auf Krankheitserreger wird aber wohl überschätzt. Immerhin kann ein deutlicher, wenn auch kleiner Gehalt an Ozon als Anzeichen dafür gelten, daß die Luft rein und frei von den üblen und schädlichen Produkten menschlichen Lebens

und Treibens ist. Man darf wohl annehmen, daß der Mensch nicht ohne Grund manche Gerüche angenehm empfindet und Wohlgerüche nennt, andere mit Abscheu fürchtet; es wird wohl so sein, daß die letzteren, der Gestank in allen seinen Arten, entweder selbst schädlich ist oder doch in den meisten Fällen da auftritt, wo andere zunächst nicht erkennbare Schädlichkeiten vorliegen. So werden wohl auch manche Gase, die von ätherischen Ölen herrühren, die wohlriechen, im ganzen günstig auf die Atmungsorgane einwirken, wie z. B. der Duft des Harzes, der z. T. die Würze der Waldesluft ausmacht. Kiefer-nadelöl, Latschenöl setzt man den Zerstäubern auch gern zu und glaubt, den Kranken etwas Gutes zu tun, wenn man sie diese künstliche Waldluft einatmen läßt. Ich habe davon keinen deutlichen Nutzen gesehen und meine, daß dabei der Duft allemal ein viel zu starker ist, im Vergleich zu der Konzentration, in der er im Freien, in einem Fichtenwald, eingeatmet wird. Es gilt ja das allgemeine Gesetz, daß jeder Wohlgeruch, wenn er zu stark ist, zum Gestank wird. Davon gibt es in der Therapie wohl eine Ausnahme, wo es gilt sehr übelriechende Erzeugnisse der Fäulnis, wie bei der Bronchitis putrida, oder bei Lungengangrän zu zerstören oder zu übertäuben. Da spielt namentlich das Terpentinöl die Hauptrolle. Man hängt im Krankenzimmer Streifen von Filtrierpapier auf, die damit bespritzt sind.

Auch Lösungen von Alkaloiden kann man einatmen lassen, z. B. Kokain 1 pr. mille. Adrenalin wird verwendet in Lösung von 1 : 10000 allein oder mit Alkaloiden zusammen, wie in dem Asthamamittel von Stäubli: Adrenalin 1⁰/₁₀₀ 10,0, Atropin sulfur. 0,01, Cocain hydrochlor. 0,025. Solche Lösungen werden nur in kleinen Mengen auf einmal eingeatmet, sobald die Wirkung da ist, hört man auf. Von dem Stäublichen Mittel genügen beim Asthma schon $\frac{4}{100}$ cem.

Den Mitteln, die fertig bezogen werden, wie z. B. auch das Tuckersche Asthamamittel (Atropin. sulfur. 0,15, Natr. nitros. 0,6, Glyzerin 2,0, Aqu. q. s. ad 15,0) werden oft eigene Zerstäuber beigegeben, die einen sehr feinen Nebel erzeugen sollen. Man kann sich aber nicht darauf verlassen, daß die Tröpfchen über die Bronchien erster, höchstens zweiter Ordnung hinaus kommen. Man hat auch die Zerstäubung mit verdichtetem Sauerstoff besorgt, den heilsamen Einfluß des Sauerstoffs mit der arzneilichen Wirkung verbindend.

Bei der Vibroinhalation wird durch ein elektrisch betriebenes Pumpwerk Luft in rhythmischen Stößen durch den Mund in die Luftwege getrieben, die dadurch mit in die Tiefe gelangen soll. Dabei reißt sie Teile von einem Gujakolester, über den sie streicht, mit sich fort. Nach dem Urteil von Weiß kann das Verfahren bei Emphysem, Bronchitis chron. und Asthma Besserung bewirken, bei Phthise sei es wertlos und könne andererseits die Gefahr der Blutung heraufbeschwören.

Bei vielen Zerstäubungen macht schon die Wärme der durch Dampf zerteilten Flüssigkeit etwas aus und wird von den Kranken, besonders wenn die Schädigung weit oben sitzt, sehr angenehm empfunden. Bei allen kalten Zerstäubungen kommt dies in Wegfall, so z. B. wo gar kein künstlicher Zerstäuber angewendet wird. Doch kann auch da die Wärme mitverwendet werden. Perubalsam kann man z. B. mit Spiritus im Verhältnis von 2 : 1 gemischt 10—15 Tropfen auf eine Schüssel mit heißem Wasser gießen und ganz ein-

fach mit einem darüber gehaltenen Trichter durch den offenen Mund einatmen lassen.

Eine weitere Art der Einatmung verwendet Sublimationen und Räucherungen. Sie finden vornehmlich beim Asthma ihre Verwendung. Die Räucherpulver werden auf einem Teller angezündet und der Rauch wird eingeatmet, die Zigaretten finden ihre Verwendung wie ein nicht arzneiliches Rauchzeug auch. Salpeterpapier ist ein ungeleimtes Papier, das brennt, weil es mit einer 20%igen Salpeterlösung getränkt ist. Man zündet es an und atmet den Rauch tief ein. Das Reichenhaller Asthmapulver enthält die Bestandteile von Grindelia robusta, Eukalyptus, Stramonium recens, Kal. nitr., Benzoe und keine Narkotika. Die meisten andern bestehen vorzugsweise aus Stramonium und Cannabis indica als wirksamen Bestandteilen. Die Trousseau'schen Arsenikzigaretten enthalten Kali oder Natr. arsenicosum, die Rauchkerzchen von Roumier enthalten nur Carbon. veget., Benzoe, Jod, Balsam Tolutan., und Natr. nitric.

Bei allen Räucherungen, auch bei den Zigaretten, zieht man vom Dampf immer nur ein paar (2—5) Züge, diese aber tief ein.

Vom Sauerstoff der Luft nimmt das Hämoglobin immer so viel auf wie es überhaupt aufnehmen kann, es hat keinen Sinn, ihm bei Gesunden mehr davon anzubieten, indem man etwa reinen Sauerstoff einatmen läßt statt der atmosphärischen Luft, die bekanntlich eine Verdünnung mit dem indifferenten Stickstoff im Verhältnis von 1 zu 4 darstellt. In der atmosphärischen Luft findet das Blut, immer so viel Sauerstoff wie es braucht um sich damit zu sättigen. Dieser Gedankengang der Physiologie hat lang davon abgehalten, bei Krankheiten Sauerstoff einatmen zu lassen. Er ist auch richtig, er gilt aber nur unter der Voraussetzung, daß dem Blut in den Lungen wirklich immer die genügende Menge Sauerstoff zur Sättigung zur Verfügung gestellt wird, und das ist zwar unter normalen Verhältnissen immer, in krankhaften Veränderungen der Lungen oder der Luftwege aber recht oft nicht der Fall.

In solchen Fällen und nur in solchen Fällen, wo in der Zeiteinheit nicht genug Sauerstoff zum Blut an der respirierenden Oberfläche der Lungen zum Gasaustausch kommt, gleichviel was vorliegt, ob Verkleinerung der atmenden Oberfläche oder ein Hindernis für den Zutritt frischer Luft, oder sonst etwas, in allen diesen Fällen ist die Einatmung von reinem Sauerstoff als ein Heilmittel von erstem Rang anzusehen. Und es ist gegenwärtig so leicht anzuwenden. Als ich vor 30 Jahren zum ersten Male auf deutscher Erde zusammen mit dem verstorbenen Dr. Alois Mayr bei einem an Pneumonie anscheinend hoffnungslos darniederliegenden Kind als letztes, rettendes, Mittel, Sauerstoff einatmen ließ, leitete mich das Gerücht, es habe Nothnagel in Wien seinen Kollegen Billroth damit gerettet. Uns stand zuerst nur Sauerstoff zur Verfügung, der im chemischen Laboratorium aus Kaliumchlorat entwickelt und im Gasometer gesammelt war, dann auch Sauerstoffbomben ohne Regulierventil, aus denen der Gasometer erst gefüllt werden mußte. Heutzutage kann man sich Bomben mit wenigstens 96% Sauerstoff gefüllt zu sehr mäßigem Preis jederzeit verschaffen und sie enthalten 110 Kubikmeter und reichen für einen Kranken, auch wenn man das Gas freigebig spendet, wohl einen ganzen Tag oder mehr. Ein Reduzierventil erlaubt, das Ausströmen des Sauerstoffs nach Wunsch zu regeln, so daß keine unnötige Verschwendung des Gases stattfindet und eine

passende Maske zum Einatmen ist auch schon am Apparat angebracht. So kann man nach Belieben und Bedarf ein paarmal im Tag, stündlich, halbstündlich oder noch öfter 40, 80, 100 Atemzüge oder mehr einatmen lassen. Dabei braucht der Kranke sich nicht anzustrengen und soll es nicht, es wird ihm nur der Sauerstoff, dessen belebende Wirkung er bald spürt, statt der atmosphärischen Luft geboten.

Hiermit sollte nur eine kurze Übersicht und Einteilung unserer Hilfsmittel bei Lungenkrankheiten gegeben werden. Auf manche Einzelheiten werden wir noch zu sprechen kommen bei den einzelnen Krankheitsformen. Und zu denen wollen wir uns jetzt wenden.

II. Die einzelnen Krankheiten.

Die Krankheiten der Bronchien.

Bronchitis acuta.

Schleimhäute können auf zweierlei Wegen erkranken. Eine Schädlichkeit kann sie direkt treffen oder Krankheitserreger kommen vom Blut aus mit ihr in Berührung. Örtliche Schädlichkeiten können thermische oder mechanische Reize sein oder Entzündungserreger treten von der Außenwelt an sie heran. Wenn besonders heiße oder kalte Luft eingeatmet wird oder sehr trockene, oder viel Staub oder giftige Gase und Dämpfe, so werden Luftröhre und die Bronchien nur in zweiter Linie getroffen, zuerst wird die Schädlichkeit, welche es immer sei, Nase, Rachen und Kehlkopf angreifen. Allenfalls nach einer Tracheotomie, da kommt die Luft und was sie enthält, zuerst mit der Luftröhre unter Umgehung des Kehlkopfs in Berührung. Dann fällt auch der Schutz weg, der normalerweise durch die Nasenschleimhaut für die tieferen Teile gegeben ist. Manche Entzündung der Trachea und der Bronchien wird durch die vorgeschaltete Nase ferngehalten, oft versagt der Schutz aber, nur ein Teil des Staubs, der vielleicht Krankheitskeime mit sich führt, bleibt an der klebrigen Nasenschleimhaut hängen, ein Teil dringt weiter in die Tiefe vor. Dann tritt die Tracheitis nicht für sich allein auf, sondern in Gesellschaft mit einer Rhinitis und Laryngitis, auch Pharyngitis. Allerdings sind die obersten Teile, Nase und Rachen, nicht gar so selten schon gegen die gewöhnlichen Schädlichkeiten mehr oder weniger abgebrüht und reagieren schwächer oder kaum bemerkbar mit Entzündung, wo die tieferen Teile, Luftröhre und Bronchien, schon deutlich erkranken. Immerhin sind dies doch Ausnahmefälle und meistens ist die Bronchitis und Tracheitis vergesellschaftet mit Rhinitis, Pharyngitis und Laryngitis. Es kann auch anders sein, zuerst erkranken Nase und Kehlkopf allein und von da aus wird die Trachea mit den Bronchien per contiguitatem angesteckt. Bei der Diphtherie, dem absteigenden Krupp, ist dies besonders deutlich zu beobachten. Kreist ein Krankheitsgift im Blut und entfaltet seine schädliche Wirkung an der Schleimhaut der Bronchien, wie z. B. bei den Masern, dann ist vollends die Mitbeteiligung von Nase und Kehlkopf die Regel. Ganz gewöhnlich erkrankt dann die Schleimhaut im ganzen Verlauf der Atmungswege von oben bis unten und man darf froh sein, wenn wenigstens die alleruntersten Abschnitte, die Bronchiolen, davon verschont bleiben, wie dies glücklicherweise doch nicht selten zutrifft. Auch manche anorganische Gifte, wie das Jod,

wirken ähnlich auf die Schleimhaut der Atmungswege ein und da ist der eine mehr an seiner Nase, der andere an seinen Bronchien empfindlicher, der eine bekommt einen „Jodschnupfen“, der andere einen „Jodhusten“.

Denn der Husten ist das allgemeine, durchgreifende Symptom der akuten Entzündung der Schleimhaut in Trachea und Bronchien, derart, daß die Krankheit im Volk schlechtweg „der Husten“ genannt wird. Entzündung der Schleimhaut in Trachea und Bronchien ohne Husten gibt es nicht, aber auch ohne Erkrankung dieser Teile gibt es einen Husten. Gerade der Kehlkopf antwortet schon auf die geringsten Reize regelmäßig mit Kitzel, Hustenreiz und Husten; auch von der Rachenschleimhaut aus kann Husten ausgelöst werden. Da so sehr gewöhnlich Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien zusammen erkranken, hält es nicht immer leicht, die Beteiligung der tieferen Teile für sich festzustellen. Im allgemeinen kann man sagen, daß eine klare Stimme und klanghaltiger Husten für die Erkrankung von Luftröhre oder Bronchien spricht, weil damit schon wenigstens eine stärkere Beteiligung des Kehlkopfs sehr unwahrscheinlich ist.

Der Husten ist anfangs auch bei der Tracheitis und Bronchitis eine „Reizhusten“, der Hustenreiz, der Kitzel im Hals, der auch bei isolierter Bronchitis im Hals verspürt wird, läßt nach jedem Hustenstoß gar nicht oder nur für Augenblicke nach, in schwereren Fällen bekommen die Kranken Tag und Nacht keine Ruhe, der Schlaf ist gestört, kaum daß sie vor Erschöpfung in kurzen, bald wieder von Husten unterbrochenen Schlummer sinken. Und dabei wird trotz aller Mühe nur wenig Schleim oder fast gar nichts ausgeworfen. Das Sputum ist zäh, luftleer, farblos oder grau, kann auch durch eingeatmete Kohle, je nach der Umgebung, in der der Kranke sich aufgehalten hat oder noch aufhalten muß, schwärzlich gefärbt sein. Daß bei fortgesetzten heftigen Hustenstößen „ein Äderchen im Halse (d. h. im Rachen) platzt“ und Spuren von Blut sich dem Sputum beimengen, ist bei einer heftigen Bronchitis acuta nicht gerade selten und ist, wenn sich das nicht auch in den nächsten Tagen wiederholt und namentlich nicht das akute Stadium der Krankheit überdauert, nicht von großem Belang.

Das Sputum ist im Anfang wesentlich eine dünne Lösung von Muzin, ein Sol im kolloidchemischen Sinn, unverändert, ungemischt. Bald ändert sich das aber in doppeltem Sinn. In der Muzinlösung, die anfangs ziemlich dünnflüssig ist, nimmt die Zähigkeit zu und beginnen Sorptionserscheinungen. Ersteres würde für sich schwerere Beweglichkeit des Auswurfs und größere Schwierigkeit, ihn herauszubringen, nach sich ziehen, aber die Sorptionserscheinungen wirken dem entgegen. Sie werden wesentlich gesteigert dadurch, daß das anfangs zellarme Sputum bald durch zahlreiche geformte Bestandteile, abgestoßene Epithelien und namentlich ausgewanderte weiße Blutzellen getrübt wird. Damit sind die Bedingungen gegeben, daß die einzelnen Teile des Sputums sich sondern, zu Klumpen ballen, nicht mehr der Schleimhaut glatt anliegen, sondern über sie hervorragend dem Luftstrom eine größere Angriffsfläche bieten und so leichter von ihm fortgetrieben, ausgehustet werden. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß der Husten lockerer wird, sobald größere Ballen ausgeworfen werden, das „Sputum crudum“ zum „Sputum coctum“ geworden ist.

Sehen wir zu, was mittlerweile an der Bronchialschleimhaut vor sich gegangen ist, so finden wir folgendes: Wie bei jeder Entzündung kommt es zur Schwellung. Die Schleimhaut wird blutreich, zugleich erzeugen die an Zahl vermehrten Becherzellen eine größere Menge von Schleim. Das geschieht durch Verflüssigung ihres protoplasmatischen Inhalts. Die grobe Körnung verschwindet, eine homogene Flüssigkeit nimmt den Zelleib ein und wird, indem sie an Menge immer mehr zunimmt, unter Sprengung der Hülle an die freie Oberfläche ergossen. Also eine deutliche Peptisation. Daran schließt sich die bei den Entzündungen bekannte Auswanderung von Leukozyten an. Sie finden sich zerstreut zwischen den Zellen der Schleimhaut in größerer oder geringerer Menge, bald aber treten sie durch das Epithel und mischen sich dem Sputum bei. Die reichlichen Schleimdrüsen bieten ihrerseits den gleichen Vorgang. Sie liefern nur Schleim, seröse Drüsen fehlen hier und es ist falsch, von einem „serösen Sputum“ beim Bronchialkatarrh zu reden. Einen „Katarrh“, d. h. eine Entzündung mit Bildung eines flüssigen Sekrets an der Oberfläche haben wir jetzt nämlich vor uns.

Die Leukozyten zerfallen zum Teil. Sie enthalten, wie man weiß, ein Ferment, das gewöhnlich auf Peptisationsvorgänge von Einfluß ist. Dadurch kann zweierlei bewirkt werden. Das Sol, die Muzinlösung, kann dünnflüssiger, weniger zäh werden und außerdem scheiden sich die Teile des Sputums, die mehr von den Leukozyten enthalten, von den übrigen Teilen ab, an ihrer Grenzoberfläche kommt es zu Sorptionserscheinungen und die Folge ist, daß sich das Sputum ballt, in einzelne Klumpen, größere und kleinere, absondert. Jetzt haben wir kein unverändertes Sputum mehr vor uns. Es ist gemischt, schleimig eiterig, oder eiterig-schleimig, je nach dem Verhältnis der ausgeschiedenen Eiterkörperchen zu der Menge des ursprünglichen Hydrosols. Unter dem Mikroskop findet man, daß es sich fast nur um die gewöhnlichen polymorphkernigen Leukozyten handelt, nur wenige eosinophile können ab und zu gefunden werden, nicht mehr als auch im Blut des Gesunden vorkommen. Auch Epithelien findet man, Zylinderepithelien, an denen der Flimmerbesatz oft noch sehr deutlich zu erkennen ist. Das alles wechselt aber je nach dem Grad der Entzündung. Bei den schweren Formen ist nicht nur der Eitergehalt ein größerer, es finden sich auch zerstreute rote Blutkörperchen vor, auch umfänglichere Epithelabschürfungen. Doch ist im allgemeinen der Entzündungsvorgang auf die Oberfläche beschränkt, der Verlust des Epithels geht höchstens bis zur katarrhalischen Errosion da und dort; eine tiefergreifende Entzündung, eine Vereiterung der Mukosa und Submukosa, die dann namentlich gern an den Folikeln intensiv wird, gehört schon mehr zu den selteneren Folgen schwerer Bronchialentzündungen und Katarrhe als zu ihrem ursprünglichen Bild.

So tief gehende Eiterung heilt nur durch ein Granulationsgewebe unter Narbenbildung. Dabei gehen die Drüsen der Schleimhaut oft in weiterem Umfang zugrund und an der Stelle der Schleimhaut tritt eine mehr oder weniger glatte, auch gewulstete, drüsenlose bindegewebige Haut. Wenn die Entzündung aber oberflächlich blieb, vollzieht sich die Heilung in der einfachsten Weise, die Hyperämie und die Schwellung gehen zurück, allenfallsige Erosionen überkleiden sich ohne weiteres mit Epithel und irgendein Schaden bleibt nicht zurück.

Stärkere Durchsetzung der Schleimhaut mit Eiter bewirkt auch an und für sich schon Fieber, der gewöhnliche Bronchialkatarrh aber kaum. Wohlverstanden wird dabei in vielen Fällen fieberhafte Erhöhung der Temperatur in den ersten 2 bis 3 Tagen oft genug beobachtet, bei Kindern bis zu 39 und höher, noch mehr bei Infektionskrankheiten wie Masern, Influenza, wo sogar sehr hohes Fieber zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehört. Bei Kindern kommt ab und zu ein Herpes vor. Das initiale Fieber, das nach 2 oder 3 Tagen wieder sinkt, ist aber nur Ausdruck einer Allgemeininfektion, deren Teilerscheinung die Bronchitis, der Schnupfen usw. sind. Später kommendes Fieber entsteht durch die Bronchitis selbst, ist Eiterfieber im besprochenen Sinn, kann sogar sehr hohe Grade erreichen, auch den Charakter des Eiterfiebers, Fröste, hohe Abend-, niedere Morgentemperaturen zur Schau tragen. Gewöhnlich verschlimmert sich dabei das Krankheitsbild allmählich, die Temperaturen nehmen von Tag zu Tag zu, nach einigen Tagen kann wieder Abklingen des Fiebers in lytischer Form sich vollziehen, leichte Schweiß können kommen oder die Sache dauert länger und ein recht schweres und hartnäckiges Krankheitsbild mit allmählicher Entwicklung und ebenso allmählichem Rückgang kann die Folge sein.

Anders ist es, wenn zur Bronchitis eine Komplikation sich hinzugesellt. Das ist in den allermeisten Fällen die Fortleitung der Entzündung auf die allerfeinsten Verzweigungen, auf die Bronchiolen. Schneidet man entzündete Bronchien auf, so findet man die Schleimhaut der Trachea und der größeren Äste gewöhnlich mit Schleim überzogen, aus den feineren Ästen quillt aber Eiter. Wenn nun diese eiterige Entzündung noch weiter abwärts fortschreitet, so kommt die dringende Gefahr der Fortleitung aufs Lungengewebe. Die wichtige Rolle der Atelektase bei diesem Vorgang werden wir noch bei der Bronchopneumonie besprechen, genug, von der Bronchiolitis bis zur Bronchopneumonie ist nur ein Schritt und nur ein kleiner. In der Regel wird diese wichtigste Komplikation durch eine auffallende Verschlechterung des ganzen Krankheitsbildes angekündigt. Temperatur und Puls gehen in die Höhe, die Atmung wird häufiger, mehr noch als der Puls, 40, 60 Atemzüge und noch mehr sind keine Seltenheit, Atemnot, Zyanose werden je nach der Schwere des Falls mehr oder weniger bemerkbar. Das Fieber hat einen unregelmäßigen Verlauf, auf vorübergehende Besserung stellen sich oft genug Rückfälle ein, aber das alles wollen wir eigentlich erst später, dann genauer, besprechen.

Die Trachea ist schmerzempfindlich, die Lunge mitsamt den Bronchien ist es nicht. Bei einer heftigen Entzündung der Luftröhre empfinden die Kranken einen brennenden Schmerz entlang und hinter dem Brustbein. Nach Einatmung von heißen oder ätzenden Gasen und Dämpfen können diese Schmerzen sehr heftig und langdauernd sein. Was die Kranken sonst bei einem gewöhnlichen Bronchialkatarrh über Schmerz klagen, hat eine ganz andere Herkunft. Kopfweh wird oft geklagt, ist z. T. Zeichen der Allgemeininfektion, wie bei der Influenza, z. T. durch das lange und starke Husten erzeugt, wo mit jedem Hustenstoß das Blut mit Gewalt nach oben, gegen den Kopf getrieben wird. Gleich häufig sind bei einer starken Bronchitis acuta auch Brustschmerzen. Sie werden vom Kranken meistens auf Lungen und Rippenfell bezogen, sind aber in den meisten Fällen nichts anderes als Schmerzen in den übermäßig angestregten Brustmuskeln. Sie treten um so leichter auf, als manche Infektionen, z. B. eben

die Influenza, sehr leicht zu Muskelschmerzen führen, die meistens als herumziehende bezeichnet werden, bald hier bald dort auftreten, ganz besonders gern aber da, wo irgendeine mechanische Schädlichkeit die Muskeln betroffen hat. Und das trifft für die Brustmuskeln (auch die Bauchmuskeln) bei heftigem Husten ja zu. Zunächst kommen die Kranken auf den Gedanken, es könne sich um eine Rippenfellentzündung handeln und auch der Arzt muß in allen Fällen nachsehen, ob nicht wirklich eine vorliegt. Die schmerzenden Muskeln tun auch bei Druck weh, aber der Druckschmerz ist auch der Pleuritis eigen. Wichtig ist schon die Angabe von Schmerz nicht nur beim Atmen, sondern auch bei andern Bewegungen des Rumpfs, das spricht schon mehr für Muskelschmerz, ausgesprochen stechender Charakter wieder mehr für Pleuritis. Die Entscheidung liefert natürlich nur die physikalische Untersuchung der Brust. Hört man Reiben, so liegt Pleuritis vor, außerdem nicht. Sonst ist der Befund bei unkomplizierter Bronchitis überhaupt spärlich und eintönig. Beschränkt sich die Entzündung auf die Trachea, so kann ein objektiver Befund ganz fehlen und gerade der Umstand, daß an der Brust bei Erkrankung an Husten nichts nachzuweisen ist, spricht für die Beschränkung auf die Luftröhre. Es gibt Fälle genug, bei denen Husten und Auswurf und sonst nichts zu beobachten ist von Anfang an bis zu dem, in der Regel nach Tagen oder wenigen Wochen sich meldenden, günstigen Ausgang. Höchstens, daß noch Ferngeräusche auftreten, dem Arzt besonders beim Belauschen des offenen Munds, aber auch gelegentlich dem Kranken selbst sich bemerkbar machen. Der Kranke hört das leise „Röcheln“, er kann es auch als schwaches Erzittern im Innern der Brust fühlen. Es wird vom Kranken oft unangenehm vermerkt und er gibt keine Ruhe, bis es durch kräftigen Husten gelungen ist, die lästige Erscheinung zu vertreiben. Ohne Zweifel handelt es sich um das Hin- und Herschieben von Schleim, der mit Luftblasen gemischt, durch den Luftstrom in der Trachea, allenfalls auch in den Stammbronchien bewegt wird. Soll man beim Behorchen des Brustkorbs etwas Krankhaftes wahrnehmen, so müssen schon die Bronchien mittlerer Größe ergriffen sein. Dann hört man die Rhonchi sonori, das Summen, Schnurren, Brummen, gewöhnlich an den Unterlappen lauter als weiter oben. Aus den feineren Bronchien, nicht aus den feinsten, sollen die Rhonchi sibilantes, das Pfeifen, Zischen, Giemen stammen, die höher lauten als die sonori. Beide sind Stenosengeräusche, die durch das Vorbeistreichen der Luft an der geschwollenen Schleimhaut entstehen, wodurch im regelmäßigen röhrenförmigen Hohlraum der Luftwege stehende Wellen angeregt werden. Dementsprechend lauten die Geräusche in den gröberen Bronchien tiefer, die in den feineren höher, die ersteren sind meist auch länger als die letzteren. So nach der üblichen Erklärung. Warum sie nicht allgemein richtig ist, wurde im Allgemeinen Teil auseinander gesetzt. Hat sich mehr Schleim gebildet und kann er durch den Luftstrom hin- und herbewegt werden, so hört man auch Rasseln. Da und dort, wieder an den Unterlappen meist am reichlichsten und lautesten, bei weit verbreiteter Bronchitis aber auch in den Oberlappen, an den Spitzen, besonders bei Influenza; das wechselt nicht nur von Fall zu Fall, sondern beim nämlichen Kranken von Tag zu Tag, selbst von Stunde zu Stunde. Es kommt ganz darauf an, wie viel Sekret sich an Ort und Stelle gebildet hat und gerade liegen geblieben ist. Ein einziger heftiger und ergiebiger Hustenstoß oder ein paar können da Wandel

schaffen und mit dem Auswerfen des Sputums kann das Rasseln an einem Ort ganz verschwinden, um allerdings oft genug bald wieder zu erscheinen. Das Rasseln ist klein- bis mittelgroßblasig, selten großblasig, niemals klingend, die Zeichen von Konsonanz fehlen überhaupt vollständig, so lang es sich nur um unkomplizierte Bronchitis handelt. Auch das Atmungsgeräusch ist unverändert, vesikulär, nur bei sehr reichlichem Rasseln gelegentlich schwer zu unterscheiden. Auch der Perkussionsschall ist, wieder unter Ausschluß einer Komplikation, nicht verändert. Nur kommt eine allgemeine oder auf die Unterlappen beschränkte, aber recht geringe Abschwächung des Schalls vor, ohne besondere Bedeutung, denn sie beruht auf vermehrter Spannung der Brustmuskeln.

Im Sputum findet man oft nur die niederen Organismen, die sich auch bei Gesunden in der Mundhöhle, im Rachenschleim nicht selten finden, Pneumokokkus, Staphylokokken, Streptokokken, den *Bacillus catarrhalis*, den Influenzabazillus und andere. Es hält schwer, den einen oder andern für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich zu machen. Der Influenzabazillus findet sich zwar bei richtiger Influenza oft und wird von den meisten als die Krankheitsursache angesehen, er kommt aber nicht nur, wie gesagt, auch bei Gesunden vor, ohne irgend Schaden anzurichten, andererseits ist er in einzelnen Epidemien unzweifelhafter Influenza in vielen Fällen trotz eifrigen Suchens nicht gefunden worden. Ähnliches gilt auch für den *Bacillus catarrhalis*. Beim gewöhnlichen Frühjahrs- und Herbstkatarrh kann man noch weniger auf einen charakteristischen und beweisenden mikroskopischen Befund hoffen. Von den Masern kennen wir den Erreger noch nicht, bei der Diphtherie ist der Nachweis des Löfflerschen Bazillus leicht zu führen; wenn der Erreger des Keuchhustens allgemein anerkannt wäre, so wäre das für die Diagnose der Pertussis von der allergrößten Bedeutung. Denn die Diagnose Keuchhusten im Beginn oder einfache Bronchitis ist oft während der ersten Wochen schwer oder gar nicht zu stellen. Und die wäre doch in vielen Fällen so wichtig wegen der Absperrung von gesunden Kindern, wodurch eine Ansteckung noch verhütet werden kann und der Keuchhusten ist in jedem Stadium, schon im allerersten, dem Stadium catarrhale ansteckend von Person zu Person. Bei Kindern bewirkt Bronchitis acuta immer im Beginn trockenen, allermeist rauhen Husten. Ist er ausnahmsweise gleich im Anfang locker, so muß das bei Kindern den Verdacht auf Keuchhusten im ersten Stadium, bei Erwachsenen auf Tuberkulose erwecken. Bevor man einen Paroxysmus selbst gesehen hat, kann man ja die Diagnose auf Keuchhusten nicht sicher stellen, auf die Aussage der Angehörigen kann man nicht immer gehen, gar zu oft wird die Heftigkeit eines Hustenanfalls dabei zu groß geschildert, wenn ein Kind aber einmal beim Husten anfängt zu erbrechen, dann fehlt es bis zur Sicherheit nicht mehr viel, ein Riß am Zungenbändchen spricht entschieden für Pertussis, auch die Anamnese, die Angabe, daß das Kranke mit Keuchhustenkindern vor einigen Tagen in Berührung gekommen war, läßt sich verwerten. Die Hoffnung, daß es nur ein einfacher Katarrh sei, trägt zu Zeiten, wo der „blaue Husten“ regiert, fast stets. Im allgemeinen kann man behaupten, daß Keuchhusten immer da vorliegt, wo verständige Eltern und der Arzt die Besorgnis haben, es könnte einer werden. Es mag Ausnahmen davon geben, ich erinnere mich aber nicht eine gesehen zu haben.

Umgekehrt darf man zu Zeiten der Übergangswitterung, im Frühling und Herbst, wo die Fälle von Katarrhen sich häufen, mit Wahrscheinlichkeit die akute Erkrankung der Atmungsorgane auf eine beginnende einfache Bronchitis beziehen.

Der Genius epidemicus verdient noch mehr Beachtung bezüglich der Prognose, die z. B. bei der Influenza ganz wesentlich vom Charakter der Epidemie abhängt.

Die Bronchitis acuta verläuft in weitaus den meisten Fällen günstig und ohne schwere Folgen zu hinterlassen heilt sie in einigen Wochen, oft schon noch früher aus. Ob man aber nicht eine Ausnahme von dieser Regel vor sich hat, darüber gibt erst der Verlauf Klarheit und Sicherheit. Im kräftigen Mannesalter wird man, wenn nicht schwere Influenza herrscht, kaum je einen Todesfall erleben, die gefürchtete Bronchiolitis und Bronchopneumonie kommt da nur selten, und wenn doch, so wird ein junger, kräftiger Organismus auch noch damit fertig. Kinder sind um so mehr gefährdet, je jünger sie sind. Namentlich sind Masern- und Keuchhustenkinder von der komplizierenden Bronchopneumonie bedroht, so daß, besonders im ersten Lebensjahr, die Lebensgefahr eine sehr große ist. Im hohen Greisenalter wird die Bronchitis acuta wieder zu einer ernsten, unter Umständen lebensgefährlichen Krankheit. Starke Verkrümmungen der Wirbelsäule beschränken die Atmung und die Atmungsfläche und verschlechtern die Vorhersage wesentlich.

Kräftige erwachsene Personen machen die Krankheit oft außer Bett durch und wenn die Verhältnisse es mit sich bringen, gehen sie sogar ihren Berufsgeschäften nach, husten ein paar Wochen und geben sich nicht, auch wenn ein deutliches Frösteln am Abend und das Gefühl von Hitze nachts das Bestehen von Fieber anzeigen. Es braucht das nicht immer einen deutlichen Schaden nach sich zu ziehen, zu empfehlen aber ist es nicht. Wenigstens sollte zur rauhen Jahreszeit das Zimmer gehütet werden, bis der Auswurf geballt und der Husten locker wird. Kinder aber, die husten, gehören bis auf weiteres zunächst ins Bett. Am besten sind die Kranken untergebracht, wenn ein großes Zimmer nach Süden in freier Lage gelegen, geräumig, leicht zu lüften, zur Verfügung steht, für den Kranken allein, ohne viel Möbel und staubfangende Vorhänge u. dgl. Die Temperatur sollte ungefähr auf 17 Grad Celsius gehalten werden können. Wie viel von diesen frommen Wünschen wird man erfüllen können und wie oft?

Kranke Kinder werden verwöhnt; wenn kein Fieber besteht unterhält man sie, liest ihnen vor, sorgt aber, daß sie selber nicht viel reden, weil das zum Husten reizt und der Hustenreiz soll im Anfang bekämpft werden. Ein Prießnitzscher Umschlag um den Hals, um den Stamm ein feuchter Wickel, heiße Milch mit Selters- oder Emserwasser, ein Stückchen Gersten- oder Malzzucker zum Lutschen und Anfeuchten, allenfalls ein Dekokt von Althäa mit reichlich Sirup, Einatmen von Salz- oder Emserwasser, das ist zunächst alles, was man einem Kleinen antun kann. Kräftige Erwachsene wählen nach früherer Erfahrung gern ein Schwitzverfahren, ein heißes Bad, ein Dampfbad, wo Gelegenheit dazu gegeben ist, trinken einen diaphoretischen Tee, stecken sich bis über die Ohren ins Bett und in der Tat es gelingt bisweilen, auf diese Art den Katarrh mit einem Male abzuschneiden. Auch bei Erwachsenen ist gleichmäßige Bettwärme ein gutes Mittel. Man tut gut, zunächst den Hustenreiz zu bekämpfen.

Pulvis Doveri, ein Jpecacuanhainfus oder Apomorphin, beides zusammen mit einer kleinen Menge Morphin, 2 mg p. dosi 2 bis 3 stündlich, wird nicht nur in der Regel sehr angenehm empfunden; es ist vielmehr gewiß, daß immer wiederkehrende Hustenstöße die Bronchitis, namentlich aber die Laryngitis nur noch mehr steigern und verhütet werden müssen. Auch salinische Resolventien, Emserwasser und Pastillen, Inhalationen damit, Salmiakpräparate usw. finden hier ihre Verwendung. Rauchverbot ist selbstverständlich, wird übrigens, sobald die Kranken nur einige Besserung verspüren, sofort wieder von Gewohnheitsrauchern durchbrochen. Der junge Arzt ärgert sich noch, der gereifte freut sich über das prognostisch günstige Zeichen, wenn er es sich auch nicht merken läßt. Wenn kranke Kinder unartig und ungeberdig werden, so daß es kein Mensch mehr mit ihnen aushalten kann, so ist dies ein Zeichen, das kaum von einem andern gleich willkommenen erreicht werden kann, und ähnlich ist es wenn ein erwachsener, sonst vernünftiger Kranker anfängt die Ratschläge des Arztes einen um den andern auf die leichtere Achsel zu nehmen. Wohlverstanden gilt das alles nur für akute Krankheiten und nicht für Kinder, die von Haus aus ungezogen, für Erwachsene, die nicht von Haus aus dumm sind.

Für ein ganz vorzügliches Mittel, bei allen akuten Katarrhen der Atmungsorgane, halte ich das Kreosotal, oder das Kreosotum carbonicum, wie es heißt, wenn es weniger kosten soll. Man kann es auch Kindern geben, Erwachsenen $\frac{1}{2}$ bis 1 Kaffeelöffel 3 mal im Tag, am besten in $\frac{1}{2}$ Tasse heißer Milch. Auf den Geruch, den Atem, Wäsche und der grün gefärbte Urin annehmen, muß man vorher aufmerksam machen. Je eindringlicher man vorher von seinem „überaus garstigen“ Geschmack spricht, desto eher und lieber wird das Mittel dann genommen und getragen. Auch das viel besser, sogar gut schmeckende Sirolin ist ein vortreffliches Mittel.

Das Krankenzimmer darf nur feucht aufgewischt werden um die Staubbildung zu vermeiden, durch aufgehängte nasse Tücher sorgt man für feuchte Luft. Das ist doppelt wichtig, wenn man die Befürchtung auf Entwicklung einer Bronchiolitis und Bronchopneumonie haben muß. Wer im Bett lag, darf mit ihm zugleich nicht auch das Zimmer verlassen. Wenn möglich wählt man einen warmen, sonnigen Tag zum ersten Ausgang, der nur kurz ausfallen darf. Rückfälle bei schlechtem Wetter, wozu auch starke Staubbildung, ferner namentlich rauhe, trockene Ostwinde gehören, sind nicht selten und der Rückfall kann schlimmer werden als der erste Angriff. Das gilt besonders für die Influenzabronchitis.

Die Bronchitis chronica

ist im allgemeinen eine Krankheit der vorgerückteren Lebensjahre. Es müssen schon ganz besondere Verhältnisse obwalten, wenn ein junger Mensch daran leiden soll. Wann sie angegangen ist, vermag man nur in einzelnen Fällen festzustellen. Als Nachkrankheit der akuten Form kommt sie nur selten zur Beobachtung. Wo es so scheint, ergibt ein näheres Eingehen auf den Fall doch meistens, daß der Kranke schon früher, schon öfter, schon lang gehustet hat und die Annahme liegt nah genug, daß die früheren Anfälle akuter Bronchitis schon nichts anderes waren als akute Verschlimmerungen der chronischen Form, wie sie so ganz gewöhnlich und oft beobachtet werden. Und dann kommt

eben einmal die Zeit, wo der Kranke wieder anscheinend akut erkrankt, diesmal aber bleibt der Husten nachher nicht weg, sondern begleitet den Kranken vielleicht sein ganzes Leben lang mit unterlaufenden Besserungen und Verschlechterungen.

Als Ursachen sind vor allem chronische Schädlichkeiten anzusehen, die die Bronchialschleimhaut treffen, nicht stark, aber immer und immer wieder. Namentlich spielt hier die Einatmung von Staub eine wichtige Rolle, wie sie bei bestimmten Berufsarten ganz unvermeidlich ist. Manche Formen führen zur Lungenerweiterung, zum Emphysem, manche aber entwickeln sich umgekehrt auf dem Boden von letzterer Krankheit, worauf wir später noch eingehen werden. Auch die chronische Stauung im kleinen Kreislauf, im Gefolge von Mitralfehlern z. B., bereitet den Boden für Bronchitis chronica wohl vor, was nebenbei bemerkt nicht gerade für die Theorie der Stauungstherapie nach Bier zu verwenden ist.

Ganz allgemein verlaufen chronische Krankheiten der Schleimhäute unter geringeren Beschwerden für die Kranken, namentlich treten die Allgemeinerscheinungen an Schwere zurück, Fieber besteht nicht oder kommt nur bei akuten Verschlimmerungen, die man eher als eigentlich akute Zufälle auf dem Boden des chronischen Leidens auffassen möchte. Dafür sind andererseits die chronischen Veränderungen nur sehr wenig einer Besserung zugänglich, im Vergleich zu den akuten wenigstens, und äußerst selten und nur unter ganz bestimmten günstigen Verhältnissen kann man eine Besserung erleben, die man Heilung heißen möchte. Namentlich in den vorgerückteren Jahren, jenseits der Vierziger, hören die Schleimdrüsen nicht mehr leicht auf, ihren Schleim zu erzeugen und auszuschleiden, wenn sie einmal krankhafterweise damit angefangen haben.

Eine der gewöhnlichsten Formen der chronischen Bronchitis beruht darauf. Mit mäßigem Husten, ohne besondere Mühe werden Sputa entleert, schleimig-eitrig oder eitrig-schleimig gemischt wie etwa im späteren Stadium der akuten Form. Das Allgemeinbefinden leidet nicht sonderlich darunter, Fieber besteht keines, aber die Kranken husten, husten tagsüber, namentlich am Morgen, sie husten aber auch in der Nacht und der Schlaf kann dadurch in recht unangenehmer Weise gestört werden. Die Menge des Sputums wechselt von Fall zu Fall sehr. Manchmal wird nur selten und weniger ausgeworfen, andere Male ist der massenhafte Auswurf, bis zu $\frac{1}{2}$ Liter im Tag oder darüber eine schwere Belästigung des Kranken, das ewige Räuspern und Husten auch für seine Umgebung.

Die nähere Besichtigung des Auswurfs ergibt, daß er bereits verändert ist, daß sich Sorptionserscheinungen eingestellt haben. Der Eiter hat sich abgegrenzt, fließt gewöhnlich nicht zu einer Schicht zusammen. Eine Abweichung davon bedeutet immer etwas besonderes. Ganz gewöhnlich nehmen Husten und Auswurf in der warmen Jahreszeit, bei gutem Wetter, ab, verschlimmern sich bei uns in Deutschland im Winter. Jede besondere Schädlichkeit, der der Kranke sich und damit seine kranke Schleimhaut aussetzt, rächt sich, die Nächte werden schlechter, Husten und Auswurf nehmen zu.

Der Eiweißverlust mit dem Sputum ist kein großer und fällt für die Ernährung des Kranken kaum ins Gewicht. Nur sehr schwere Formen können durch Störung der Nachtruhe, auch der Nahrungsaufnahme den Kranken

herunterbringen, an und für sich gefährlich ist diese, die gewöhnlichste Form nicht, aber sie vergeht auch nicht und wenn einmal ein ernsteres Lungenleiden sich einstellen sollte, eine Influenza, eine Pneumonie, dann allerdings sind die Kranken mehr gefährdet als vorher Gesunde.

Die objektiven Erscheinungen, Rasselgeräusche von verschiedener Größe, feinere und gröbere, feuchte und mehr trockene, manchmal knatternde sind allemal an den Unterlappen reichlicher und lauter zu hören als weiter oben, die Spitzen sind oft genug vollkommen frei davon, aber nicht immer. Das Bild wechselt in dieser Hinsicht, bald sind die Rasselgeräusche überall am Brustkorb zu hören (Bronchitis diffusa), bald spärlich an umschriebenem Ort, ganz besonders über den Unterlappen, meist beiderseitig, für kürzere Zeit auch einseitig oder einseitig stärker. Macht man die Sektion, so findet man die Schleimhaut geschwollen, gewulstet, mit Schleim und, namentlich die feineren Bronchien, auch mit Eiter gefüllt.

Eine zweite Form ist die Bronchitis sicca. Bei dieser kommt es kaum über die Schwellung der Schleimhaut hinaus, es wird nur wenig Sekret abgesondert. Die Verengerung der lichten Weite ist an den feineren Ästen viel bemerkbarer und auch in ihren Folgen wichtiger als in den gröberen. Sie liefert auch die neben dem trockenen Husten wichtigste Erscheinung, die Atemnot. Was in Trachea und den Stammbronchien noch nicht viel ausmacht, eine Schwellung der Schleimhaut um Bruchteile eines Millimeters, ist in den feineren Ästen in stande, der eindringenden Luft die größten Hindernisse in den Weg zu legen. Man hört auch am Brustkorb, daß die Luft nicht glatt mit einem Zug einströmt, sondern mehr stoßweise, je nachdem vermehrte Druckdifferenz zwischen außen und innen das Hindernis endlich doch überwinden läßt. So kommen die trockenen Rhonchi zustande, Pfeifen, Giemen, Zischen, Schnurren, Brummen, Stöhnen, kurz das wiederholend, dem man auch bei der Bronchitis acuta im ersten Beginn zu begegnen pflegt.

Stellt man einen Vergleich damit an, so muß man sich oft darüber wundern, wie es die Kranken aushalten können, dieses Röcheln und Hörcheln, das man als Ferngeräusch so stark wahrnimmt, daß es den Hörer unwillkürlich zum Räuspern und Husten reizt, wie das die Kranken auch nur eine Minute aushalten können ohne durch kräftiges Husten da Ruhe zu schaffen. Sie haben sich allmählich daran gewöhnt und beachten es nach Möglichkeit nicht. Das hat aber seine Grenzen, die Kranken husten in der Tat, sie husten viel und angestrengt. Trotz aller Mühe bringen sie nicht viel heraus; ein wenig zäher, zellarmer Schleim, das ist alles. Es ist mehr als von den Drüsen und Becherzellen eines Gesunden vorgebracht wird, aber für die Mühe und Plage, für den oft anhaltenden quälenden Hustenreiz ist es wenig genug. Der Kranke fühlt auch, wenn er endlich etwas ausgeworfen hat, kaum oder nur kurze Zeit Befriedigung, dann geht das alte Spiel von neuem los. Ganz besonders sind dadurch die Nächte gestört. Die Kranken fangen zu husten an, sowie sie nur im Bett sich ausstrecken wollen, stundenlang können sie sich abquälen, bis sie endlich vor Erschöpfung zurücksinken und in einen kurzen Schlummer verfallen, aus dem sie der Husten bald wieder wecken wird. Am Tag kann es erträglicher werden — in der Ruhe. Denn jede Anstrengung, schon anhaltendes oder lautes Sprechen, der Aufenthalt in staubiger oder rauchiger Luft, alles das ist geeignet, neue Hustenanfälle, neue Atemnot auszulösen. Auch richtige asthmatische Anfälle, ganz wie beim

Asthma nervosum können auf dem Boden der chronischen trockenen Bronchitis sich entwickeln. Meist sind die Rhonchi am Brustkorb allenthalben zu hören, fast stets handelt es sich wenigstens in den ausgeprägteren Fällen um eine Bronchitis diffusa. Dabei kommen die Rhonchi sibilantes mehr den oberen, die sonori mehr den unteren Lungenteilen zu. Die Atemnot führt oft zur Orthopnoe. Die Kranken ertragen die wagrechte Lage nur schlecht, bald gar nicht mehr, oft müssen sie im Bett aufsitzen oder gar das Bett verlassen um nur Luft zu bekommen und ordentlich aushusten zu können. Das alles steigert sich noch gewaltig, wenn die häufigste Folge dieser Form von chronischer Bronchitis, wenn sich das Emphysem entwickelt. Gelegenheit, die Lungen zu überdehnen und zur dauernden Erweiterung zu bringen, ist genug gegeben. Mit jeder Atemnot kommt es vor allem zu starker Einatmung.

An und für sich ist die Bronchitis sicca chronica eine fieberlose Krankheit, die Empfänglichkeit, infektiöse Katarrhe aufzunehmen, ist aber erhöht und jeder frische Katarrh steigert nicht nur die Beschwerden des Kranken bedeutend, oft bis zum Unerträglichen, sondern bringt ihm auch größere Gefahren. Darin liegt das prognostisch Bedenkliche und in der kaum je ausbleibenden Komplikation mit Lungenemphysem. Jahre und Jahrzehnte können sich die Kranken über Wasser halten; leidliche Zeiten, namentlich im Sommer, wechseln mit schlechteren, namentlich im Winter. Die Behandlung kann keine Heilung bringen wenn einmal schon Jahre darüber hingegangen sind, aber sie kann doch manches leisten.

Von der besten Wirkung ist es für den Kranken, wenn er sich seinen Wohnsitz wählen, den Winter, das ist die Hauptsache für einen Deutschen, in einem südlichen warmen Klima verbringen kann. Eine weiche, warme Luft ist solchen Kranken in der Regel zuträglicher als die erfrischende, aber auch „angreifendere“ Luft des Hochgebirgs. Auch die Seeluft kann vorteilhaft sein, überhaupt feuchte Luft in der Regel mehr als trockene, doch kann eine reine, staubfreie Luft in einem Mittelgebirg oder in den Voralpen, an einem Binnensee schon eine recht gute Wirkung haben. Auch die Einatmung von verdichteter Luft wirkt oft vortrefflich, bringt die Bronchialschleimhaut zum Anschwellen, befriedigt wenigstens auf eine zeitlang das erhöhte Atembedürfnis. Diese Dinge werden beim Emphysem nochmals zur Sprache kommen.

Von den Arzneimitteln verdienen die lösenden Stoffe alle Beachtung. Beiliebte sind namentlich die Salmiakpräparate und, schon wegen des quälenden Hustens und der schlechten Nächte, die Narkotika. Mit denen sei man aber, namentlich mit dem Morphin, nicht zu freigebig. Je länger man ihren Gebrauch hinausschieben kann, desto besser ist es für den Kranken. Denn einmal kommt doch die Zeit, wo man sie schlechterdings nicht mehr entbehren kann. Ab und zu mag man genötigt sein, bei einer akuten Verschlimmerung oder im Winter, wenn viele Nächte schon schlaflos verbracht worden, Morphin zu geben. Am besten erst nur für die Nacht 5 oder 10 Milligramm, lieber in einmaliger Gabe als in kleineren verzettelten. Gut wird man handeln, wenn man nach 1, 2, 3 Tagen kein Narkotikum gibt, der Kranke muß dann versuchen ohne das auszukommen, wenigstens wieder einmal eine Nacht lang. Durch solche kleine Kunstgriffe vermeidet man am ehesten den chronischen Morphinismus, der in vielen Fällen leider doch über kurz oder lang nicht ausbleibt. Auf keinen Fall darf der Kranke das gefährliche Gift nach eigenem Gutdünken nehmen

oder nicht nehmen. Am allerwenigsten darf er die Morphiumsspritze in die Hand bekommen. Zudem ist der innerliche Gebrauch des Morphiums, was den Morphinismus anlangt, nicht halb so gefährlich wie die Einspritzung unter die Haut.

Das Kreostal findet seinen Platz mehr für akute Verschlimmerungen, da wirkt es auch bei den chronisch Kranken vortrefflich. Das Jodkali hingegen wirkt peptisierend, macht die Sekrete dünnflüssiger, ist aus diesem Grund bei der akuten Bronchitis gar nicht zu empfehlen, da ist ja Peptisation ohnehin schon im Gang; bei der chronischen Form der trockenen Bronchitis aber, da ist seine gute Wirkung in vielen Fällen augenscheinlich. Bei einer Krankheit, die sich gemeinlich über viele Jahre, über Jahrzehnte sogar hinauszieht, muß man hin und wieder mit seinen Mitteln wechseln. Also gelegentlich ein paar Monate die Solventien, dann wieder ein paar Jodkali und Kreosotal wenn es gerade schlechter geht, dann wieder ein Aufenthalt im Sommer oder Herbst an der See, oder in Ems oder Soden eine Kur. Zur Abwechslung pneumatische Behandlung, sparsam Morphin oder das viel ungefährlichere aber auch bei weitem nicht so wirksame Kodein oder Dionin: so muß man versuchen, den Kranken über Wasser und bei Vertrauen auf Besserung und auf seinen Arzt zu halten.

Bei starker Sekretion wird eine Durstkur angewendet. Staehelin empfiehlt Einspritzung von 1 ccm Ol. Eucalypti in die Muskulatur. Auch die anderen Balsamika werden bei reichlichem Auswurf mit Vorteil verwendet.

Die chronische eiterige Bronchitis.

(Bronchblenorrhöe.)

Auswurf, der nur oder fast nur aus Eiter besteht, in der Regel reichlich, oft massenhaft entleert, ist bezeichnend für diese Form. Der Kranke muß häufig husten, aber bei weitem nicht so oft wie bei der trockenen Form. Er hustet um das viele Sekret herauszubefördern, das sich in seinen Luftwegen gebildet hat, und er hustet nicht ohne Erfolg. Der Auswurf geht leicht, der Husten ist locker, oft von großblasigem Ferngeräusch begleitet. Mittel- bis großblasige Rasselgeräusche sind bei der Auskultation verbreitet wahrzunehmen, Perkussionsschall und Atmungsgeräusch sind aber nicht verändert. Klingend sind die Rasselgeräusche nicht. Das alles gilt aber nur für reine, unkomplizierte Fälle und die sind nicht die Regel, vielmehr mehren sich im Verlauf der Krankheit, die sich über Jahre und länger hinziehen kann, in der Mehrzahl die Fälle, in denen entweder die Bronchialwand tiefer erkrankt oder ihre Entzündung sich in der oder jener Weise auf das Lungengewebe fortpflanzt, oder endlich das Sekret geht eine übelriechende Zersetzung ein. Das sind lauter Dinge, die bei der physikalischen Untersuchung der Lungen einen ganz anderen Befund, eine ganz andere Beschaffenheit des Sputums ergeben, die aber aus dem Rahmen des hier zunächst zu zeichnenden Krankheitsbilds herausfallen.

Die massenhaften Leukozyten, aus denen sozusagen ganz allein das Sputum besteht, kaum daß man da und dort ein paar Epithelien, wohl aber Fettsäurenadeln nachweisen kann, sind z. T. wohl erhalten, zum andern, größeren Teil stark verfettet. Leichte oder gar deutliche Blutbeimischung gehört nicht mehr zum Bild der unkomplizierten Bronchblenorrhöe, elastische Fasern im Aus-

wurf schon gar nicht. Der Eiter, von gelblicher oder grünlichgelber Farbe und fadem Geruch, wie die Kranken sagen süßlich ekelhaftem Geschmack, breitet sich entweder auf dem Boden des Speiglas aus wie eine Flüssigkeit, deren Adhäsionskräfte stärker sind als die Kohäsion oder einzelne durch die Schwere flach gestaltete Eiterballen liegen getrennt von einander, jeder für sich, von rundlicher Form, bilden sie das münzenförmige Sputum, Sputum nummiforme. Die Bildung von solchem münzenförmigen Sputum durch Sorption braucht immer Zeit. Man beobachtet sie demgemäß, wo das Sputum am Ort, wo es sich gebildet hat, oder auch in einem Hohlraum, wo es liegen geblieben ist, Zeit zur Dispersionsänderung an den Grenzflächen fand. In dieser Hinsicht ist es einigermaßen bezeichnend für die Anwesenheit von Kavernen, wenn es auch nicht notwendig daran gebunden ist. In weiten Bronchien, nicht gerade erweiterten, kann sich münzenförmiger Auswurf bilden, in erweiterten aber viel leichter und öfter. Die Grenze ist da nicht immer scharf zu ziehen. Bei der Bronchoblenorrhöe zeigt die Sektion die Wand der Bronchien oft stark verdünnt, durchscheinend, das Epithel einreihig, die Epithelien zudem niedrig, die Bronchialmuskeln atrophisch, das Lumen weit, das Kaliber schwankend, kurz oft ist es Ansichtssache, ob man den Fall noch Bronchitis purulenta oder bereits Bronchektasie nennen will.

Die Prognosis quoad valetudinem ist infaust. Das Leben bleibt aber häufig sehr lang erhalten. Über viele Jahre zieht sich oft das Leiden hin. In der Behandlung spielen die Balsamika die erste Rolle. Den Hustenreiz zu stillen wäre ein Fehler, die Expektoration muß im Gegenteil möglichst befördert werden. Eine klimatische Kur in einem trockenen Klima, aber auch die Luft an Gradierwerken und an der See wirken manchmal günstig. Ganz besonders schlimm wird die Sache, wenn der Eiter durch den Zutritt von Fäulnisserregern eine stinkende Zersetzung eingeht.

Die Bronchitis putrida

ist die Folge davon. Sie ist gern mit der Erweiterung der Bronchien verknüpft, doch muß dies nicht der Fall sein. Als Fäulnisprodukt bilden sich Buttersäure, Essigsäure, Amine, Diamine, Ammoniak, Schwefelwasserstoff. Auch ein Ferment mit eiweißverdauender Fähigkeit ist nachgewiesen worden. Der Gestank ist entsetzlich. Man kann es keinem Kranken zumuten, mit einem, der an Bronchitis putrida leidet, das Zimmer zu teilen. Fieber, Schmerzen in Muskeln und Gelenken, auch Gelenkschwellungen begleiten die Krankheit. Manche Fälle enden schon nach kurzer Zeit, nach Wochen, durch die septische Vergiftung tödlich, andere währen viele Jahre.

Bei der Behandlung ist das Einatmen von Terpentinämpfen und das Terpentinöl innerlich genommen das einzige, was die Krankheit lindert und den scheußlichen Gestank verringert. Man hängt Streifen Filtrierpapier, mit einigen Tropfen Terpentinöl getränkt, an Schnüren im Krankenzimmer auf, auch für die Zimmerluft das beste Mittel.

Die Bronchektasie

bedeutet allerdings meist mehr als einfache und gleichmäßige Erweiterung einzelner Bronchien. Gewöhnlich sind es nur einzelne, besonders in den Unter-

lappen, ein- oder auch beiderseitig. Die zylindrischen, gleichmäßigen Erweiterungen stehen noch auf der Grenze, spindel- und sackförmige Hohlräume, richtige Kavernen, gehören unbezweifelbar zum Bild der Bronchektasie. Ein ganzer Lappen kann von vielen solcher kleineren bronchektatischer Kavernen durchsetzt oder ein Hohlraum so groß sein, daß der Lappen fast nur von der Höhle beansprucht wird. Das wechselt sehr von Fall zu Fall. Das Lungengewebe ist in der Umgebung des Hohlraums verdichtet, besteht aus Bindegewebe, mit wenigen lufthaltigen, noch atmenden Teilen. Blutungen und veränderter Blutfarbstoff bedingen die dunkle Farbe der „schiefrigen Induration“. Die Schleimhaut ist im Zustand chronischer Entzündung, das Epithel vielfach verloren gegangen, das Sekret besteht hauptsächlich aus Eiter, nicht selten mit Blutbeimengungen.

Über die Entstehung der Bronchektasie ist schon viel gestritten worden und manches direkt sinnlose dabei behauptet. Wahrscheinlich sind manche Fälle von Bronchektasie angeboren, vielleicht mehr als man weiß. Eine Hauptursache wird für die angeborenen Formen in der Atelektase liegen, die bei schwachen Neugeborenen an den hinteren unteren Teilen der Lungen bleibt, wenn die ersten Atemzüge nicht zum Aufblasen der luftleeren Teile hinreichen. Die Erkennung der Bronchektasie ist bei Kindern deswegen ungemein schwer, weil der Auswurf gewöhnlich vollständig fehlt und sicher werden die meisten Bronchektasien im Kindesalter übersehen.

Auch für die später erworbenen Formen ist das Wichtigste eine krankhafte erworbene, oft aber auch angeborene Schwäche der Bronchien in ihrer Gesamtheit, häufiger nur einzelner davon. Entzündungen mancher Art, Bronchopneumonien, namentlich auch chronische eiterige Bronchitis mit der eben erwähnten Wandverdünnung führen dazu. Eine Fortleitung der Entzündung auf die Umgebung der Bronchien, Peribronchitis, Neubildung von Bindegewebe in den chronisch entzündeten Teilen führt dann zur Schrumpfung wie allemal, wenn neugebildetes Bindegewebe alt wird, und die Schrumpfung zerrt den Bronchus auseinander. Nachträglich kann dann die Ansammlung von massenhaftem Sekret schon durch seine Schwere fernerhin die Erweiterung steigern, doch wird man darauf kaum sehr großes Gewicht legen wollen. Bei dem jahrelang andauernden Husten kann es aber nicht ausbleiben, daß durch die heftigen, übermäßigen Inspirationen, nicht nur der Thorax im allgemeinen gedehnt und überdehnt wird, sondern namentlich über einer bronchektatischen Kaverne, wo das Lungenfell ganz gewöhnlich mit der Pleura parietalis verwachsen ist, daß hier besonders bei starker Einatmung ein heftiger Zug auch auf den verloteten Bronchus, auf die Kavernenwand ausgeübt wird. Dadurch wächst der Hohlraum allmählich, nimmermehr aber entsteht er oder vergrößert er sich durch Druck von innen heraus, durch heftiges Husten und Pressen, „durch gesteigerten intrathorakalen Druck“ oder was man sonst für Ungereimtes gesagt hat.

Die Sache liegt doch sehr einfach. Durch die Wirkung der Expirationsmuskeln wird der Brustraum verkleinert und dadurch erst der intrathorakale Druck gesteigert. Durch eine Verkleinerung des Brustraums, durch eine Zusammenpressung von außen kann doch beileibe keine Erweiterung der Bronchien herbeigeführt werden; wenn hier überhaupt etwas, dann nur eine Verengerung. Ich drücke einen Gummiball von außen zusammen. Damit

steigt der Druck im Ball. Will man nun behaupten, daß der Ball durch die Drucksteigerung innen auseinandergetrieben, daß er größer wird? Nur an einer einzigen Stelle, ja da ist die Möglichkeit gegeben, daß durch starke Ausatmung beim Husten und Pressen eine Erweiterung durch Druckerhöhung im Bronchialbaum geschehen kann, das sind die Lungenspitzen. Die Lungenspitzen liegen frei, die Muskeln für die Ausatmung wirken nicht auf sie ein. Steigt der Druck sonst überall in den Lungen, also auch in den Bronchien, durch die Tätigkeit der Bauchpresse, dann wirkt in den Spitzen nur der Druck von innen heraus und da könnte man sich sehr wohl vorstellen, daß schließlich eine Erweiterung der Bronchien sich entwickeln möchte. Aber merkwürdig! gerade in den Spitzen kommen zwar phthisische Kavernen sehr oft, bronchektatische so gut wie nie vor. Mit der „Pulsionstheorie“ ist es also bei der Bronchektasie nichts.

Als eine sehr häufige Ursache der erworbenen Bronchektasie darf eine schon in früher Kindheit überstandene aber nicht gut und vollständig geheilte Bronchopneumonie angesehen werden. Es ist gar nicht so selten, daß sich die Kinder danach zunächst wohl im allgemeinen, mehr oder weniger wenigstens, anscheinend erholen, daß aber der Husten doch nicht recht vergehen will, oder daß er bald wieder kommt ohne rechte Ursache. Zu finden ist freilich zunächst nichts als die Zeichen einer, nicht einmal schweren, Bronchitis, wie denn überhaupt das eine Hauptsymptom der Bronchektasie die Bronchitis ist, oft freilich in den späteren vollentwickelten Stadien eine von etwas besonderer Art. Es rasselt also an der Brust, an einem Unterlappen, schleimig-eitriger Auswurf, zunächst wie bei einer gewöhnlichen Bronchitis auch, wird beobachtet oder wird bei Kindern nicht beobachtet, weil ihn die Kinder zu verschlucken pflegen. Und erst später, vielleicht nach 10, 20 Jahren treten die Kavernenerscheinungen hinzu, auf die sich dann die Diagnose: Bronchektasie aufbaut. Nicht gleich sind die klassischen Kavernensymptome, die metallischen Erscheinungen bei Auskultation und bei der Perkussion, die verschiedenen Schallwechsel alle da, das kommt manchmal noch später, alles oder einiges davon. Zuerst ist das Rasseln nur sehr reichlich, massenhaft, auffallend großblasig und dem Ohr nahklingend. So ist es heute, morgen kann es ganz anders sein, heute vom Atmungsgeräusch gar nichts zu vernehmen, alles vom Rasseln übertönt, morgen Vesikuläratmen, oder verlängertes scharfes Expirium, vielleicht schon ein bronchialer expiratorischer Hauch und wenig oder gar kein Rasseln. Auch der Perkussionsschall kann morgen anders geworden sein. Heute ist der Schall kurz und leis, morgen vielleicht laut und lang, schon vermag ein geübtes Ohr die beigemischte Tympanie zu erkennen. Im gleichen Schritt ändert sich auch die Expektoration und bald merkt man den ursächlichen Zusammenhang. Ist lang nichts ausgeworfen worden, so ist das Rasseln reichlich, die Dämpfung des Schalls ausgesprochen, das Atmungsgeräusch leiser. Dann kommt ein Hustenanfall, mit dem unglaubliche Massen von Schleim und namentlich von Eiter entleert werden: der Schall wird lauter, länger, das Rasseln ist vergangen oder schwächer geworden, das Atmungsgeräusch hört man wieder, kann es sich genauer merken und sich mit Gemütsruhe darüber klar werden, ob schon Bronchialatmen oder bronchiales Expirium oder nur ein bronchialer Beiklang da ist. Dieser rasche Wechsel im physikalischen Befund, abhängig vom ebenso jähen Wechsel im Auswerfen ist das Bezeichnende für Bronchektasie. Eine Zeitlang kann reichlich Sputum in einem erweiterten Bronchus, in einer bronchekta-

tischen Kaverne liegen bleiben und den Kranken recht wenig belästigen. Bei dem ausgesprochen langwierigen Verlauf hat sich die Bronchialschleimhaut schon lang daran gewöhnt und vermittelt erst bei stärkerer Dehnung oder wenn das Sputum durch Zersetzung eine reizende Beschaffenheit bekommen hat, den Hustenreiz. Endlich, und zwar ganz gewöhnlich bei einer Lageänderung, gehts los: heftiger Hustenreiz, unaufhaltsame Entleerung einer großen Menge von Auswurf, gewaltsam, überwältigend, durch Mund und Nase ergießen sich die Massen und eher gibt es keine Ruhe, bis der Hohlraum auch ganz und gar entleert ist. So kommt es, wenn das Sputum mit einer besonders reizempfindlichen Stelle, der Bifurkation, in Berührung kommt. Bei der Lageänderung des Kranken, beim Aufsitzen oder Niederlegen, bei einer bestimmten Seitenlage, das ist je nach dem Sitz der Kaverne mit dem hineinführenden Bronchus verschieden, fließt erst ein klein wenig Sputum heraus, kommt bis zur Bifurkation, erregt heftigen Husten. Das ist nun bei einer gewöhnlichen Bronchitis auch nicht anders und nach kürzerer oder längerer Plage gelingt es, den Störenfried herauszubringen und der Reiz läßt nach, der Husten vergeht. Die bronchektatische Kaverne ist aber mit einer großen Masse sehr dünnflüssigen Sputums gefüllt. Kommt Husten, so wird diese in Bewegung gesetzt, was von der Bifurkation weggetrieben wird, ersetzt sich augenblicklich von der Kaverne her und kaum und unter Erstickungsgefühl vermag der Kranke dem Andrang Herr zu werden.

Diese „maulvolle Expektoration“, wie sie Dietrich genannt hat, ist bezeichnend für Bronchektasie in voller Entwicklung, mehr noch die Beschaffenheit des Auswurfs selber. Die ganze Tagesmenge, in der Regel eine recht bedeutende, bis zu $\frac{1}{2}$ Liter und darüber, schichtet sich im Speiglas in drei Teile. Unten liegt flach ausgebreitet Eiter, meist zusammenfließend, gelegentlich auch in Münzenform, darüber die Hauptmasse, eine grüne, trübe Flüssigkeit, in die von oben, von der dritten Schicht her, zerfetzte graue Flocken hereinhängen. Die dritte Schicht selbst ist schaumig „serös“, besser gleichmäßig dünnflüssig zu nennen, denn sie besteht gar nicht aus Serum, sondern ist eine dünne Muzinlösung. Wie nicht selten in der Kolloidchemie, so kommen auch hier Gegensätze zugleich nebeneinander vor. Einerseits liegen Zeichen von Erhöhung des Dispersionsgrades vor, die dünne oberste Schicht beruht darauf, andererseits ist auch Koagulation, also Verminderung des Dispersionsgrades, unverkennbar. Der Eiter ist infolgedessen eingedickt, bei der Sektion dringt er als eine krümmelige, käseartige Masse aus den angeschnittenen Bronchien heraus. Bruchstücke davon bilden die sog. Dietrichschen Pfröpfe: weiße, gelbliche, auch graue kleine Kugeln von Hirsegröße oder darüber, selten bis zu Bohnengröße, mit glatter Oberfläche, scharf sich von der Umgebung abhebend, sind sie im Bodensatz des Sputums nicht schwer zu finden. Beim Zerdrücken zwischen Deckglas und Objektträger stinken sie arg, sind auch wirklich unter dem Einfluß fauliger Zersetzung entstanden, kommen, seltener zwar aber doch auch ohne Bronchektasie z. B. bei Bronchitis putrida, beim Lungenabszeß und Lungenbrand vor, noch seltener bei Lungenphthise. Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Hauptmasse Eiterkörperchen, in älteren Exemplaren in starker Verfettung, fettigen Detritus, schöne Fettsäurenadeln, auch Myelintropfen und eine Masse von Bakterien und Kokken. Die Fettsäurenadeln stammen aus dem Lezithin, das beim Zerfall von Leukozyten immer angetroffen wird. Ganz ähnlich sehen

die Fäden von *Leptothrix* aus, die im bronchektatischen Sputum überhaupt und besonders auch in den *Dietrichs*chen Pfröpfen gefunden werden. Sie färben sich mit Jodkali-Lösung schön violett, das Fett schmilzt bei leichtem Erwärmen des Präparats. Die feinen Fetttröpfchen sind wahrscheinlich aus den Lecithinen und Zerebrinen der weißen Blutzellen entstanden. Der Geruch wird durch niedrigere Fettsäuren hervorgebracht. Übrigens kommt nach F. v. Müller auch ein angenehmerer, an Jasmin erinnernder Geruch vor und entsteht durch die Bildung von Indol, das F. v. Müller in den Pfröpfen nachgewiesen hat.

In einer bronchektatischen Kaverne fehlen sowohl Becherzellen wie Schleimdrüsen, Schleim kann also hier nicht mehr gebildet werden und auch in den Bronchien geht das Epithel vielfach zugrunde. Dafür sondert die Kavernwand ununterbrochen Eiter ab, immerfort, viele Jahre lang und das ist auch für den Bestand des Körpers, für die Ernährung nicht gleichgültig. Die Kranken magern ab, die Haut wird spröde und trocken, blaß durch allgemeine Blutleere. Auf die interstitielle chronische Pneumonie, die in der Nachbarschaft der Kaverne sich einstellen und nicht selten weitere Verbreitung gewinnen kann, ist auch die Stauung im großen Kreislauf, in den Körpervenen zu beziehen, die ihren Ausdruck in Zyanose und Anschwellung der Nagelglieder findet. Die Veränderung der Bronchien allein bereitet keine Stauung. Die Trommelschlägelfinger der Bronchektatiker beruhen übrigens nur zum Teil auf einfacher Stauung, zum Teil auch auf richtiger Anschwellung der kleinen Gelenke. Als Komplikationen sind auch anderweitige Gelenkschwellungen nicht selten. Die häufige Schwellung von Leber und Milz ist auch nur zum Teil und nicht immer Folge der Stauung. Wie bei anderen chronischen Eiterungen, besonders wo die Luft Zutritt zu der eiternden Stelle hat, kommt es oft in den großen Drüsen zur amyloiden Degeneration. Nicht überall gleich oft, das ist in verschiedenen Gegenden anders, in Würzburg z. B. außerordentlich selten, anderswo sehr häufig. Die Wand der bronchektatischen Kaverne und die entzündete Schleimhaut des Bronchus sind sehr blutreich und es blutet auch oft daraus, wenn man jede Rotfärbung der schaumigen Schicht des Sputums vermerken will, dagegen halte ich den eigentlichen Bluthusten oder gar Blutsturz nach dem, was ich gesehen habe, für ungleich seltener bei der Bronchektasie gegenüber der Lungenphthise.

Die Diagnose ist bei vollentwickeltem Krankheitsbild nicht schwer. Das bezeichnende Sputum und die Art, wie es ausgeworfen wird, die örtlichen Erscheinungen, die Kavernenbildung an einem Unterlappen, wo sie durch Lungentuberkulose nur seltener entstehen, sind im allgemeinen deutlich genug. Doch kommt es nicht selten vor, daß Veränderungen geringeren Grades übersehen und erst bei der Sektion gefunden werden. Lungenphthise und Bronchektasie können zusammen vorkommen, die Kavernen sind richtig diagnostiziert, finden sich auch post mortem, aber es ist die eine oder andere von unbeschädigter Bronchialschleimhaut, der Wand eines Bronchus abgegrenzt, also bronchektatisch, nicht phthisischer Natur, wie man vermutete. Oder umgekehrt, eine Bronchektasie wurde angenommen, fand sich auch auf dem Sektionsisch, daneben aber auch Komplikation mit Tuberkulose. Dieser Irrtum läßt sich oft nur durch sorgfältige und wiederholte Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbazillen vermeiden. Alle sonstigen Unterscheidungsmerkmale treten

dagegen in den Hintergrund. Bei der Lungenphthise werden wir nochmals auf diesen Punkt zu sprechen kommen.

Der krankhafte Vorgang bleibt durchaus nicht immer auf die Wand des Bronchus beschränkt. Das anliegende Lungengewebe kann auch ergriffen werden von einer Entzündung, Peribronchitis, umschriebener Pneumonie oder das Gewebe verfällt der Nekrobiose und der Lungenbrand, die Gangraena pulmonum entwickelt sich. Namentlich wo schon unter dem Einfluß von fäulnis-erregenden Organismen sich eine stinkende Zersetzung des Sekrets eingestellt hat, sind diese bösen Folgen zu fürchten. Rascher Zerfall des Lungengewebes, Blutungen, Vergiftung des Körpers mit den Toxinen der Bakterien und den Fäulnisgiften, septisches Fieber und baldiger Tod treten jetzt in unmittelbare Nähe. Bronchitis putrida und Bronchektasie stehen in einem gewissen Wechselverhältnis. Die erstere kann zur zweiten führen und die zweite zur ersteren.

Die Bronchektasie dauert meistens viele Jahre und Jahrzehnte, sie heilt nicht, aber sie gefährdet das Leben in ihrem langsamen Fortschreiten nicht direkt, so lang nicht die schlimme faulige Zersetzung sich hinzugesellt. Bronchitis putrida und Lungengangrän bilden die eigentliche Lebensgefahr bei der Bronchektasie. Nicht die allereinzige. Es gibt sogar Fälle, bei denen die Grundkrankheit vielleicht verborgen oder wenig beachtet bleibt, und auf einmal, wie aus blauem Himmel, eine Gefahr ganz wo anders her das Leben in der gewaltigsten Weise bedroht.

Eine Lähmung eines Arms oder eines Beins oder eines Gehirnnerven — eine „Monoplegie“ — tritt auf. War ein apoplektischer Insult dabei, so erholt sich der Kranke wieder, das Bewußtsein kehrt zurück, die Lähmung aber bleibt. Im Gegenteil kommt, oft unter Zuckungen, über kurz oder lang eine zweite, dritte. Es besteht Fieber, eine bei Gehirnkrankheiten seltene Sache, wenn man Meningitis ausschließen kann. In einem Teil der Fälle findet sich am Augenhintergrund eine Stauungspapille oder eine Neuritis optica. Was ist los? Der Kranke, erfährt man, hat schon lang gehustet. Das tat ein anderer auch, woher diese Gehirnerscheinungen gerade hier? Man kann jetzt gerade die so dringliche Allgemeinuntersuchung genau vornehmen und man findet — eine Bronchektasie. Damit ist alles klar. Der Gehirnabszeß braucht für seine Diagnose den Nachweis einer Quelle, woher eine embolische Verschleppung von Eitererregern kommen kann, sie findet sich recht oft an der Stelle einer Bronchektasie.

Was gegen den Gehirnabszeß geschehen muß, das steht hier nicht in Frage. Die Bronchektasie bringen wir nicht mehr zurück. Wir sind darauf beschränkt, den Verlauf zu einem möglichst langsamen zu gestalten und gegen die begleitende Bronchitis zu tun, was man eben tun kann. Das ist nicht viel, aber es ist ungemain wichtig. Vor allem dreht sich das Spiel um die faulige Zersetzung des Eiters. Ist sie eingetreten, so geht sie selten wieder zurück, nur noch Einatmungen von Terpentinöl, dieses auch innerlich gegeben, verspricht noch einigen Nutzen. Das ist auch das beste Mittel, um die Bronchitis putrida zu verhüten. Man soll damit nicht warten, bis sie erst da ist. Ebenso wichtig ist die Sorge, daß die bronchektatische Kaverne regelmäßig und in nicht zu langen Pausen entleert wird. Dadurch vermeidet man eine unnütze weitere Dehnung der Wand und Vergrößerung des Hohlraums und was noch mehr ins Gewicht fällt, auch das lange Liegenbleiben des Eiters und seine Zersetzung. Die Kranken sind meistens wenig damit einverstanden. Sie fürchten die

Erstickungsanfälle bei der Entleerung der Kaverne und sind darauf bedacht, sie möglichst lang hinauszuschieben. Und doch muß es sein. Wenigstens alle zwei Tage muß durch Anregung von Husten oder indem der Kranke die Stellung einnimmt, in der nach seiner Erfahrung der entleerende Husten kommt, dieser hervorgerufen werden.

Wir haben die Krankheit als eine unheilbare, oft gefährliche, auch schwere und lästige kennen gelernt. Aber sie erstreckt sich andererseits oft auf viele, viele Jahre und es darf nicht verschwiegen werden, daß sie mitunter mit einem gewissen Wohlbefinden und mit einem nicht zu hoch geforderten Lebensgenuß noch vereinbar ist. Ich erinnere mich eines Kollegen, Ende der fünfziger Jahre, den ich an einem anderen Leiden behandelte. Ich hatte keine Ahnung, daß er Bronchektatiker sei, bis er mir es eines Tages sagte, er habe seit mehr als 20 Jahren eine Kaverne. Ich muß etwas ungläubig ausgesehen haben, denn er schritt sofort zum Beweis. Er brauchte sich nur auf die rechte Seite zu legen, um sofort einen Eßlöffel voll reinen Eiters auszuwerfen, und nun fiel es mir leicht, an der von ihm bezeichneten Stelle, einer ungewöhnlichen, dicht oberhalb des Herzens, eine kleine Kaverne nachzuweisen.

Die Bronchektasie gehört nicht zu den dankbaren Gebieten für die operativen Eingriffe. Man hat schon mancherlei versucht, was bei den geringen Erfolgen der inneren Behandlung begreiflich ist. Doppelseitige Erkrankung eignet sich für eine Operation von vornherein nicht. Oberflächlich gelegene Höhlen werden wie ein Abszeß mit der Pneumotomie angegriffen. Leider schließt sich dann die Fistel niemals von selbst und erst nach zwei Jahren kann man vielleicht versuchen, sie operativ zum Verschuß zu bringen.

Eine Einengungstherapie mit Plastik oder Plombierung hat auch im ganzen keine guten Ergebnisse. Nachträglich hat man sogar die Amputation und Resektion des ganzen erkrankten Lungenlappens vorgenommen, Garrè hat den Lungenlappen verlagert, um ihn zur Verödung zu bringen; alles in allem genommen lauten die Berichte über das Ergebnis der operativen Behandlung noch nicht ermutigend.

Die Verengerung der Luftwege.

In dreierlei Art kann eine Verengerung der Luftwege eintreten, durch Verstopfung, durch Erkrankung der Wand und durch Druck von außen. Das sinnfälligste Beispiel für die erste Art liefert ein Fremdkörper, der „in die falsche Kehle gekommen“, in der Luftröhre oder in einem Bronchus oder noch weiter unten in einem Bronchialast stecken geblieben ist. Die Luftröhre ist nicht vollkommen zylindrisch, sondern hat weitere und engere Stellen, wenn auch der Unterschied nicht groß ist. In den engeren Stellen kann ein fehlgeschluckter Fremdkörper, ein Bissen Brot, ein Stückchen Apfel oder was es sonst sei, stecken bleiben, oder ein scharfes Knochenstück, eine Fischgräte kann sich einspießen und wenn das auch noch keine Stenose macht, so kann sie noch kommen, wenn die verletzte Wand entzündlich anschwillt.

Atemnot ist die erste Folge. Sie ist um so heftiger, je vollständiger und je rascher der Verschuß eingetreten ist. Der Brustkorb erweitert sich bei jeder Einatmung mit Macht, die Luft kann aber von außen nicht in gleichem Maße einströmen, im Innern entsteht ein luftverdünnter Raum und der äußere Über-

druck macht sich an allen den Stellen geltend, die nachgiebig sind, und drückt sie nach innen. Das Jugulum sinkt ein, der Kehlkopf rückt nach unten, wo der Thorax noch biegsam und nachgiebig ist, bei Kindern werden auch die unteren Rippen und der Schwertfortsatz des Brustbeins eingezogen und dadurch das bekannte „Flankenschlagen“ erzeugt. Ein ganz vollständiger Verschuß der Luftröhre würde natürlich den Erstickungstod in Minuten herbeiführen, das ist aber bei Verlegung der Trachea kaum je der Fall. Ein so großer Fremdkörper bleibt gewöhnlich schon im Kehlkopf stecken oder verschließt ihn ohne nur in ihn einzudringen und da kann allerdings rasch Erstickung eintreten. Auch die Verlegung eines Stammbronchus führt zu Bewußtlosigkeit und kann töten. Sonst, in der Luftröhre selbst, bleibt immer noch ein Spalt für die Luft frei und sie erzeugt, indem sie mit großer Geschwindigkeit infolge des großen Druckunterschieds zwischen innen und außen, mit der sie durch die enge Stelle strömt, ein in der Regel lautes, rauhes, pfeifendes oder stöhnendes Geräusch, den Stridor. Mit der Störung im Luftwechsel wird das Blut venöser und Zyanose stellt sich ein. Das sind die Kardinalerscheinungen einer Stenose der großen Luftwege und sie sind nur quantitativ verschieden je nachdem das Hindernis mehr oder weniger von der Bahn noch frei läßt und je schneller oder langsamer es sich zu seiner vollen Höhe entwickelt hat. Denn mit der Zeit gewöhnt sich der Kranke an seine Atemnot einigermaßen, lernt vor allem, daß stürmische Atmung die Sache nur noch schlimmer macht, und findet die beste Hilfe in einer möglichst ruhigen, gleichmäßigen Einatmung. Die Reibung nimmt mit der Geschwindigkeit zu, steigt sogar bei nicht zu kleiner Geschwindigkeit proportional dem Quadrat derselben. Je kleiner sie ist, desto weniger Energie geht beim Durchtritt durch die enge Stelle verloren, je größer die Stenose, desto mehr macht sich das bemerkbar, desto schwerer wird das Krankheitsbild, wenn die geängstigsten Kranken mit aller Macht ihren Thorax zu erweitern bestrebt sind. Ferner wirkt die so sehr begreifliche motorische Unruhe ungünstig, denn damit wird der Sauerstoffbedarf des Körpers nur gesteigert. Auch das lernt der Kranke allmählich aus trauriger Erfahrung, er hält sich ruhiger und damit bei langsam wachsendem Hindernis noch bei einem Grad der Verengerung am Leben, dem er, wäre sie plötzlich entstanden, hätte erliegen müssen. Die meisten Stenosen der Luftröhre entwickeln sich aber in der Tat allmählich, der seltenere Fall vom Fremdkörper wurde nur als erstes Beispiel gewählt, um die Haupterscheinungen darzulegen. Tritt die geschilderte Selbsthilfe der Kranken ein, so wird die Druckdifferenz zwischen innen und außen nicht so hoch getrieben und damit fallen auch die Folgen geringer aus, das Flankenschlagen, namentlich das Herabrücken des Kehlkopfs ins Jugulum. So ist es also zu verstehen, wenn als unterscheidendes Merkmal einer Stenose im Kehlkopf und einer in der Trachea angegeben wird, daß bei ersterer der Kehlkopf herunterrückt, bei der letzteren nicht. Ob der äußere Luftdruck auf die Stimmbänder drückt, oder auf eine Stenose in der Trachea, ist für die Bewegung des Kehlkopfs ganz gleichgültig, denn mit der Trachea muß sich auch der Larynx bewegen. Es ist nur eine Erfahrungstatsache, die mit oben erwähntem Satz ausgesprochen wird und sie hat ihren Grund nur darin, daß eben die Stenosen der Luftröhre zu allermeist sich langsam, die des Kehlkopfs gewöhnlich viel rascher entwickeln.

Diphtherische Auflagerungen, beim absteigenden Krupp, oder schwere Verätzung durch heiße oder giftige Gase und Dämpfe können ohne weiteres oder als Nachkrankheit durch Narbenschumpfung eine Verengerung herbeiführen, die sehr bedenkliche Grade erreichen kann. Auch die Ausheilung syphilitischer Geschwüre, im ganzen hier eine Seltenheit, wäre zu erwähnen. Vor allem sind aber Anschwellungen in der Nachbarschaft wichtig, durch die die Luft-röhre von außen zusammengedrückt wird. Der keuchende Atem, den viele Leute mit großem Kropf hören lassen, ist auch nichts anderes als Stridor, der durch Druck auf die Trachea erzeugt wird. Namentlich eine Vergrößerung des Mittellappens der Schilddrüse, gar eine Struma substernalis, ist für die Trachea bedenklich, weil die Struma hier sich nicht nach allen Seiten hin ausdehnen kann. Nach vorn hindert sie das Brustbein daran, sie muß nach hinten wachsen und auf die Trachea drücken oder sie von den Seiten her umklammern. Weiter unten können Tumoren, die von den mediastinalen Drüsen ausgehen, oder Aneurysmen auf die Trachea drücken. Ganz allmählich wachsen diese Dinge. Die vorher im Atmen so freien Leute fühlen sich bei Bewegungen allgemach etwas beengt, eines Tags wird der Stridor hörbar, erst nur bei starker Bewegung und Anstrengung, dann auch in der Ruhe, erst inspiratorisch, dann gemischt, auch expiratorisch. Immer merken die Kranken bei der langsamen Entwicklung der Dinge noch nicht, daß sie zum Tod verurteilt sind, zum qualvollen Erstickungstod, wie ihn kein Mensch, der sich selber achtet, über den scheußlichsten Verbrecher verhängen würde. Die Kranken sind aber keine Verbrecher, sind schuldlos an ihrem Schicksal. Ob man es Fügung heißen mag, oder Verhängnis, die Rohheit ist unsagbar groß. Es kommt weiter zu stärkerer Atemnot, die Nächte werden scheußlich, furchtbare Anfälle gesteigerter Atemnot, wahre asthmatische Anfälle, die ganz denen des Asthma nervosum gleichen und auch in ähnlicher Weise entstehen, das kommt alles, Stauungserscheinungen durch Druck auf die Venen, ein Hydrothorax, zuletzt noch ein Lungenödem, ein terminales Lungenödem. Hier ist eigentlich nicht der Ort, näher auf Aneurysma und Mediastinaltumor einzugehen, aber ein paar Worte über die Diagnose mögen doch Raum finden.

Beim Mediastinaltumor sind Drüsenschwellungen am Hals, auch Metastasen an anderen Orten, in den Achselhöhlen, ungemein häufig. Eine Struma unterscheidet sich von anderen Geschwülsten am Hals dadurch, daß sie sich stets beim Schlucken nach unten bewegt. Ein Aneurysma der Aorta hat zwar Syphilis nicht zur notwendigen Voraussetzung, beruht aber doch in den meisten Fällen auf einer, wenn auch weit zurückliegenden, Infektion. Dämpfung des Schalls über dem Sternum und seitlich davon kommt dem Tumor und dem Aneurysma zu, bei ersterem ist die Form des gedämpften Schalls oft bezeichnend, turmförmiger Aufsatz über der normalen kleinen Herzdämpfung am linken Sternalrand, oder abgesprengte Dämpfung im rechten dritten und zweiten Interkostalraum. Aneurysmen des Aortenbogens lähmen oft den N. recurrens sin. und die Folge ist Heiserkeit, mit dem Kehlkopfspiegel erkennt man leicht die vollständige Lähmung des linken Stimmbands, das bei Inspiration und bei Phonation ganz regungslos in Kadaverstellung verharrt. Ein systolisches, oft auch diastolisches Geräusch kommt dem Aneurysma sehr oft zu, auch ungleicher Puls an der rechten und linken Radialis bzw. Karotis, oder Verspätung der Pulswelle auf der einen Seite. Das Oliver-Cardarellische Zeichen, das

Herunterrücken des Kehlkopfs mit jedem Herzschlag, das sind alles Dinge, die die Unterscheidung vom Aneurysma der Aorta gegenüber dem Tumor oft, aber nicht immer sicher, ermöglichen. Sogar die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen reicht dazu nicht immer hin. Den Schatten des Tumors sieht man leicht und den des Aneurysma auch, beide können sich verzweifelt ähnlich sehen. Das Aneurysma pulsiert, aber nicht immer deutlich, der Tumor pulsiert nicht, er kann aber doch auch von einer normalen Aorta in Bewegung gesetzt werden. Alles in allem ist die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen unbezweifelbar das weitaus wichtigste diagnostische Hilfsmittel bei einer bestehenden oder vermuteten Stenose der großen Luftwege überhaupt, nicht nur der Trachea. Auch die Bronchoskopie kann viel leisten, ist höchst wichtig z. B. bei einem Fremdkörper oder wenn sonst ein operativer Eingriff geplant werden soll. Ja, mit der gewöhnlichen Laryngoskopie schon kann man gelegentlich etwas erreichen. Bei wohl eingeübten Kranken und günstig gelagerten Teilen gelingt es bisweilen, durch die Glottis hindurch in die Trachea und bis zur Bifurkation einen Blick zu tun und sogar ein ganz klein wenig in einen Stammbronchus. So kann an der Verschiebung und Verbiegung der Trachealknorpel die Stenose kenntlich oder ein Fremdkörper bemerkt werden.

Die Diphtherie der Trachea ist gewiß schwer genug, aber sie kann doch auch noch heilen, eine Struma substernalis kann man operieren, bei allem andern aber springt nichts Gutes heraus. Es gibt kaum etwas schlimmeres als eine Dämpfung auf dem Sternum, wenn nicht Syphilis im Spiel ist, da kann eine antiluetische Kur manchmal noch Wunder wirken. Da muß auch ein Versuch unter allen Umständen einsetzen. Wenn man vom Gegenteil nicht felsenfest überzeugt sein kann, muß man den Kranken behandeln wie wenn er syphilitisch wäre oder einst gewesen wäre. Denn alles, was man sonst beginnen mag, ist so ziemlich aussichtslos. Arsenik, Jodkali, alles umsonst. Röntgenstrahlen oder Radiumtherapie bleibt noch als letzte Hoffnung. Tiefenbestrahlung mit einem ganz ausgezeichneten Apparat, mit Kreuzfeuer und allen Schikanen, die nur ein Facharzt beherrscht, ist hier am meisten zu empfehlen. Bei langsam wachsenden Lymphosarkomen halte ich viel vom Chinin, das man aber in großen Dosen geben muß. Es lindert die ausstrahlenden Schmerzen, die manchmal sehr stark sind, verhütet die asthmatischen Anfälle, macht die Nächte besser. Man kann anfangen mit $\frac{1}{4}$ Gramm morgens und abends, wird aber mit der Zeit gezwungen zu steigen bis zu 1, $1\frac{1}{2}$ Gramm im Tag. Versucht man die Gaben zu verkleinern, so geht das ein paar Tage, dann tritt eine Verschlechterung ein, die jetzt zu ihrer Behandlung größere Dosen erfordert als bisher. Ich habe den Eindruck bekommen, daß das Wachstum der Geschwulst durch das Chinin wenn nicht verhindert, doch entschieden stark verlangsamt wird.

Sitzt ein Fremdkörper in der Luftröhre oder in einem Bronchus, so kann man ein Brechmittel versuchen, 0,1 bis 0,2 Cuprum sulfuricum in 1%iger Lösung innerlich geben oder 5–10 Milligramm Apomorphin subkutan einspritzen. Eine Entfernung unter Leitung der Bronchoskopie (die Kiliansche Methode erstreckt sich auch auf die Stammbronchien) oder die Pneumotomie kann in Frage kommen. Ist aber ein Fremdkörper schon lang, wochenlang oder darüber in den Luftwegen, ohne daß sich schädliche Folgen gezeigt haben, dann läßt man ihn am besten in Ruhe. Man hat gesehen, daß noch nach sehr langer Zeit

ein kräftiger Hustenstoß die Entfernung besorgte. Sollte sich aber Lungengangrän oder ein Abszeß entwickeln, dann muß gleich operiert werden. Lungensteine, poröse Gebilde aus kohlenurem und phosphorsurem Kalk, die bis zur Größe eines Kirschenkerns wachsen können, bewirken oft asthmatische Anfälle, bis sie eines Tags zusammen mit viel Eiter ausgehustet werden, worauf Heilung erfolgt, ohne weiteres wenn es nur ein Stein war; man hat aber bis zu einem Dutzend gezählt. Lungensteine können auch zu Blutung und Abszeß zu führen.

Die Folgen der Stenose eines Stammbronchus sind im ganzen die nämlichen wie die einer Trachealstenose, nur sind sie nicht so arg. Dyspnoe und Zyanose sind merklich oder wesentlich geringer, je nach der Schwere des Falls. Den Stridor bei einer Trachealstenose hört man durch geschlossene Türen zimmerweit, den einer Bronchostenose mehr am Thorax des Kranken selbst denn als Ferngeräusch, oft ist er nur auf der erkrankten Seite oder hier bedeutend stärker als auf der andern zu vernehmen. Die eine Brustseite ist nicht so ausgedehnt und bewegt sich auch bei der Atmung weniger als die andere. Das kommt nun oft genug vor auch ohne Bronchostenose, aber das Entscheidende ist, daß bei tiefer Atmung die erkrankte Seite zwar anfangs hinter der gesunden zurückbleibt, schließlich aber doch, nur später als die gesunde, die gleiche Ausdehnung erreicht. Das spricht mit aller Entschiedenheit dafür, daß die eine Lungenhälfte wohl so viel Platz für die Luft bietet wie die andere, daß auch nichts sie an der vollen Entfaltung hindert. Es liegt also weder eine teilweise Verdichtung, noch eine Schrumpfung, noch Verwachsung einer Lunge vor, auch kein Exsudat im Pleuraraum, auch kein Lungentumor, das alles würde die gleiche Ausdehnung wie auf der gesunden Seite überhaupt verhindern, die Bronchostenose verhindert sie nicht (so lang sie für sich bleibt), sie verhindert nur, daß die vollkommene Ausdehnung gerade so schnell erreicht wird wie auf der gesunden Seite, wo die Luft frei und ungehindert einströmen kann. Liegt aber außer der Bronchostenose noch etwas, eine der oben erwähnten Veränderungen vor, wodurch die Ausdehnung der erkrankten Lunge überhaupt beeinträchtigt wird, dann ist, wenn nicht ganz besonders günstige Verhältnisse vorliegen, die Diagnose der Bronchostenose unmöglich. Die Prognose ist geradeso trüb wie bei der Trachealstenose. Meistens handelt es sich um einen Tumor der Bronchialdrüsen, oder der Lungensubstanz. Versuchen kann man eine antiluetische Kur, zum allermindestens Jodkali, Tiefenbestrahlung mit Röntgenstrahlen, Chinin. Den Lufthunger kann man für einige Zeit durch die Einatmung von verdichteter Luft und von Sauerstoff lindern. In allen solchen verzweifelten Fällen zuletzt eines nicht vergessen: Das Morphin!

Ein ganz anderes Bild zeigen die Verengerungen der kleinen Bronchien. Erstens sind sie ungemein häufig, zweitens können sie eine vollständige Verschießung des betreffenden Abschnittes herbeiführen, ohne daß damit das Leben augenblicklich bedroht ist, eben weil es nur ein Abschnitt und oft nur ein kleiner ist, durch den die Atemluft nicht mehr durchgeht. Sobald aber ein Lungenabschnitt von der Außenwelt, vom Gaswechsel, vollkommen abgeschnitten ist, wird die Luft, die er noch enthält, vom Blut aufgenommen, der Sauerstoff zuerst, dessen bemächtigt sich das venöse Blut in den Lungenkapillaren mit seinem Hämoglobin, dann die Kohlensäure, die im Blutwasser leicht löslich ist, ganz zuletzt der Stickstoff, dessen Spannung in der Lunge und im Blut so ziemlich die nämliche ist. Endlich aber ist der abgesperrte Lungen-

teil, ein Lappchen oder ihrer mehrere, luftleer, atelektatisch. Ist er oberflächlich gelegen, so sinkt er ein, er ist blaurot von Farbe, Stückchen, die man von ihm losschneidet, sinken in Wasser unter. Die atelaktische Lunge fühlt sich auch schon derber an als die lufthaltige. Die Atmung ist ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel für die Zirkulation, das kommt also hier auch in Wegfall. Jetzt kommt es darauf an, ob auch Entzündungskeime da sind. Vollständig steril ist die Lunge im postfetalen Leben selten, nie dauernd und so ist es meist unausbleiblich, daß die widerstandsunfähig gewordene, atelektatische Lunge sich entzündet. Die

Atelektase der Neugeborenen

verhält sich anders. Das Kind wird natürlich mit luftleeren Lungen geboren und die Atemzüge sind bei Lebensschwachen nicht immer stark und tief genug, so daß die Luft überall hin dringt. Da bleiben nicht selten zwei Streifen neben der Wirbelsäule luftleer, dauernd, fürs ganze Leben. Die Lunge ist aber steril geboren und die kongenitale Atelektase ist oft mehr eine Ausfallerscheinung als eine Krankheit zu nennen.

Ziemlich auf der gleichen Stufe steht auch die unvollkommene Lösung mancher Pneumonien, die infiltrierte Lungenteile wollen nicht wieder lufthaltig werden, statt dessen stellt sich Bindegewebsentwicklung ein und auch die sog. Splenisation, von der wir noch reden werden, ist eine Ausfallerscheinung für das Atmungsgeschäft.

Ganz anders ist es aber mit der Verlegung feiner und feinsten Bronchien durch akute Entzündung, mit der Bronchiolitis, folgender Atelektase, weiter folgender

Bronchopneumonie.

Wie es dazu kommen kann, davon haben wir schon gesprochen. Eine akute Bronchitis ist im Gang, meistens eine stark infektiöse, etwa bei Masern, Keuchhusten oder Influenza. Die Wand der Bronchiolen schwillt an, ihre lichte Weite wird mit Eiter und Schleim verstopft, die Wände verkleben miteinander. Ein tiefer Atemzug vermag das Hindernis noch zu sprengen, Luft tritt in die Alveolen ein, aber ruckweise, nicht in glattem Zug wie gewöhnlich. Da erscheint auch nicht das mehr stetige Geräusch des Vesikuläratmens, sondern das gröbere Knisterrasseln, wie wir das schon früher auseinander gesetzt haben. Dies Knisterrasseln, oft auf ganz kleine Stellen beschränkt, dafür nicht selten von Tag zu Tag seinen Ort wechselnd, ist das erste Zeichen, daß eine Entzündung bis in die feinsten Bronchien hinuntergekrochen ist. Flüchtig im Anfang, den Ort wechselnd, von der Güte der Expektoration abhängig derart, daß es schwindet wenn ordentlich ausgeworfen wird, zeigt uns dieses Bild vorläufig nur, daß für den Luftzutritt da und dort schon eine gewisse Schwierigkeit vorliegt, von der man nur hoffen darf, daß sie nicht größer und endgültig werde. Das Allgemeinbefinden hat auch schon einen Schritt zum Schlimmeren gemacht, Temperatur und Puls sind in die Höhe gegangen, der Kranke ist kränker geworden. Jetzt gelingt es da und dort nicht mehr, das Hindernis zu sprengen, die Wände der Bronchiolen auseinander zu reißen, den Schleim und Eiter hier fortzuschaffen. Der Verschluß wird dauernd,

dahinter kommt die Atelektase und dann kommt die Pneumonie. Die Entzündung betrifft einzelne Läppchen und Gruppen davon, je nach dem Sitz der Verstopfung. Was von dem verstopften Bronchus oder Bronchiolus versorgt wird, wird luftleer; die größeren Bronchien bleiben noch frei, ganze Lappen werden nicht atelektatisch und entzünden sich, nur einzelne Läppchen. So heißt diese Form der Pneumonie auch die lobuläre, im Gegensatz zur kruppösen oder lobären, die ebenso regelmäßig auf ganze Lappen sich erstreckt. Und weil ein Katarrh vorauszugehen pflegt, und die Pneumonie nur die Folge weiterer Verbreitung des Katarrhs in die Tiefe ist, wird sie auch Katarrhalpneumonie genannt.

Bei Säuglingen ist die Verdichtung oft zu beiden Seiten der Wirbelsäule angeordnet (Streifenpneumonie). Als Krankheitserreger finden sich Pneumokokken, Streptokokken, der Friedländersche Bazillus, seltener Staphylokokken, auch der Löfflersche Bazillus. Mischformen sind häufig. Ist auch schon der Übergang aus der Bronchitis auf dem Weg über die Bronchiolitis das Gewöhnliche, so ist das Vorkommen direkter Einatmung der Krankheitskeime bis in die Alveolen hinein doch nicht ganz abzuleugnen. Die Pneumonie bei Milzbrand und bei der Einatmung von Thomasphosphatmehl entsteht so. Auch die Pneumonie nach Einatmung von Äther ist eine Bronchopneumonie. Das Gift des Abdominaltyphoids, der Pocken bedarf keiner Mischinfektion um eine Bronchitis zu erzeugen. Bei den Masern tritt die Pneumonie meist beim Abblassen des Ausschlags auf, aber in jedem Stadium der Krankheit ist das möglich. Je früher sie kommt, für desto gefährlicher gilt sie. Beim Keuchhusten tritt sie zur Zeit der gehäuften Anfälle besonders gern auf und zeichnet sich bei dieser Krankheit durch ihren langwierigen Verlauf und ihre Gefährlichkeit aus.

Jetzt treten wir zum ersten Male dem kranken Lungengewebe gegenüber. Was wir früher von den Schallerscheinungen an den Lungen gehört haben, daran müssen wir uns jetzt erinnern. Lufthaltige Lunge gibt bei der Perkussion einen lauten, langanhaltenden Schall, luftleere einen nur leisen und kurzen. Erschlafftes Lungengewebe schallt tympanitisch. In erschlafftem Lungengewebe pflanzen sich die Schallwellen aus Larynx, Trachea, Stammbronchien gut und weit fort, das kann man am Thorax als Bronchialatmen hören. All dieses kann also über einem Bezirk der Lunge mehr oder weniger deutlich werden, wenn erst Atelektase, Erschlaffung, dann vollkommener Luftleere sich eingestellt hat. Tympanitischer Schall, gedämpfter Schall, Bronchialatmen, dazwischen gelegentlich auch wieder einmal Knistern, das ist der Befund bei der Katarrhalpneumonie. Und alles wechselt von heut auf morgen, auch den Platz, wenigstens im Anfang. Später breitet sich die Entzündung leider gern weiter aus und wird dann ständiger, vielleicht ein ganzer Lappen oder ein großer Teil davon zeigt sich dabei ergriffen, der Befund ist morgen wie heut, nur da und dort, meist an den Rändern, hört man noch wechselnd Knistern. Mit dem Eintritt und der Ausbildung der Bronchopneumonie ist eine Verschlechterung des Krankheitsbildes verknüpft, die nur allenfalls bei sehr Schwachen und Heruntergekommenen, bei hochbetagten Greisen übersehen werden kann. Da reichen allerdings die Körperkräfte oft nicht einmal dazu aus, eine gehörige Reaktion und eine bemerkbare Temperatursteigerung hervorzubringen und auf einmal wendet sich die Krankheit, während man nur an einen harmlosen Katarrh glaubte, zum schlimmen Ausgang. Das ist aber

nicht der gewöhnliche Vorgang. Meist ist das Krankheitsbild schwer, besonders bei Kindern. Die Temperatur ist hoch, bis zu 41° kann sie steigen, der Puls ist sehr beschleunigt, Zahlen von 160 oder 180 sind bei Kindern nicht selten. Unruhe, Appetitlosigkeit, sehr beschleunigte Atmung, bei Kindern oft 60, ja 80 in der Minute, lassen keinen Zweifel an der Schwere der Krankheit aufkommen. Und wenn die Kinder ruhiger werden, schlafsüchtig, wenn sich die Fiebrerröte verliert und in der allgemeinen Blässe nur die Zyanose der Nase und der Fingerspitzen hervorsteht, dann sieht die Sache noch viel schlimmer aus. Gegen das Ende hört der Husten mitunter ganz auf und dafür kommen manchmal Konvulsionen. Eine häufige Komplikation sind bei Kindern starke Durchfälle, Pleuritis ist dagegen selten.

Jeder einzelne Herd der lobulären Pneumonie ist zwar nicht groß, aber sehr häufig fließen ihrer viele zusammen und dann ist ein beträchtlicher Teil des Lungengewebes, vielleicht ein Lappen oder mehr vom Atmungsgeschäft ausgeschlossen. Gar zu gern bei schweren Epidemien von Masern, Keuchhusten oder Influenza treten die Katarrhalpneumonien sogar doppelseitig auf und eine Masse von Kindern, aber auch viele Erwachsene erliegen dann dieser gefürchteten Krankheit.

Wenn ein großer Teil des Lungengewebes von der Atmung ausgeschaltet ist, so wirkt das ähnlich wie eine Stenose der großen Luftwege. Es tritt Atemnot und Zyanose ein. Mit dem Lufthunger wird die Einatmung mächtig verstärkt, und bei Kindern schlagen die Flanken wie bei einer Larynxstenose. Anfangs ziehen sich die luftleeren Teile der Lunge zurück, die Herzdämpfung wird dadurch größer, dann aber tritt mit der verstärkten Atmung eine akute Lungenblähung in dem noch lufthaltigen Teile ein, die Lungenränder schieben sich wieder weiter vor, überlagern den Herzbeutel und die Herzdämpfung wird klein.

Trotz aller Anstrengung wird das Blut doch allmählich immer venöser, immer reicher an Kohlensäure und ärmer an Sauerstoff. Das erzeugt Hautjucken und die schon halbbenommenen Kinder zerfleischen sich oft die Haut mit den Nägeln. Die Schlummersucht nimmt zu, möglich, daß sub finem noch allgemeine Krämpfe kommen wie so oft bei Erstickung; oder mit zunehmender Verschlechterung von Puls und Atmung tritt der Tod ruhiger ein. Gewiß ist die Schwere der Infektion und das Verhalten des Herzens, das durch die Krankheitsgifte und den Sauerstoffmangel arg Not leidet, für den Ausgang nicht gleichgültig, im wesentlichen ist es aber ein Erstickungstod, der die Bronchopneumonie abschließt.

Die Diagnose ist im ganzen nicht schwer. Immer wird es Fälle geben, wo man nicht über die Annahme einer Bronchiolitis hinaus kam und wo sich bei der Sektion doch einige kleine Lungenstückchen luftleer, also entzündet finden und kleine Herde wird man im Leben immer wieder übersehen. Auf den Nachweis der Bakterien ist kein Verlaß, der Pneumokokkus kommt bei der Bronchopneumonie auch vor, nicht nur bei der kruppösen. Der Verlauf ist aber bei beiden ganz verschieden. Die kruppöse fängt perakut an mit einem Schüttelfrost, die Katarrhalpneumonie entwickelt sich im ganzen langsamer, wenigstens war man gewöhnlich auf ihren Eintritt schon vorbereitet wenn sie kommt. Das Sputum ist verschieden: schleimig oder schleimig-eiterig bei der Bronchopneumonie, bei der kruppösen innig blutig gemischt. Von beidem bekommt man allerdings bei Kindern nichts zu sehen, aber auch der Schluß der beiden Krankheitsformen

ist bezeichnend. Keine Rede von einer Krise bei der Bronchopneumonie. Eine Besserung kommt eines Tags, eine deutliche Besserung vielleicht, die sich in den nächsten Tagen noch vervollständigt, aber es ist nicht ein Tag, an dem man gleich sagen könnte: So, jetzt ist die Krankheit vorbei. Das hängt damit zusammen, daß nicht eine Peptisation des krankhaften Exsudats eintritt wie bei der Krisis, sondern ganz allmählich werden die Schutzkräfte des Körpers mit dem Krankheitsgift fertig. Das kostet immer einen Kampf noch von Tagen, bis unter lytischem Abfall der Temperatur die Genesung eintritt. Dann geht die Entzündung zurück, Schleim und Eiter werden ausgeworfen und der Weg für die Atmungsluft wird wieder frei. Die Expektoration spielt bei der Bronchopneumonie eine ungemein wichtige Rolle, bei der kruppösen eigentlich keine.

Die anatomische Heilung vollzieht sich auch bei der Bronchopneumonie in vielen Fällen anstandslos und ohne üble Folgen zu hinterlassen, aber die Ausnahmen sind häufiger als bei der kruppösen Pneumonie.

Der Ausgang in Vereiterung oder Gangrän ist nicht selten, er kommt nach Fränkel bei Influenza in 7,5% vor. Die Lösung der Entzündung kann unvollständig bleiben: Einzelne Teile werden niemals mehr vollkommen lufthaltig, Bindegewebsentwicklung durchzieht die Stelle, das Bindegewebe schrumpft, die Brustseite zieht sich ein und selbst Verkrümmungen der Wirbelsäule können die Folge davon sein. Der Narbenzug des neugebildeten Bindegewebs kann auch die Bronchien auseinander reißen und Bronchiektasie, dann fürs ganze Leben, bleibt nach einer schlecht geheilten Bronchopneumonie im Kindesalter gar nicht so selten zurück.

Luft, viel Luft, möglichst gute Luft ist das wichtigste Heilmittel bei der Katarrhalpneumonie! Damit wird schon nach Möglichkeit vorgebeugt, daß sie sich nicht entwickeln möge. Nach einer Tracheotomie liegt die Gefahr der Bronchopneumonie um so näher, als die Nasenatmung in Wegfall kommt und die Schleimhaut von Trachea und Bronchien leicht austrocknet. Da ist Feuchthalten der Luft im Zimmer das einzige, was sich tun läßt, es ist aber wichtig und wie ich versichern kann, auch wirksam. Ist die Bronchopneumonie erst da, dann wieder möglichst reine staubfreie und feuchte Luft! Von einer guten Wirkung des Fichtennadelöls, des Latschenöls, wodurch man eine ganz besonders gute und „würzige“ Zimmerluft herstellen will, habe ich mich nie überzeugen können. Äußerst wirksam aber ist und oft geradezu lebensrettend die Einatmung von Sauerstoff. Nach der Schwierigkeit! Schlag auf Schlag, wenn es sein muß verschwenderisch! Es gilt, dem Herzen, besonders dem empfindlichen linken Ventrikel den Sauerstoff zuzuführen, den er notwendig hat um nicht zu erlahmen, denn tut er dies, dann ist alles verloren, dann kommt das terminale Lungenödem. Dann setzt man wohl noch ein halb Dutzend Schröpfköpfe, reizt das Herz aufs äußerste mit Äther und Kampfer subkutan, was Gutes erleben wird man kaum mehr.

Aber nicht nur allgemein muß die Atmung möglichst gut gestaltet werden, auch örtlich. Es gilt, schon den Lungenkollaps, die Atelektase zu verhüten. Wenn nur einmal die Bronchiolitis da ist, muß der Kranke zum tiefen Atmen, zum Husten und Auswerfen angeregt werden. Der Liquor Ammonii anisatus, Benzoesäure mit Kampfer zusammen sind innerliche Mittel dazu; den Husten beruhigende Mittel dürfen nicht oder nicht mehr gereicht werden. Noch wichtiger sind mechanische Hilfsmittel, die den Weg zu den bedrohten oder schon

betroffenen Teilen offen halten oder wieder öffnen. Wo man Bronchiolitis nur zu fürchten hat, läßt man den Kranken nicht zu lang in einer und derselben Lage im Bett verbleiben. Einmal rechts, einmal links für Stunden soll er liegen. Die Seite, die nach oben gekehrt ist, atmet ungleich stärker, weil die andere nur wenig atmen kann. So wird auf jeden Fall nach Möglichkeit dafür gesorgt, daß in die Unterlappen, den Lieblingssitz der Bronchopneumonie, immer für Stunden ausgiebig Luft kommt. Auch darf man nicht vergessen, daß auch die Hypostase, die Senkung des Bluts durch die Schwere, das Entstehen der Entzündung mächtig fördern kann. Ist nur subkrepitierendes Rasseln da, so muß der Kranke zunächst viele, 6 Stunden oder mehr, auf der gesunden Seite liegen, damit die Teile, die zusammenfallen und verkleben wollen, wieder durch starke Atmung daran gehindert werden. Sogar die Bronchopneumonie in ihren ersten Stadien kann auf diese Weise noch zurückgehen, Bronchialatmen verschwinden, die Dämpfung sich aufhellen. So wichtig die zweckmäßige Lage und ihr Wechsel auch sein mag, klugerweise verläßt man sich nicht ganz allein darauf. Bei Erwachsenen kenne ich kein besseres Mittel zur Verhütung der Bronchopneumonie, wenn schon Bronchiolitis besteht, oder um die frische Bronchopneumonie wieder rückgängig zu machen als die Einatmung verdichteter Luft. Wer einen pneumatischen Apparat besitzt, kann bei einer akuten Bronchitis, die Miene macht, sich nach unten in die feineren Verästelungen ausubreiten, nicht ruhig sein, bis der Apparat für alle Fälle am Bett des Kranken steht. Man wählt gegebenenfalls den Überdruck gar nicht besonders hoch, 8 bis 10 cm Wasserhöhe reichen hin. Mehrmals im Tag läßt man mit diesem Überdruck 50, 80, 100 Atemzüge machen. Entscheidend hierfür ist der Erfolg, der Kranke muß zum ergiebigen Husten kommen, der Nachweis am Thorax muß gelingen, daß der erkrankte Lungenteil wirklich wieder lufthaltig geworden ist. In der Tat kann man so zusammengefallene Teile förmlich und wörtlich wieder aufblasen.

Bei Kindern läßt sich das nicht wohl machen. Da ist das vortrefflichste Mittel die kalte Übergießung im warmen Bad. Auch Senfbäder verdienen Vertrauen. Man gibt in ein Kinderbad von 38° eine gute Handvoll Senfmehl und läßt das Kleine ein paar Minuten lang darin. Dabei wird die Haut feuerrot, die Lungen werden entlastet, wenigstens für einige Stunden hält das an und dann kann man ja das Bad wiederholen.

Dieses Verfahren ist jetzt für die Behandlung eines deutschen Kindes zu teuer. Statt dessen empfiehlt, erst in diesen Tagen (Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 21), Rohr einen Priessnitzschen Umschlag, der mit ein paar Tropfen synthet. Senföl hergestellt werden kann und sehr viel billiger ist. 3 Tropfen Senföl werden durch sorgfältiges Umrühren mit 100 g Wasser gut gemischt. „In diese Mischung wird das für den Priessnitz bestimmte Leintuch hineingelegt. Nachdem es mäßig ausgedrückt ist, wird das Kind in diesen Wickel geschlagen. Die Dauer muß bedeutend kürzer sein als bei anderen Packungen (Heubnerscher Senfwickel, Senfboluspackung nach Noeggerath-Mertz), bei Säuglingen genügen 3—4 Minuten zur Erzielung der gewünschten Wirkung, bei älteren Kindern 5—8 Minuten.“

Bei Kindern geben manche im Beginn gern Kalomel, je nach dem Alter zweistündig 0,01 bis 0,05. In jüngster Zeit ist von Heisler für Säuglinge das Adrenalin empfohlen worden. Von der 1 pro mille-Lösung soll man im ersten

Lebensmonat 0,2, später 0,2 bis höchstens 0,5 ccm subkutan einspritzen, möglichst bald schon bei absteigender Bronchitis anfangs 3—4 mal tgl., in schweren Fällen 6—8 mal. Zwei Minuten nach der Einspritzung stellt sich starkes Erblassen ein, auch oft Erbrechen, was nicht unerwünscht sein soll.

Im zartesten Kindesalter ist die Bronchopneumonie eine furchtbar gefährliche Krankheit. Man rechnet bei Säuglingen auf mehr als die Hälfte Todesfälle schon für die Bronchiolitis; an Bronchopneumonie sterben von Kindern im ersten Jahr 63%, im zweiten 55%. Heisler hatte mit seiner Adrenalinbehandlung nur 4% Mortalität. Allerdings ist seine Zahlenreihe zu klein um bindende Schlüsse ziehen zu können. Von Ibrahim wurde sogar bei Kleinkindern die Freiluftbehandlung empfohlen. Mir selbst steht über diese Behandlungsarten keine eigene Erfahrung zu Gebot.

Das Kreosotal, mein Hauptmittel bei den akuten Entzündungen nehmen auch Kinder nicht so selten. Ich bin froh, wenn ich es ihnen beibringen kann.

Bronchiolitis obliterans.

Flüchtig wurde schon die Möglichkeit gestreift, daß eine heftige Bronchiolitis und Bronchopneumonie auch nach anscheinender Heilung für den betroffenen Lungenteil schwere Folgen hinterlassen kann. Besonders beobachtet man das im Kindesalter. Die entzündlichen Veränderungen haben sich nicht auf das Epithel der Bronchiolen beschränkt, sie sind tiefer bis auf die Elastika und darüber hinaus wirksam geworden, sie haben das Lungengewebe selbst mitbeteiligt, es kam mit Abklingen der Infektion nicht zur örtlichen Heilung und der Ausgang der Entzündung führte zur Bildung von viel Bindegewebe. Granulationsgewebe dringt an einzelnen Stellen wie Pfröpfe in das Lumen der respirierenden Bronchien und in die Alveolen ein, füllt sie mehr und mehr aus. So entsteht die Bronchiolitis obliterans, die in chronischer Steigerung zur völligen Verödung der betroffenen Bronchialverzweigungen führt. Daneben geht die Bindegewebsentwicklung im Lungenparenchym auch ihren Gang weiter und so können große Teile namentlich der Unterlappen, in eine fleischähnliche Masse verwandelt, für die Atmung ganz verloren gehen. Als eine wichtige Folge davon haben wir die Bronchoektasie schon kennen gelernt. Ein Heilmittel gegen die Bronchitis obliterans kennen wir nicht. Man könnte Jodkali versuchen, weil man sonst nichts weiß. Theoretisch wäre verdichtete Luft angebracht. Aber schon die Diagnose der Bronchiolitis ist fast unmöglich. Das Krankheitsbild gibt nur die Zeichen zunehmender Atemnot, vielleicht da und dort feine Rhonchi, nichts Sicheres. Die chronische interstitielle Pneumonie gibt leisen kurzen Schall und abgeschwächten Fremitus, erst wenn noch Erweiterung der Bronchien und Katarrh dazu kommen auch Bronchialatmen, Bronchophonie, großblasiges Rasseln.

Anders liegt die Sache, wenn ein reizendes Gas, z. B. „Grünkreuz“ (Chlorgas) eingeatmet wurde. Zuerst entsteht eine gewöhnliche akute Bronchitis. Sie bessert sich, aber nach einiger Zeit kommt zunehmende Atemnot, Zyanose, Fieber mäßigen Grades, Lungenblähung als eine Folge der Atemnot, auf den Lungen feinblasiges Rasseln und bald der Tod. Bei der Sektion findet man die feinsten Bronchien überall mit Bindegewebe ausgefüllt, auf der Schnittfläche treten die Durchschnitte der feinen Bronchien als kleine graue Knötchen,

wie die miliaren Tuberkel aussehend, hervor. Ist es einmal zu den sekundären Erscheinungen, der Entwicklung der Bronchiolitis obliterans gekommen, so ist die Prognose sehr ungünstig. Man kann das Herz reizen um das Leben nach Möglichkeit zu verlängern und kann Sauerstoff einatmen lassen. Viel wird man nicht damit nützen, mehr mit dreisten Gaben von Morphin. Selten wird man den ersten Beginn von Grünkreuzvergiftung zu Gesicht bekommen. Da könnte man eine Lösung von unterchlorigsaurem Natrium einatmen lassen. Die Schmerzen, die im Anfang entlang der Luftröhre, dann auch in der ganzen Brust empfunden werden, sind überaus hartnäckig. Ich habe mich im Krieg oft davon überzeugt, daß nach einem halben Jahr oder darüber noch lebhaftere Schmerzen in der Brust fortbestanden in Fällen, bei denen kein Verdacht auf Simulation oder Übertreibung aufkam.

Krankheiten mit labilem Dispersionsgrad der Säfte.

Die plastische Bronchitis

ist gekennzeichnet durch die Bildung eines rasch gerinnenden Exsudats an der Bronchialwand. Ein Ausguß des kleinen Bronchus von weißer, weißgrauer oder gelblicher Farbe wird ausgehustet, oft nur ein Bruchstück davon, in anderen Fällen mit Verzweigungen, im Zusammenhang ganz der Gestaltung des Bronchialbaums folgend. Man heißt solche Massen „Fibringerinnsel“, sie bestehen auch aus Fibrin, aber nur zum Teil, zum größeren sind sie geronnenes Muzin. Der Vorgang, der zu ihrer Bildung führt, kann nur auf kolloidchemischem Gebiete liegen. Es handelt sich offenbar um die Koagulation in einem kolloiden Hydrosol, also um eine Verminderung des Dispersionsgrades. Wodurch dieser Vorgang ausgelöst wird, ist nur in einem Teil der Fälle klar, da, wo es sich bekanntermaßen um die Infektion mit bestimmten Krankheitserregern dreht, wie bei der Diphtherie und bei der Pneumonia crouposa. Die erstere entsteht durch Anwesenheit und Wirkung des Löfflerschen Bazillus. Dieser siedelt sich allermeist zuerst an den Tonsillen, am Gaumen, im Rachen an, die entzündliche Ausschwitzung gerinnt unter dem Pflasterepithel und bildet die diphtherische Erstarrung der Schleimhaut. Nicht selten aber setzt sich die diphtherische Entzündung auch auf Teile fort, die Zylinderepithel tragen, wie Larynx, Trachea und noch weiter abwärts auf die Bronchien. Hier ergießt sich die entzündliche Ausschwitzung zwar auf die Oberfläche der Schleimhaut, dann aber gerinnt sie auch und bildet die sog. Pseudomembranen, den Krupp. Die kruppöse Entzündung der Luftwege ist allerdings am häufigsten absteigend, fortgeleitet von den Rachenorganen entstanden, es kommt aber auch vor, daß der Krupp primär die Luftwege befällt oder von unten, aus dem respirierenden Parenchym nach oben weiter schreitet, wie beim aszendierenden Krupp oder wie in manchen Fällen von kruppöser Pneumonie. Denn auch unter der Einwirkung des *Diplococcus pneumoniae* wird eine Ausschwitzung ergossen, die rasch gerinnt. Sie bildet, wie wir noch sehen werden, die Masse, die die Infiltration, die sog. „Hepatisation“ ganzer Lungenlappen im Gefolge hat, aber nicht selten werden dabei auch Gerinnsel aus den Bronchiolen mit ausgeworfen, die zum mindesten anzeigen, daß das Exsudat auch die feinsten Verästelungen des Bronchialbaums mit ausgefüllt hat, wenn es nicht gar auch hier entstanden ist. Diese Dinge

lassen wir zunächst beiseite; sie werden uns z. T. weiter unten noch beschäftigen. So viel wollen wir uns nur einmal merken, daß die Dispersionsverminderung augenscheinlich durch die Wirkung niederer Parasiten, von Krankheitsgiften ausgelöst werden kann.

Vielleicht steht auf der gleichen Stufe die

Bronchitis plastica acuta.

Hier handelt es sich augenscheinlich um eine akute Infektionskrankheit, deren Ursache noch nicht für alle Fälle festzustellen war. Ein Teil mag auf der Wirkung von Diphtheriebazillen, ein anderer vielleicht auf der des Pneumokokkus beruhen, die Krankheitserreger mögen wenig virulent, schwach im Kampf gegenüber den vom Körper gebildeten Antistoffen sein, gewiß ist das Krankheitsbild ohne Vergleich milder als bei der echten Diphtherie und bei der Pneumonie. Einige Tage besteht mäßiges oder leichtes Fieber. Die Kranken husten ohne viel herauszubringen, dann aber werfen sie ein Sputum aus, in dem sich zusammengeballte „Fibringerinnsel“ vorfinden, häufig auch Spuren von Blut. Damit läßt die Beklemmung auf der Brust nach, die Expektoration bessert sich weiter, der Auswurf wird eiterig, die Gerinnsel verschwinden allmählich und eine, in der Regel ungestörte, Rekonvaleszenz stellt sich ein. Eine Verdichtung des Lungengewebes wie bei der kruppösen Lungenentzündung läßt sich dabei höchstens in kleinem Umfang und nicht immer nachweisen, öfter Rhonchi und knatterndes Rasseln, das in den entzündeten Bronchien entsteht. Bemerkt muß werden, das ist für die Verwandtschaft mit anderen ähnlichen Gliedern dieser Krankheitsgruppe von Bedeutung, daß sich im Auswurf eosinophile Zellen und Charcot-Leydensche Kristalle finden. Bei der Bronchitis plastica sive fibrinosa kann man sich auch noch damit abfinden, daß es sich um eine Infektionskrankheit „mit spezifischem Krankheitsprodukt“ handeln möge, obwohl das auch keine Erklärung ist, insofern das Wort „spezifisch“ immer den Mangel eines Vergleichs, also den Verzicht auf eine Erklärung in sich schließt. Anders ist es, wenn wir hervorheben, daß unzweifelhaft das Festwerden einer flüssigen Phase, eine Koagulation vorliegt, denn wir wissen, daß zu den koagulationsbefördernden Mitteln auch die Fermente und Gifte von niederen Organismen gehören, wie andererseits auch das Umgekehrte, die Dispersionserhöhung durch andere Fermente, durch andere Stoffwechselprodukte von Bakterien, hervorgebracht werden können. Und ähnliches geschieht, wie wir gleich noch weiter sehen werden, auch unter anderen Umständen und ohne Mitwirkung von Bakterien. Wir meinen hier eine Gruppe von Krankheiten, als deren Ursache man mit einigem Recht die besondere Konstitution des Kranken verantwortlich macht. Was das heißen und was man darunter sich vorstellen darf, davon später!

Zunächst gibt es auch eine chronische plastische Bronchitis. Monate oder Jahre hindurch werden die Kranken von Anfällen starker, mitunter äußerst quälender Atemnot heimgesucht. Sie entwickelt sich langsamer oder rascher, nach vielen Bemühungen gelingt es, endlich einen Auswurf herauszubringen, der die schon geschilderten Ausgüsse der Bronchien enthält. Nur sind sie derber, sogar solid, nicht hohl wie bei der akuten Form und wie bei Diphtherie und Lungenentzündung. Sie zeigen eine konzentrische Schichtung, bestehen zum

Teil aus Fibrin, zum andern aus Muzin und das Sputum enthält wieder eosinophile Zellen, Charcot-Leydenschc Kristalle, selbst die Curschmannschen Spiralen, die als so bezeichnend für das Asthma nervosum gelten, fehlen nicht immer.

Um beim Krankheitsbild der chronischen plastischen Bronchitis zu bleiben: Mit dem Auswerfen der Gerinnsel vermindert sich die Atemnot allmählich, die Gerinnsel werden zarter, durchsichtiger, werden aber auch nach Abklingen des Anfalls noch wochenlang gefunden. Die Kranken erholen sich davon, nicht immer ganz; oft bleibt noch Husten und Atemnot, besonders Nachts, zurück, immer zunächst auch die Veranlagung zur Wiederkehr des Anfalls. Damit gewinnt die Krankheit eine unverkennbare Ähnlichkeit mit dem Asthma nervosum, ja der einzelne Anfall kann mit einem solchen verwechselt werden. Nur der Umstand, daß in der Zwischenzeit die Bronchitis mit gelegentlichem Auswerfen von Gerinnseln fortlebt, unterscheidet sie vom Asthma nervosum. Die Bronchitis plastica ist ein ungemein hartnäckiges Leiden. Es zieht sich über Monate, oft über viele Jahre hin, heilt aber bei jungen Leuten doch in der Regel endlich einmal aus. Wodurch es entsteht, ist nicht bekannt, wohl aber, daß die erbliche Anlage dabei eine wichtige Rolle spielen muß. In der gleichen Familie kommen mehr Fälle derselben Krankheit vor, oder etwas Ähnliches: Asthma nervosum oder Hypertrophie der Rachenmandeln oder Rhinitis hypertrophica, oder exsudative Diathese, oder Heuschnupfen, paroxysmale nasale Hydrorhöe u. dgl.

Als Heilmittel gegen die Bronchitis plastica sive pseudomembranacea werden empfohlen Jodkalium, Arsenik, die Balsamica, Kreosot, Terpentin.

Asthma bronchiale (Asthma nervosum).

Asthma nennt man Athemnot, die in Anfällen auftritt. Der asthmatische Anfall beginnt bei der „nervösen Form“ mit Nießen oder Husten, laufender oder verstopfter Nase, häufiger nachts als am Tage, meist ganz ohne Vorboten. Eine Atemnot, die sich ziemlich rasch steigert, macht sich hauptsächlich während der Ausatmung geltend. Das Exspirium ist mühsam, verlängert, Keuchen und Röcheln macht sich bemerkbar. Die Kranken strengen sich aufs äußerste an, aber nicht nur um aus-, sondern auch vorwiegend um möglichst tief einzuatmen. Das Gesetz, daß bei Athemnot zunächst die Einatmung verstärkt ist, macht sich auch hier geltend. Der Kranke braucht Luft, mehr als er frische zuführen kann, also atmet er tiefer ein. Tatsächlich aber hat er die größte Mühe, genug Luft auszuatmen und die Folge davon ist, daß er zunächst mehr hinein- als herausbekommt. So stellt sich der Brustkorb bald in Inspirationsstellung ein, das Zwerchfell tritt soweit herunter wie es nur kann, was sich an der Verschiebung der unteren Lungengrenze auf perkussorischem Wege leicht nachweisen läßt. Die Lungenblähung vermindert die Spannung des Lungengewebes, durch die die Lunge sich normaler Weise zu verkleinern bestrebt ist. So kommt ein Perkussionsschall zustande, der zwischen normalem Lungenschall und Tympanie die Mitte hält, der von Biermer entdeckte und benannte „Schachtel- oder Kissenton“. Das Exspirium ist lang, erschwert, das Inspirium geht verhältnismäßig leicht, ist aber nur kurz, da die Lunge ja schon fast ad maximum ausgedehnt ist. Es ist auch ziemlich lautlos, das Exspirium aber manchmal von lautem Stridor und Keuchen begleitet. Der Kranke hustet auch oder

versucht zu husten, bringt aber zunächst nichts heraus, endlich etwas sehr zähen Schleim. In diesem Sputum finden sich viele eosinophile Zellen, als wichtigster Bestandteil die Curschmannschen Spiralen und Charcot-Leydenschen Kristalle. Die Curschmannschen Spiralen sind eigentümlich schraubenförmig gewundene Gebilde, bestehend aus parallel verlaufenden Fäden, die um eine gemeinsame Längsachse in kürzeren oder weiteren Windungen spiralig angeordnet sind. Im Innern macht sich ein allein stehender axialer Faden bemerkbar.

Mit dem bloßen Auge kann man sie als feine, graulichweiße oder gelbliche Fädchen erkennen, wenn man das Sputum auf einem schwarzen Teller ausbreitet. Ihre Größe schwankt zwischen dem eben noch mit unbewaffnetem Auge Erkennbaren und mehreren Zentimetern. Bis zu 10 und 14 cm lange sind beschrieben worden, der Querdurchmesser kann bis zu 1 mm betragen, also schon ganz stattliche Gebilde. Die Fäden bestehen wahrscheinlich aus Muzin. Durch Laugen werden sie aufgelöst, Erhitzen auf 80° läßt sie unverändert, durch Zusatz von Alkalikarbonat kann man sie besser sichtbar machen; auch färben kann man sie, z. B. mit Thionin rotviolett, mit Saffranin leicht rot, mit Lugollösung schwach gelblich; auch mit Pikrokarmin und nach Giemsa sind sie färbbar.

In der schleimigen Grundmasse, in der sie liegen, in der Spirale und um sie herum finden sich Alveolarepithelien, Rundzellen, spindelförmige Zellen, Epithelien mit Flimmerbesatz, vor allem eosinophile Zellen und die Charcot-Leydenschen Kristalle, letztere an der Oberfläche der Spirale. Diese Gebilde sind manchmal unter dem Mikroskop gerade noch sichtbar, andere Male übertreffen sie ein weißes Blutkörperchen an Größe. Sie bieten das Bild langgestreckter Rauten, sind kristallographisch gesprochen Pyramiden (stereometrisch Doppelpyramiden). Die Spitzen und anscheinend die Kanten sind scharf, die andern Ecken ein wenig rund, sie lassen sich ohne Mühe unter dem Deckglas zerdrücken, sind in verschiedenen Säuren und Laugen löslich, widerstehen der Fäulnis lang, wie überhaupt das ganze asthmatische Sputum. Über die Natur der Kristalle, ihre Bildung und ihre diagnostische Bedeutung ist viel gestritten worden, ein sicheres Ergebnis ist aber noch nicht herausgekommen. Nicht einmal, ob es auch wirkliche Kristalle seien, weiß man. Manche glauben es und verlegen die Gebilde in das hexagonale System. Wenn die Angabe richtig ist, daß sie eine schwache Doppelbrechung zeigen, so könnte das stimmen. Ich habe ähnliche Kristalle, allerdings nicht bei Asthma, untersucht und keine Spur von Doppelbrechung nachweisen können. Es gibt also sicher Gebilde und vielleicht gehören die Charcot-Leydenschen hinzu, die zwar kristallähnlich sind, aber doch nicht echte Kristalle genannt werden dürfen. Letztere sind übrigens etwas anderes als die Böttcherschen Spermakristalle, wenn sie auch ganz ähnlich aussehen. Sie sollen sich aus zerfallenen Zellen bilden, wahrscheinlich nicht aus Blutzellen, sondern aus Zylinderepithelzellen. Aus eosinophilen Zellen scheinen sie nicht zu entstehen, doch ist das Zusammenvorkommen von beiden auffallend häufig. Ihr Erscheinen ist keineswegs auf das Sputum bei Asthma nervosum und hier auf die Nachbarschaft der Curschmannschen Spiralen beschränkt. Sie kommen hier nicht sowohl in den eitrigen, als in den schleimigen Teilen, einzeln und in gehäuften Massen, aber auch bei anderen Krankheiten vor, so namentlich bei plastischer Bronchitis, beim pituitösen Katarrh, seltener bei Pneumonie, bei gewöhnlicher Bronchitis und bei Stauungs-

bronchitis, selbst bei der Lungentuberkulose wurden sie gefunden, bemerkenswerterweise aber hauptsächlich dann, wenn die Kranken Atemnot hatten und Mühe, ein recht zähes Sputum herauszubringen. Als gemeinschaftliches Merkmal der Kranken, bei denen sie sich finden, wird hervorgehoben, daß bei allen eine gewisse „nervöse Disposition“ gegeben ist, in dem Sinn, daß jede Schädlichkeit, die von außen herantritt, mit einer ungewöhnlichen Lebhaftigkeit vom Organismus beantwortet wird. Was die Bildung von den Curschmannschen Spiralen und von den eosinophilen Zellen anlangt, so geht beides immer so ziemlich Hand in Hand und wo man das eine findet, da ist das andere gewöhnlich auch zu treffen. Bemerkenswerterweise sind in solchen Fällen auch die eosinophilen Zellen im Blut vermehrt, oft recht beträchtlich, so daß man von einer echten Eosinophilie des Blutes reden kann. Das trifft auch beim Asthma nervosum zu. Bei Kindern besteht Eosinophilie des Blutes manchmal, ohne daß oder bevor Asthma zum Ausbruch kommt.

Diese Dinge brauchen wir noch, wenn wir von der allgemeinen Bedeutung solcher „Diathesen“ sprechen werden. Vorläufig gehen wir mit der Beschreibung des asthmatischen Anfalls weiter. Klingt er ab und wird die Atmung freier, in erster Linie die Expiration, so wird zur gleichen Zeit der Husten lockerer, eine etwas größere Menge Auswurf wird entleert, der weniger zäh ist, das Rasseln, das man dabei am Thorax, auch als Ferngeräusch zu hören bekommt, läßt aber auf noch größere Massen von Schleim schließen als tatsächlich ausgehustet werden. Auch im dünnflüssigen Sputum sind oft noch Tage lang die bezeichnenden Bestandteile, die Spiralen und die Kristalle nachzuweisen, nebenbei der Beweis, daß diese nicht den Anfall ausgelöst haben. Auch ihre Menge steht zu der Schwere des Anfalls in keinem Verhältnis, die meisten erscheinen viel später, sogar erst nachdem der Anfall seine Höhe überschritten hat.

Biermers Ansicht, daß der asthmatische Anfall durch einen Krampf der glatten Bronchialmuskeln, und zwar da, wo sie ringförmig die letzten Enden der Bronchioli umspinnen, unmittelbar vor den Alveolengängen, den Anfall bewirkt, hat bis jetzt das meiste für sich. Es ist verständlich, daß dabei die Luft wohl in die Alveolen eindringen, mit Aufblähung derselben aber nicht ebenso leicht wieder heraus kann. Die expiratorische Atemnot, die Lungenblähung, der Tiefstand des Zwerchfells, alles das ist damit erklärt. Natürlich, wenn eine Zeitlang immer mehr Luft in die Lungen ein- als aus ihnen ausgeatmet wird, so muß das alles sich entwickeln. Auch das rasche Entstehen und Vergehen des Anfalls läßt sich wohl mit dieser Annahme vereinigen. Ein Muskelkrampf kann rasch kommen, kann rasch wieder abklingen oder muß es schließlich tun, wenn durch die zunehmende Kohlensäurevergiftung die Muskeln gelähmt werden; auch damit stimmt die Annahme einer nervösen Disposition der Kranken gut überein.

Eins ist aber nicht erklärt: Die Bildung und Ausscheidung eines immer im Anfang zähen und spärlichen, dann ebenso regelmäßig gegen Schluß reichlichen und dünnen Sputums mit den vorhandenen, bezeichnenden Beimengungen. Darüber später noch ein Wort!

Der asthmatische Anfall ist nicht die Krankheit, er ist nur der Ausdruck, daß der Kranke ein Leiden hat, auf dessen Boden sich die Anfälle einstellen. Das Kommen und Gehen der Anfälle hat etwas rätselhaftes, um nicht zu sagen bizarres. Der Einfluß des Nervensystems scheint auf den ersten Blick auf der

Hand zu liegen. Ein Reflexvorgang scheint in manchen Fällen unverkennbar zu sein. Namentlich ist man schon lang und wohl allgemein der Ansicht, daß gewisse Veränderungen in der Nase im ursächlichen Zusammenhang mit dem Asthma stehen. Weniger die Polypen, woran man auch glaubte und von denen es begreiflich schien, daß sie schon rein mechanisch die Atmung behindern können, als vielmehr geringe Schwellungen an den Muscheln, die „Hack'sche Muschel“, sollten es sein, wodurch reflektorisch das Asthma zustande käme. Eine Reihe von Operationen mit günstigem und dauerndem Erfolg schien die Lehre zu stützen. Auch jetzt noch wird, ganz mit Recht, in keinem Fall von Asthma nervosum die sorgfältige Untersuchung der Nase, auch des Nasenrachenraumes versäumt, und wo sich etwas, eine Schwellung, Hypertrophie u. dgl. findet, da wird diese „Ursache des Asthma“ operativ entfernt. Natürlich habe auch ich immer so gehandelt, ich habe aber damit kein Glück gehabt und will, um ehrlich zu sein, bekennen, daß ich einen Erfolg eigentlich nie davon gesehen habe.

Luft und Klima scheint wichtig zu sein. Ein Luftwechsel kann augenblicklichen Erfolg haben. Aber merkwürdig, es ist gar nicht die gute Luft, die das Asthma verhütet, und die schlechte, die es hervorruft. Einer kann auf dem Lande Nacht für Nacht seinen Anfall bekommen, so daß er schleunigst die „Sommerfrische“ verläßt und seine sonnenlose Wohnung in der staubigen und rußigen Stadtluft wieder aufsucht, wo er von Anfällen viel mehr oder auch ganz verschont bleibt. Unbegreifliche Kleinigkeiten können da ausschlaggebend sein. Ich erinnere mich eines jungen Freundes, der an Asthma litt. Am Starnberger See bekam er Nacht für Nacht seinen Anfall, immer einen schweren. Er mußte sich erheben, zu wandern beginnen, wie das solche Kranke ja oft tun. Er begab sich aber weiter, in ein benachbartes Dorf, wo ihn ein Pfarrherr auch mitten in der Nacht gastfrei aufnahm. Beide Orte waren nur eine halbe Stunde Wegs voneinander entfernt, im einen aber kam das Asthma ebenso regelmäßig, wie es am anderen sofort verging und nie kam. Hat man einmal die Abhängigkeit vom Ort herausgebracht und an das Sonderbarste muß man auch denken und vieles versuchen, dann ist die Klimatherapie das gegebene Mittel. Der Kranke muß eben nach Möglichkeit an einem für ihn unschädlichen Ort seine Wohnung aufschlagen.

Ein Mittel, das man nie unversucht lassen darf, ist das Jodkalium. Es bringt oft Besserung und Heilung, es muß aber auch Monate, selbst Jahre lang gebraucht werden. Über seine gute Wirkung braucht man sich nicht zu wundern, erhöht es ja doch den Dispersionsgrad kolloider Systeme, der asthmatische Anfall beruht aber auf Dispersionsverminderung und die Verflüssigung des Sekrets schneidet ihn ab. Im Anfall selbst ist das Adrenalin, das man zu $\frac{1}{2}$ mg subkutan einspritzt, oft vom glänzendsten Erfolg. Schon nach Minuten kann der Anfall mitsamt seiner Qual vorbei sein. Ja, ich habe den Eindruck gewonnen, daß mit mehrmaliger Wiederholung, bei jedem Anfall wieder, die Anfälle auch seltener werden und schließlich aufhören. Ich bin aber meiner Sache nicht sicher, da auch ohne Medikamente und ohne daß wir den Grund kennen, der Anfall oft lang auf sich warten läßt und dann nach langer Pause vielleicht doch wieder kommt. Ob das Adrenalin, das man auch zerstäubt einatmen lassen kann, die Gefäße der Bronchialschleimhaut zum Abschwellen bringt und auf diesem Wege günstig wirkt, oder ob es, ähnlich wie das Jodkalium, den

Dispersionsgrad kolloider Systeme erhöht, was man dem Produkt einer Drüse mit innerer Sekretion wohl zutrauen dürfte, ist nicht bekannt.

Die Einatmung verdichteter Luft macht man auch im Anfall. Theoretisch scheint sie nicht gerechtfertigt, weil sie die Lungenblähung und den Tiefstand des Zwerchfells nur steigern kann. Auf der anderen Seite wird sie wohl die Bildung von Sekret beschränken, die Schleimhaut blutleerer machen, jedenfalls lindert sie die Atemnot und kürzt den Anfall ab. Die Druckwerte sind niedrig, etwa 10—12 ccm Wasser, zu wählen, langsam bis zu dieser Höhe von Null an zu steigern. In bezug auf Dauerwirkung ist aber die pneumatische Kammer den tragbaren Apparaten beim Asthma nervosum entschieden überlegen.

Einen Versuch, „die Konstitution zu heben“, kann man mit Arsenik machen. Kranke, die sich selbst überlassen sind, oder einen besonders weichherzigen Arzt haben, greifen gern zum Morphinum, das allerdings gegen den Anfall selbst von großer Wirksamkeit ist, gegen die Krankheit als solche aber wirkungslos. Damit ist andererseits die Grundlage zum chronischen Morphinismus gelegt, dem so viel Asthmatiker verfallen. Entschuldbar ist das bei symptomatischem Asthma, wie z. B. beim Mediastinaltumor, da wird man nicht aus Grundsatz dem Kranken die Erleichterung seiner Qual versagen, die man ihm mit dem Morphinum bieten kann, sonst aber ist Zurückhaltung zum Wohl des Kranken selber dringend geboten.

Heroin, Atropin, Einatmung des Tuckerschen Asthmamittels, der Zerstäubung nach Stäubli helfen im Anfall gelegentlich. Die Lobeliatinktur (20 Tropfen) oder das Rauchen von Asthmazigaretten und der Gebrauch der Räucherpulver verhindert manchmal seinen Ausbruch. Auch Kalziumchlorid wirkt günstig aber erst nach mehreren Tagen auf die asthmatische Konstitution, nicht im Anfall selbst. Nicht unter 4,0 g im Tag läßt man Monate lang verbrauchen.

Das Heuasthma

ist ein entzündlicher Reizzustand der oberen Luftwege, an den Konjunktiven angehend, befällt er die Nase, dann auch Rachen und Bronchien und wenn er weit hinunter steigt, so kann er auch asthmatische Beschwerden erzeugen wie beim Asthma nervosum. Die erbliche Anlage spielt dabei eine hervorragende Rolle und wer dazu veranlagt ist, der bekommt seinen Anfall gewöhnlich alljährlich zur Zeit der Heuernte, Ende Mai bis Anfang Juni. Es gibt eben Leute, auf deren Schleimhaut die Pollen von gewissen Gramineen in eigentümlicher Weise einwirken. Oder besser gesagt sind es wahrscheinlich in den Pollen enthaltene Stoffe, die dies tun. Heuschnupfen und Heuasthma lassen sich nicht wohl trennen, denn auch das Heuasthma geht mit Tränen, heftigem Niesen, starkem Flüssigkeitserguß aus der Nase an, dann erst kommt Husten und weiter, aber nicht bei allen, kommen die asthmatischen Anfälle, die wir nicht zu schildern brauchen, da sie eben dem Asthma nervosum vollständig gleichen. Als besonders schädlich gelten die Pollen von *Anthoxanthum odoratum*, einem wertvollen Futtergras, nach dem das frische Heu auch riecht. Doch gibt es auch Menschen, die schon durch den Geruch anderer Blüten, von Bäumen und Sträuchern, erkranken. Von anerkannter Wirkung sind auch die Pollen vom blühenden Roggen. Der Anfall beginnt überaus rasch, um ebenso zu verschwinden, bis

dahin vergehen aber manchmal 4—9 Wochen. Fieber begleitet ihn manchmal. Die Personen, die Heuasthma bekommen, zeigen auch sonst bisweilen die Zeichen einer exsudativen Diathese, haben Urtikaria und dgl. Ob auch Eosinophilie dabei vorkommt, ist mir nicht bekannt, es wäre wohl der Mühe wert, einmal danach zu suchen. Daß Hitze und Sonnenschein wenigstens verstärkend auf den Anfall wirken, ist oft behauptet worden, allerdings ist es immer die warme Jahreszeit, in der die Krankheit auftritt und da scheint eben die Sonne oft. An der spezifischen Wirksamkeit der Blütenpollen zweifelt man nicht mehr, aber wie sie wirken, ist weiter nicht bekannt. Man könnte sich denken, daß der Inhalt der Pollen zunächst auf die besonders empfindliche Nase wirkt und daß erst von hier aus das Asthma ausgelöst wird. Deswegen hat man auch versucht, die Nase zu behandeln, geschwollene Muscheln zu verkleinern u. dgl., aber wenig Erfolg damit gehabt. Andere stäuben Chinin in die Nase oder bringen Kokain hinein oder auf die Bindehaut, auch eine Salbe von Atropin und Eukalyptusöl von jedem 2,0 auf 30,0 Fett wurde für die Nase hergerichtet. In neuerer Zeit hat man aus den Pollen, die sich als schädlich erwiesen, das Pollantin hergestellt. Man spritzt es ein, um den Körper gegen die spezifische Wirkung des fraglichen Giftes allmählich immun zu machen, man muß aber, wenn das wirken soll, schon lang vor der Heuernte, schon im Winter damit beginnen.

Für die Befallenen ist es schon traurig, gerade in der schönsten Jahreszeit, wo sich alles freut, von einem zwar das Leben in keiner Weise bedrohenden, aber immerhin recht lästigen Leiden befallen zu werden und mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit alle Jahre. Wer es sich leisten kann, wechselt seinen Wohnsitz zur gegebenen Zeit und entflieht der Heuernte oder geht wenigstens nicht aufs Land so lange dieselbe und die Blütezeit des Roggens dauern. Der Aufenthalt an der See soll auch schon recht gute Wirkung gehabt haben.

Der eosinophile Katarrh,

zuerst beschrieben von F. A. Hoffmann und dessen Schüler Teichmüller, ist vielleicht nichts anderes als eine leichtere Form von Bronchialasthma mit Zurücktreten der Anfälle. Mehr wie ein heftiger und sehr hartnäckiger Husten verläuft die Krankheit. Sie geht mit mäßiger Atemnot einher, der Husten ist sehr quälend, nur wenig zäher Schleim wird mühsam ausgehustet, nicht ganz so zäh, wie bei Asthma. Der Schleim birgt viel eosinophile Zellen, massenhaft in gelblichen Klumpen und Streifen enthalten, daneben finden sich auch Charcot-Leydensche Kristalle und hier und da auch Curschmannsche Spiralen. An der Brust hört man viele Rhonchi sibilantes et sonori, eine mäßige Lungenblähung stellt sich ein. Die eosinophilen Zellen sind auch im Blut vermehrt. Die Krankheit neigt zu Rückfällen, scheint für sich keine Gefahr zu bringen, nur etwa bei langer Dauer die Entwicklung eines Emphysems und die Krankheit kann durch viele Jahre währen. Als Heilmittel werden angeführt Heilgymnastik, Hydrotherapie und Jodkalium.

Die Ähnlichkeit mit Bronchialasthma und anderen Gliedern dieser Gruppe ist unverkennbar, jedenfalls ist der eosinophile Katarrh von der chronischen Bronchitis sicca, auch dem Catarrhe sec von Laënnec streng zu trennen. Ob man heutzutage noch berechtigt ist, dieser von Laënnec aufgestellten

Krankheitsform eine besondere Stellung einzuräumen, mag dahingestellt bleiben. Es handelt sich dabei um eine chronische Bronchitis mit ganz besonders zähem, schleimigem Sputum. Kleisterartig durchscheinend, hat es das Aussehen von Sagokörnern oder von Froschlaich. Es wird nur mit großer Mühe ausgeworfen, enthält manchmal große Massen von Alveolarepithelien, keine oder wenigstens keine pathogenen Bakterien dagegen viel Myelintröpfchen und -kugeln. Viel Rhonchi sonori et sibilantes, später auch Blähung der Lungen bilden den objektiven Befund am Brustkorb. Da eosinophile Zellen, Charcot-Leydensche Kristalle, Curschmannsche Spiralen fehlen, so liegt eben nichts vor als eine Bronchitis mit recht zähem, schleimigen Sputum, eine Abart, wenn man so will, der gewöhnlichen Bronchitis sicca.

Der Auswurf Gesunder, der gelegentlich, manchmal regelmäßig am Morgen, entleert wird, ist auch nicht viel anders als der beim Catarrhe sec., nur beschränkt sich seine Entstehung auf Rachen und die obersten Teile der Luftwege, während der Catarrhe sec. augenscheinlich — schon die massenhaften Alveolarepithelien sprechen dafür — tiefer, bis in die respirierenden Teile, übergreift.

Nun kommen wir zu Krankheitsformen, die auf den ersten Blick das gerade Gegenteil von dem zu sein scheinen, was wir soeben besprochen haben und die doch, wie wir sehen werden, in ihrem Wesen zur gleichen Gruppe gehören. Wir meinen erstens den

Pituitösen Katarrh.

Es ist keine Entzündung, es ist eine übermäßige Ausscheidung einer dünnen Lösung, die alle Eigenschaften einer kolloidalen darbietet. Sie bildet beim Ausgießen keine Tropfen, sondern einen ununterbrochenen dünnen Strahl. Eiweißgehalt ist nicht schuld daran, denn das Sputum enthält nur Spuren davon. Dementsprechend ist auch das spez. Gewicht niedrig, um 1004. Der Schleim ist zellarm, Krankheitserreger enthält er nicht, er bildet starken Schaum. Wenn man ihn auch nicht zäh nennen kann im Vergleich zum Sputum bei Asthma oder Bronchitis plastica, dem eosinophilen Katarrh, so ist die innere Reibung doch viel größer als beim Wasser. Dabei ist offenbar die Kohäsion bedeutender als die Adhäsion. Gewöhnlich werden große Massen ausgeworfen, namentlich steigert sich der Auswurf in einzelnen Anfällen. Auch nach den Anfällen und in der Zwischenzeit ist der dünnflüssige Auswurf reichlich. Unter den verhältnismäßig wenigen Zellen, die er enthält, überwiegen die eosinophilen, die sich sogar in nicht unbedeutlichen Mengen gehäuft vorfinden können. Dann werden auch einzelne Curschmannsche Spiralen und Charcot-Leydensche Kristalle nicht vermißt.

Die Krankheit trägt ihren alten Namen „Asthma humidum“ nicht mit Unrecht. Der Anfall kann ähnlich aussehen wie einer beim Asthma nervosum, die Atemnot ist bedeutend; das laute Rasseln beim Abklingen kommt auch hier vor. Noch mehr macht der Anfall aber manchmal den Eindruck des Lungenödems. Um so mehr, als Blutbeimengungen das Sputum rosarot und sogar dunkler, wie Zwetschgenbrühe färben können. Der Anblick des schwer Kranken, Zynose, Orhopnoe läßt zuerst kaum an etwas anderes denken als an Lungenödem, sieht man aber genauer zu, so finden sich doch wichtige Unterschiede. Daß man sich vor Verwechslungen mit Auswerfen von massenhaftem Speichel oder Inhalt des Magens und der Speiseröhre schützen muß, ist selbstverständlich.

Der erste entscheidende Griff geschieht nach dem Puls. Der ist bei dem pituitösen Anfall gut, oder wenigstens nicht auffallend schlecht, das spricht schon gegen ein Lungenödem von so bedrohlichem Grad. Man wagt es, den Kranken weiter zu untersuchen und findet zwar Rasseln und Rhonchi genug, aber nicht das schlimme feinstblasige, feuchte Rasseln des Ödems. Der Kranke erholt sich auch allmählich, wird freilich nicht ohne weiteres gesund, ist vielmehr Rückfällen vielfach ausgesetzt. Seine starke dünnschleimige Ausscheidung kann recht dauernd sein, wenn sie auch nicht so stürmisch bleibt wie im beschriebenen Anfall.

Erkundigt man sich jetzt näher, so erfährt man, daß ähnliche Krankheiten, Glieder der Gruppe, die wir gerade behandeln, in der Familie schon vorgekommen sind, Asthma, Heuschnupfen, nasale Hydrorrhöe, daß auch schon einmal die Nase operiert wurde, ohne oder mit geringem Erfolg u. dgl. Die Untersuchung wird vervollständigt, es findet sich im Auswurf, auch im Blut Eosinophilie. Als Ausgangsform des richtigen bronchialen Asthma kommt der pituitöse Katarrh auch vor, namentlich bei starken, bösartigen Formen, außerdem ist er noch beobachtet worden zusammen oder im Gefolge von Neuritis multiplex und Myasthenia gravis.

Überblicken wir nun die Gruppe von Krankheitsbildern, die wir soeben besprochen haben, und sehen nach, was ihnen gemeinsam ist, so betrifft dies zunächst einige Eigenschaften, die sie insgesamt nicht haben. So kann man von keinem sagen, daß eine Infektion wahrscheinlich ist. Auch ein sonstiger ganz bestimmter Reiz, der die Bronchialschleimhaut etwa betroffen hätte, läßt sich nur beim Heu-Asthma als Ursache anführen, und auch hier ist eine bestimmte Disposition zur Wirkung nötig. Wir erinnern in dieser Hinsicht nur an das, was wir beim Asthma bronchiale über den Einfluß von Luft und Klima gesagt haben, und was so ziemlich für die andern auch zutreffen mag. Ferner können wir keine örtliche Ursache mit irgendeiner Wahrscheinlichkeit als wirksam bezeichnen. Dagegen spielt die erbliche Belastung augenscheinlich eine wichtige Rolle, die Krankheitsanlage, die man Diathese oder Konstitution heißen mag, oder wie man will, ist offenbar die Hauptsache, kurz eine in den Lebenseigenschaften des Trägers begründete Veränderung der Säfte, des Protoplasmas, eigentlich, wenn wir der Sache weiter nachgehen wollen, jener Gebilde, die Träger des Lebens in letzter Linie sind. Das sind nach unseren heutigen Kenntnissen kolloide Systeme. Gott sei Dank! wird vielleicht einer sagen, jetzt ist er wieder bei den Kolloiden angekommen!

Das ist auch wahr und ich halte es auch für berechtigt. Gewiß, die Wissenschaft der kolloiden Systeme ist noch nicht alt und noch weit davon entfernt im Verhältnis des riesigen noch un bebauten Feldes ist das, was man bis jetzt davon weiß, noch herzlich wenig. Gleichwohl darf man sich für berechtigt halten, das, was die Kolloidchemie lehrt, auch in der Biologie und Pathologie zu verwerten, wenn augenscheinlich erstens Vorgänge vorliegen, die in der Kolloidchemie bereits wohlbekannt und erforscht sind und wenn zweitens damit ein Licht auf den Zusammenhang der Dinge da deutlich und hell wird, wo bisher nur Dunkel und Unklarheit geherrscht haben und nur Schlagwörter, bei denen man sich alles oder auch nichts denken kann. So scheint es mir bei der vorliegenden Gruppe wirklich zu sein.

Ohne eigentliche Entzündung wird auf einer Schleimhaut eine Flüssigkeit ausgeschieden, über deren kolloide Natur man keinen Zweifel haben kann. Alle schleimartigen Flüssigkeiten sind eben kolloide Systeme, sind Hydrosole. Man weiß, daß sie äußerst labil, eigentlich nie ganz in Ruhe sind. Sie ändern den Grad ihrer Dispersion überaus leicht und man kennt schon manches, was die Systeme dazu anregt, den Grad der Dispersion zu erhöhen oder umgekehrt zu vermindern. Eine ganze Reihe von Eigenschaften ändert sich zugleich, nichts ist dabei aber mehr und regelmäßiger beteiligt als die Zähigkeit. Diese ist im ganzen genommen sogar der Maßstab für die Dispersionsänderung. Schon die Bildung von Schleim in Becherzellen und Drüsen, das wollen wir nicht vergessen, beruht auf einer Dispersionserhöhung des Protoplasmas der Zellen. Der ergossene Schleim, und der wird bei allen der Gruppe angehörenden Gliedern geliefert, nicht Eiter, wird bei einem ausgesprochenen Vertreter, dem Asthma bronchiale rasch sehr zäh, zum Teil sind Koagulationsvorgänge sehr deutlich, Fäden scheiden sich aus, die auch nur aus Fibrin und Muzin bestehen, in fester Form, nicht mehr in flüssiger Formart. Die Drehung der Fäden zu den *Curschmann*-schen Spiralen ist, wie allgemein und wohl mit Recht angenommen wird, nur ein sekundärer Vorgang, und entsteht durch die treibende Luft in den feinen Röhren. Ein anderer Teil des Schleimstoffs scheidet sich auch in fester Form aus und ist zum mindesten echten Kristallen sehr ähnlich, wenn man vielleicht besser nicht von Kristallen nach einem bestimmten Kristallsystem, vielmehr nur von Kristallähnlichkeit spricht. Auch das ist beim Übergang von der flüssigen in die feste Formart bei Kolloiden nichts unerhörtes. Man weiß, daß der Übergang von kolloiden Körpern zu kristalloiden auch nicht sprungweise geschieht, daß er fließend ist, daß es Zwischenformen gibt. Schon in der Einleitung haben wir diesen Punkt flüchtig berührt. Es steht nichts im Weg, die *Charcot-Leydenschen* Kristalle als solche Zwischenformen anzusprechen. Also wieder ein Vorgang aus der Kolloidchemie, der sich an die Koagulation anschließt.

Noch mehr, und das ist das Merkwürdigste an der Sache: Im Innern von Zellen scheint sich der gleiche Vorgang abzuspielen. Das Protoplasma in den Leukozyten, an dem mit dem Mikroskop nichts weiter zu erkennen war, wird grobkörnig (nebenbei durch saure Farbstoffe leicht färbbar, was zunächst nicht hieher zu gehören scheint, was aber eine weitere Betrachtung im kolloidchemischen Sinn wohl verdienen könnte und auch dessen fähig wäre, worauf aber hier nicht weiter eingegangen werden soll). Wir meinen die eosinophilen Zellen. Ihre Vermehrung ist doch ganz merkwürdig, sie fehlt bei keinem Glied der Gruppe. Noch mehr, man kann nicht einmal sagen, daß sie an der veränderten Schleimhaut entstanden sind, oder angelockt aus dem Blut. Dann müßte das Blut ärmer daran geworden sein, es ist aber, wie wir wissen, reicher daran. Freilich ist die Bildung eosinophiler Zellen aus neutrophilen, oder basophilen meines Wissens noch nie direkt beobachtet worden und wenn ich mir vorstelle, daß beim Asthma, dem eosinophilen Katarrh und den übrigen hierher gehörigen Krankheiten weiße Blutzellen eosinophil werden, d. h. in ihrem Protoplasma eine gröbere Körnung annehmen, so ist das freilich nur eine Hypothese. Aber einiges könnte ich doch für meine Meinung anführen, namentlich dafür, daß die eosinophilen Zellen beim Asthma nicht einfach aus dem Blut ausgeschwemmt werden, wo sie sich schon vorher befanden. Die eosinophilen Zellen im Auswurf beim Asthma sind nämlich, wie man schon weiß, einkernig, und

die eosinophilen Zellen im Blut sind vielkernig. Wenn die eosinophilen Zellen immer neu als solche gebildet würden, so wäre ihr rasches Auftreten bei den Krankheiten dieser Gruppe doch recht auffallend.

Ich stehe nicht an, erstens den Vorgang der Koagulation für bezeichnend zu erklären für alle zu der vorliegenden Gruppe gehörigen Krankheitsbilder, zweitens aber kommt der entgegengesetzte Vorgang auch zur Geltung, nämlich die Verminderung des Dispersionsgrades, die Peptisation. Wir wissen, daß sie sich unter dem Einfluß von Fermenten einstellt, wie sie z. B. von Leukozyten geliefert werden können. Das scheint beim Abklingen des asthmatischen Anfalls zuzutreffen. Durch die Bronchialschleimhaut wandern Leukozyten und just um dieselbe Zeit verflüssigt sich das Sputum. Daß die entgegengesetzten Vorgänge der Koagulation einer- und der Peptisation andererseits am gleichen System sich geltend machen, widerspricht dem, was wir von der Kolloidchemie wissen, keineswegs. Beides tritt rasch nacheinander auf, sogar ist das im gleichen System zu gleicher Zeit in verschiedenen Teilen nebeneinander möglich.

Dadurch kann ein ganz verschiedenes Bild entstehen, je nachdem der eine Vorgang länger, der andere kürzere Zeit braucht, der eine den andern eine Zeitlang oder dauernd übertrifft. Ein Beispiel davon, wie die Peptisation auf die Koagulation folgt, gibt das Asthma nervosum. Schwächer wirkt die Koagulation, wird aber auch später von der Peptisation abgelöst, beim eosinophilen Katarrh; sehr starke Koagulation mit ganz zurücktretender Peptisation bezeichnet die plastische Bronchitis. Ganz überwiegt die Peptisation beim pituitösen Katarrh. Ob hier überhaupt eine kurzdauernde Koagulation vorhergeht oder mit unterläuft, wäre noch zu untersuchen. Möglich wäre das schon und die unverhältnismäßige Atemnot, die zu dem dünnflüssigen Auswurf so gar nicht stimmen will, würde wohl dafür sprechen.

Dabei will ich bemerken, daß ich in den Krankheiten, die hier einschlägig sind, das Wesentliche in einer gegebenen, vielleicht angeborenen Beschaffenheit des Protoplasmas, der Zelleiber, erblicke, wodurch eine beständige hohe Veränderlichkeit herauskommt, bald im Sinn einer Dispersionserhöhung, bald im Sinn einer Dispersionsverminderung. Beides kann je nach den Gelegenheitsursachen wirksam werden und der Schauplatz ist durchaus nicht immer die Bronchialschleimhaut. Gewisse Krankheiten der Nase, auch des Darmschlauchs, wie die Colitis membranacea, gehören gewiß hierher. Würde es der Raum gestatten, so könnte man das leicht begründen. Nur so viel will ich noch erwähnen, daß das Jodkalium allgemein und für alle Glieder dieser Gruppe als heilsam gilt. Und vom Jodkalium weiß man aus der Kolloidchemie, daß es den Dispersionsgrad kolloider Systeme vermehrt, die Zähigkeit herabsetzt. Und das ist in der Pathologie offenbar von großer Wichtigkeit. Denn überall ist der Vorgang der Koagulation das, was die Gesundheit stört, und die Peptisation leitet die Heilung ein.

Eine Hypothese ist berechtigt und nur dann berechtigt, wenn sie mit keiner bekannten Tatsache im Widerspruch steht. Je mehr bekannte Tatsachen mit ihr erklärt werden können, desto berechtigter ist sie und mit desto größerer Wahrscheinlichkeit ist sie richtig. Was ich hier vorgetragen habe, ist einstweilen nichts weiter als eine Hypothese, meinetwegen ein Lehrsatz, den man noch bestreiten kann. Ich sehe aber noch keinen Widerspruch mit einer bekannten

Tatsache und sie scheint mir bis jetzt alles das, was man von der Gruppe der Asthmakrankheiten weiß, befriedigend zu erklären.

Die Pneumokoniosen.

Staub wird vom Menschen das ganze Leben lang eingeatmet, vom Kulturmenschen mehr als von Naturvölkern, namentlich was den Kohlenstaub anbelangt, der mit Fortschreiten der Kultur, mit dem Aufschwung der Industrie eine früher nicht geahnte Wichtigkeit erlangt hat. Eine unveränderte Schleimhaut nimmt den Staub, welcher Art er auch sei, für gewöhnlich nicht auf. Er wird vom Schleim umhüllt durch die Flimmerbewegung nach oben geschoben und gelegentlich durch Räuspern und Husten entfernt. Es ist überhaupt rätselhaft, woher die Kraft kommen soll, durch die die Staubkörner veranlaßt werden sollen, in das Bindegewebe der Lungen einzudringen. Daß sie das wirklich und in reichlichem Maße fertig bringen, das lehrt schon der Anblick der Lungen an der Leiche, man kann ohne Übertreibung sagen jedes Menschen mit Ausnahme der Neugeborenen. Bei denen ist die Farbe der Lungen blaß, rosarot, die Läppchen sind noch nicht durch eine tiefer, grau oder schwärzlich gefärbte Zone voneinander abgegrenzt. Sie ermangeln noch des Lungenpigments, das wir nicht als pathologisch ansehen, denn es wird auch bei Leuten gefunden, die in ihrem Leben nie krank gewesen waren. Die Untersuchung mit dem Mikroskop ergibt, daß das Pigment wesentlich aus Kohle besteht. Wie die Kohle, ohne Zweifel als ganz feiner Staub aus den Luftwegen in das Parenchym der Lungen kommen konnte, ist nicht leicht einzusehen. In den Bronchien, wenigstens mit gesunder Schleimhaut, wird kein Staub aufgenommen. Möglich ist das aber offenbar in den Alveolen. Hier findet man auch Staub, nicht nur Kohlenstaub, sondern auch alle möglichen anderen Sorten im Bindegewebe rings um die Alveolen liegen, z. T. aufgenommen von großen Wanderzellen, wahrscheinlich umgewandelten Bindegewebszellen. Der Durchmesser der Staubkörner ist sehr klein und da der Druck die auf die Flächeneinheit wirkende Kraft ist, so gehört keine große Kraft dazu, um bei der Bewegung der Körner unter diesen einen sehr großen Druck zu erzeugen, so daß ein Eindringen in die Unterlage, in die Wand der Alveolen, und von da aus weiter recht begreiflich erscheint. Es fragt sich aber immer noch, woher die kleine Kraft und die kleine Bewegungsgröße kommt, die doch dazu gehört, um das Eindringen zu bewirken, wie klein die dabei geleistete Arbeit auch sein mag. Darauf läßt sich keine bestimmte Antwort geben. Vielleicht ist nicht ohne Bedeutung, daß die Alveolarepithelien mit jedem Atemzug eine sehr beträchtliche Dehnung erfahren, um dann sofort wieder sich zu verkleinern. Es ließe sich denken, daß dabei die Staubkörner in eine Presse geraten und förmlich eingerieben werden. Sind sie einmal durch das Epithel durchgegangen, dann befinden sie sich im Lymphstrom, mit diesem wandern sie weiter, ein Teil davon bleibt unterwegs hängen, färbt und reizt das Bindegewebe, so daß dieses wuchert und die Folge einer Pneumokoniose, wie man einen solchen Zustand heißt, ist eine chronische Verdickung des Bindegewebes, das durch die Kohle schwarz oder grau gefärbt ist. Ein Teil des Staubs gelangt bis zu den Lymphdrüsen am Lungenhilus, diese färben sich damit, vergrößern sich; dazu kommt dann noch die chronische Bronchitis, die von dem Staub angereizt und unterhalten wird, der nicht zur Aufnahme kam. Gewisse Gewerbe und Berufsarten bringen es mit sich, daß besonders viel Staub bei der

Arbeit eingeatmet werden muß. Ist es Kohle und Ruß, so spricht man von Anthrakosis, ist es Staub von zerkleinertem Gestein, meistens von Kalksteinen, aber auch von Sandsteinen, so heißt man es Chalkosis; feiner Staub von Eisen oder von Eisenoxyd, wie bei Feuerarbeitern, Schmiedern, Feilenhauern, Schleifern und Polierern färbt die Lungen braun bis rot und erzeugt den Zustand, der den Namen Siderosis trägt.

Auch pflanzlicher Staub, wie bei Müllern und Bäckern kann sich in den Lungen ablagern und dort die gleichen Veränderungen im Bindegewebe nach sich ziehen. Etwas vom abgelagerten Staub kann dann auch den umgekehrten Weg einschlagen, namentlich nehmen ihn weiße Blutkörperchen auf und bringen ihn bei ihrer Wanderung wieder auf der Bronchialschleimhaut zur Ausscheidung. So erklärt es sich, wie Leute, die ihren Beruf, z. B. in Kohlenbergwerken, schon lang aufgegeben haben, trotzdem immer noch einen schwarzgefärbten Auswurf haben. Eine von Kohlenstaub in chronischen Entzündungszustand versetzte Lymphdrüse kann sekundär, durch zufällige Einwanderung von Strepto- oder Staphylokokken vereitern, durchbrechen und so kann auf einmal recht viel Kohle ausgehustet werden, so daß der Auswurf schwarz aussieht wie Tinte.

Untersucht man die Lungen bei einer Pneumokoniose, so zeigt sich das Gewebe durchzogen von schmälern und breiteren Bindegewebszügen, in denen der Staub in feinen Körnern liegt.

An einzelnen Stellen ist das Bindegewebe besonders dicht und derb, Inseln mit konzentrischer Schichtung bilden sich, ähnlich wie die Krebsperlen in gewissen Kankroiden. Die Entzündung ergreift auch das Gewebe um die Bronchien herum. Die Schrumpfung des Bindegewebes, auch Ulzerationen, können ein Bild erzeugen von einiger Ähnlichkeit mit Phthise. Das Pigment ist an der Oberfläche der Lunge netzförmig angeordnet, den Lungenlappchen entsprechend. Entlang den Zwischenrippenräumen findet es sich reichlicher, unter den Rippen spärlicher. Die Lymphgefäße veröden zum Teil.

Die Menge des abgelagerten Staubes ist oft recht beträchtlich, bis zu 5% des Gewichts an Kohle soll die Lunge gelegentlich aufnehmen und die Lungen eines Menschen, der Jahre lang in Kohlenbergwerken gearbeitet hat, sieht kohlschwarz aus.

Die Zeichen im Leben bestehen in einer chronischen Bronchitis, die nichts besonderes an sich hat als einen Auswurf, der je nach der Sorte des eingeatmeten Staubes verschieden gefärbt ist. Eigentlich wird die Bronchitis nicht durch die Pneumokoniosis, sondern hauptsächlich durch den Staub unterhalten, der zwar eingeatmet, aber nicht zurückgehalten wurde. Interstitielle Pneumonie könnte man die Bindegewebswucherung im Innern der Lungen heißen und in dieser Hinsicht ist eine Beobachtung von Bäumler nicht ohne Bedeutung, wonach bei Anthrakosis eine Zurückziehung der vorderen Lungenränder vorkommt. Sonst hört man eben die Rhonchi und die Rasselgeräusche wie bei einer chronischen Bronchitis anderer Herkunft auch; das Röntgenbild ist allerdings bezeichnend. Man sieht die dicken Bindegewebsstränge und -nester, die Lunge erscheint kleingefleckt, wie marmoriert. Besonders stark pflegt der Schatten der Lymphdrüsen an der Lungenwurzel auszufallen. Der Hilusschatten gehört mit zum Bild der Pneumokoniosen.

Prognose und Therapie ist so ziemlich die gleiche wie bei einer hartnäckigen chronischen Bronchitis. Von der allergrößten Wichtigkeit wäre es für den Kranken, wenn er seinen ihm schädlichen Beruf aufgeben könnte, was in den meisten Fällen nicht geschehen kann. Es scheint, daß die Bindegewebszüge in den Lungen nach und nach zu Stauung und ihren Folgen führen können. Die Hauptbedeutung der Pneumokoniosen liegt aber in ihrem ursächlichen Verhältnis zur Lungentuberkulose, worüber bei der letzteren gesprochen werden muß.

Wenn wir uns jetzt zu den Krankheiten der Lungen selbst wenden, so beginnen wir mit den Störungen des Kreislaufs daselbst.

Kreislaufstörungen der Lungen.

Die Stauungslunge (pulmo venosus).

Der Kreislauf wird dadurch unterhalten, daß im Herzen an vier Stellen, vornehmlich im rechten und im linken Ventrikel Energie der Lage in Energie der Bewegung umgesetzt und Arbeit geleistet wird. Die Arbeit besteht im wesentlichen in der Erhöhung des Drucks in den großen Arterien, der Pulmonalis und der Aorta. Damit entsteht ein Gefälle in der Strombahn des kleinen und des großen Kreislaufs, denn am Ende von jedem, da, wo das Blut zum Herzen zurückkehrt, in den Lungenvenen und in den Hohlvenen, herrscht immer ein Druck, der von Null kaum verschieden ist. Ein Kreislauf, überhaupt ein Strömen in geschlossenen Röhren, ist auf die Dauer nicht möglich, ohne daß die sogenannte Kontinuitätsbedingung gewahrt bleibt. Das heißt, es muß in der Zeiteinheit durch jeden Querschnitt der Strombahn immer die ganz gleiche Menge von Blut fließen. Daher kommt es, daß weder die Blutbewegung im kleinen, noch die im großen Kreislauf gestört sein kann, ohne daß die ganz gleiche Störung sich auch im andern bemerkbar macht. Denn der kleine Kreislauf und der große machen erst zusammen den ganzen Kreislauf aus. Ein Blutteilchen hat seinen Kreislauf erst dann ganz vollendet, wenn es vom linken Ventrikel aus durch die Adern des Körpers zum Herzen, von da durch die Lungen wieder in die linke Kammer gekommen ist. Verlangsamt sich die Stromgeschwindigkeit aus irgend einem Grund im Körperkreislauf, so verlangsamt sie sich auch alsbald im Lungenkreislauf, denn der bekommt dann von den Hohlvenen her auch in der Zeiteinheit weniger Blut. Und umgekehrt ist es gerade so: wird die Stromgeschwindigkeit im kleinen Kreislauf herabgesetzt, etwa weil der rechte Ventrikel schwach geworden ist und nicht mehr den erforderlichen Druck in der Pulmonalis, das nötige Gefälle im Lungenkreislauf erzeugen kann, dann bekommt der linke Vorhof und damit die linke Kammer auch zu wenig Blut in der Zeiteinheit und auch im großen Kreislauf tritt die nämliche Verlangsamung ein wie im kleinen. Eine Störung des kleinen Kreislaufs für sich allein gibt es also nicht und kann es nicht geben. Aber eine Stauung im kleinen Kreislauf für sich, die gibt es und die gibt es auch im großen allein. Denn man muß die Nebenerscheinungen auch beachten, die bei einer Verschlechterung der Strömung eintreten. Nehmen wir an, an einer Stelle im Röhrensystem, das dem Kreislauf dient, und wozu auch das Herz selber gehört, sei ein Hindernis entstanden, eine Verengung oder die Schwäche eines Herzabschnittes. Dann ist die Verminderung der Stromgeschwindigkeit oberhalb des Hindernisses und unter-

halb von ihm ganz die gleiche. Die Nebenerscheinungen sind aber ganz verschieden, einander entgegengesetzt. Oberhalb steigt der Druck und werden die Gefäße weit, unterhalb sinkt der Druck und werden die Gefäße eng. Durch den weiten Gefäßabschnitt geht die gleiche Menge Blut in der Zeiteinheit wie durch den engen. Dort ist also die Geschwindigkeit des Fließens kleiner, hier größer. Es empfiehlt sich daher Beides auseinander zu halten. Die Störung oberhalb mit der geringeren Geschwindigkeit, dem höheren Druck, der erweiterten Strombahn wollen wir mit dem althergebrachten Namen „Stauung“, die unterhalb mit der größeren Blutgeschwindigkeit, dem niederen Druck, den engen Gefäßen wollen wir „Stockung“ heißen. Dabei wollen wir uns dessen immer wohlbewußt bleiben, daß Stockung und Stauung ihrem Grade nach stets sich gleich sind und auf die Dauer stets gleich bleiben müssen.

Demnach geht es also wohl an, von einer Stauung im kleinen Kreislauf zu reden. Sie stellt sich ein, wo das Kreislaufhindernis im linken Herzen liegt. Dann steht der ganze große Kreislauf unter dem Einfluß der Stockung, der kleine unter dem der Stauung. Das geschieht z. B. bei Schwäche des linken Ventrikels oder bei Mitralfehlern. Umgekehrt führt Schwäche des rechten Ventrikels oder ein Fehler an der Trikuspidalis zu Stockung im kleinen und zu Stauung im großen Kreislauf. Wir wollen nur von der Stauung im Lungenkreislauf sprechen, weil sie allein bezeichnende Erscheinungen an den Lungen hervorbringt, die Stockung hier geht in ihren Erscheinungen mehr oder weniger im Gesamtbild verschlechterter Zirkulation auf.

Die Hauptursache für die Stauungslungen haben wir schon genannt. Sie liegt am linken Herzen und besteht meistens, aber nicht immer, in einem Mitralfehler, einer Insuffizienz der zweizipfeligen Klappe oder in einer Verengung des linken venösen Ostiums. Höhere Grade von Insuffizienz und Stenose der Mitralis, wie man das gewöhnlich, wenn auch nicht ganz richtig, nennt, führen immer und mit Notwendigkeit zur Stauungslunge. Aber auch bei Aortenfehlern stellt sie sich ein, aber erst wenn die Kompensation von seiten des linken Ventrikels nachläßt und bei anderweitigen Degenerationen des Herzmuskels, die die linke Kammer vorzugsweise betreffen; auch bei Morbus Basedowi soll sie vorkommen und bei räumlicher Beschränkung des Brustraums durch starke Verkrümmung der Wirbelsäule.

Die angestauten Lungen sind wenig geschwollen und von tieferem Rot als gewöhnlich, auch derber. Die Kapillaren sind erweitert, mächtig mit Blut gefüllt. Das Bindegewebe der Interaveolarsubstanz ist verbreitert; wie so oft macht sich auch hier unter dem Einfluß chronischer Stauung eine stärkere Bildung von Bindegewebe geltend. Die Bronchien, namentlich der Unterlappen, sind mit einer Flüssigkeit gefüllt, die nur zum Teil aus Schleim besteht, zum andern ist sie durch Ausscheidung aus dem Blut entstanden. Das zeigt schon ihr beträchtlicher Gehalt an Eiweiß an. Eine Mischung von Schleim und Serum liegt also vor, ja in einzelnen Teilen der Lungen kann echtes Ödem angetroffen werden.

Ganz ebenso verhält sich auch der Auswurf der Kranken. Er ist nicht besonders reichlich, im Gegenteil für das, was man am Brustkorb hört, eher spärlich zu nennen. Mittelgroßblasiges oder feineres Rasseln, über den Unterlappen stärker, ist gewöhnlich alles, was man wahrnimmt, kaum daß in einzelnen Fällen der Perkussionsschall ein wenig abgeschwächt ist. Bronchialatmen,

verstärkter Fremitus, Bronchophonie fehlen, wenn nicht eine Komplikation vorliegt: ein Lungeninfarkt, eine Pneumonie, was allerdings nicht selten zutrifft. Die Kranken werden von kurzem, „krampfartigen“, wenig förderndem Husten geplagt und von Atemnot. Zeichen von beginnendem Lungenödem sind nicht selten, oft erheben sie sich nicht über die ersten Anfänge und gehen dann wieder zurück. Die Stauungslunge ist, möchte man sagen, immer auf dem Sprung, in den ödematösen Zustand zu geraten. Die Stauung ist nichts anderes als erster Beginn des Ödems. Auch was man Stauungsbronchitis heißt, ist gar keine Entzündung, im Sputum werden auch keine Krankheitserreger gefunden, vielmehr ist es nur Ausschwitzung, eben durch die Stauung. Bei der Lehre vom Lungenödem wird das weiter begründet werden.

Wie aus der Stauungslunge jederzeit sich das Ödem, vielleicht gar das terminale Lungenödem, ausbilden kann, so andererseits aus der Atemnot, die in mäßigem Grade das Leiden stets begleitet, der asthmatische Anfall. Herzasthma sieht nur zum Teil aus wie Asthma nervosum. Der Anfall kommt auch am meistens in der Nacht. Die Kranken müssen sich aufrichten, können nicht im Bett bleiben, sind blaurot, ringen mit Macht und unter Mitwirkung aller Hilfsmuskeln nach Luft. Aber man kann nicht sagen, daß die Ausatmung besonders erschwert sei, die Lunge ist nicht gebläht, das Zwerchfell steht nicht außergewöhnlich tief, der Biermersche Kissentont fehlt auch und im Sputum fehlen die für das Asthma bezeichnenden Formen. Auch von Eosinophilie ist nichts zu bemerken.

Für die Entstehung des Asthma cardiale nimmt man vielfach eine Schwellung und Starre des Lungengewebes in Anspruch, wie dies v. Basch gelehrt hat. Sie kann nur der Ausdruck einer beträchtlichen Erweiterung der Kapillaren sein. Dadurch wird Raum beansprucht, der sonst für die Aufnahme von Luft in die Alveolen zur Verfügung stände. Die Kapillaren treten in der Tat im Innern der Bläschen über die Oberfläche hervor und die Beengung der Lufträume ist dabei offenbar gegeben. Diese Erweiterung der Kapillaren kann aber nur Folge einer Druckerhöhung in den Gefäßen sein. Um das zu verstehen, wie bei schwacher Herztätigkeit der Druck in den Kapillaren sich erhöhen kann, muß man sich an den Unterschied zwischen hydrostatischem und hydrodynamischem Druck erinnern.

Wenn wir vom Druck in Gefäßen schlechtweg sprechen, so meinen wir damit den Seitendruck, den Druck, der die Wand auseinander zu treiben bestrebt ist und dem die Gefäßspannung, so lang sich nichts ändert, überall das Gleichgewicht hält. Das ist der Druck, von dem der Austritt des Blutwassers aus den Gefäßen abhängt, der Druck, der die Gefäße zur Erweiterung bringt, bis die zunehmende Spannung der Wand eine weitere Dehnung nicht mehr zuläßt. Es soll in einem Rohr mit ruhender Flüssigkeit gefüllt der Druck so hoch sein wie eine darauf lastende Wassersäule von bestimmter Höhe. Setzt sich die Flüssigkeit aber in Bewegung, so sinkt dieser hydrostatische Druck sofort, und zwar nimmt er um so mehr ab, je schneller die Bewegung von statten geht. Der hydrodynamische Druck ist immer um die Wucht der bewegten Flüssigkeit kleiner als der hydrostatische Druck, der hydrodynamische Druck ist aber, so lang das Blut sich bewegt, eben der für die Lunge wichtige Seitendruck. Sinkt die Geschwindigkeit, mit der sich das Blut bewegt, so nähert sich der Seitendruck dem höheren hydrostatischen Druck, er wächst also und so er-

klärt es sich, wie der Seitendruck in den Lungengefäßen zunimmt und die Gefäße damit weiter werden, wie ferner unter dem gestiegenen Seitendruck auch die Ausschwitzung gefördert werden muß, wenn die Blutgeschwindigkeit sinkt. Alle krankhaften Erscheinungen der Stauungslunge beruhen auf der Erhöhung des Seitendrucks indem der hydrodynamische Druck sich der Höhe des hydrostatischen nähert.

Die Atemnot bei der Stauungslunge wird in zweierlei Weise herbeigeführt. Erstens liegt der große Kreislauf im Gebiet der Stockung, die Medulla oblongata, das Atemzentrum wird schlecht mit Blut versorgt. Zweitens kommt noch hinzu die Verkleinerung der Atemfläche durch die erweiterten Kapillaren und die Lungenstarre im Asthma cardiale. Es läßt sich voraussagen, daß in beider Hinsicht eine Besserung der Herzkraft, z. B. wiederkehrende Kompensation eines Mitralfehlers, auf die Atemnot günstig einwirken muß. Und in der Tat, gerade die Abhängigkeit, in der die Erscheinungen am Thorax und die Empfindungen des Kranken vom Verhalten des Herzens stehen, ist bezeichnend für die Stauungslunge. Sobald das Herz besser arbeitet, geht die Bildung des Transsudats in den Bronchien zurück, oft ganz überraschend schnell und von einem Tag zum andern kann sich das Krankheitsbild zum Guten, aber auch zum Schlimmen wenden. Heut liegt der Kranke, gestützt von 4 Kissen im Bett, oder sitzt nach Luft ringend im Sessel, morgen vielleicht begrüßt er den Arzt behaglich liegend oder mit kurzen Schritten ihm entgegengehend. Immer geht es freilich nicht so glatt. Wochen und Monate dauert das Ringen und der Kampf, bis endlich Besserung eintritt oder aber auch, wenn alles nichts helfen will, was versucht wird, ein terminales Lungenödem oder rascher eine Lungenembolie oder ganz plötzlich ein Herzschlag ein Ende macht.

Der Weg, auf dem geholfen werden kann, ist gewiesen. Es gilt, die Kraft des linken Herzens zu steigern. Gelingt es dem linken Ventrikel, das Blut, das der Lunge vom rechten Herzen her zufließt, gehörig weiter zu pumpen, dann vergeht die Stauung, dann vergeht die Atemnot, die „Stauungsbronchitis“ wie sie fälschlich genannt wird, und der Kranke lebt auf — für eine Zeitlang. Denn allermeist handelt es sich am Herzen um Veränderungen, die nicht mehr zurückgehen und nur durch Mehrarbeit des Herzmuskels kann ein Ausgleich geschaffen werden, immer nur für eine gewisse Zeit. Wie man ein krankes Herz behandelt, mag man in meinem Lehrbuch der Herzkrankheiten nachlesen. Genug, die Therapie der Stauungslunge ist eine Herztherapie. Die Digitalis und ihre Präparate und die übrigen Herzmittel, der Strophanthus, das Koffein usw., spielen hier die Hauptrolle. Alles andere tritt an Wichtigkeit weit dagegen zurück. Doch gibt es schon noch einiges, was als Unterstützung mit herangezogen werden kann. Im asthmatischen Anfall erleichtern oft ein großer Senfteig auf dem Herzen oder heiße Hand- und Fußbäder. Auch Abbinden der Extremitäten oder gar ein blutiger Aderlaß kann bei drohendem oder eingetretenem Lungenödem nötig werden.

Dem Innendruck in den Kapillaren hält die Gefäßspannung das Gleichgewicht. Es heißt der Gefäßspannung zu Hilfe kommen und die Gefäße zur Verengung, die Wand zur Entspannung bringen, wenn man von außen einen Druck auf die Wand ausübt. Und das geschieht, wenn man verdichtete Luft einatmen läßt. Die tragbaren Apparate wirken gerade beim Asthma cardiale und bei Stauungslunge vorzüglich. Den Vorteil vor der medikamentösen Behandlung

haben sie sicher, daß sich das Mittel nicht verbraucht und der Körper immer gleich empfänglich dafür bleibt. Da bei der Stauungslunge die Atemfläche verkleinert ist, hat auch die Einatmung von Sauerstoff Sinn und bringt dem Kranken Erleichterung. Schließlich kann man auch an dem Gebrauch der Narkotika, Morphium, Dionin, Heroin usw. nicht ganz vorüberkommen. Man überlege dabei aber wohl, daß es sich nach menschlicher Voraussicht um ein Leiden von langer Dauer handelt und daß die Gefahr des Morphinismus groß ist.

Die Hypostase.

Wenn ein Kranker einer Infektionskrankheit erlegen ist, die ihn lang ans Bett gefesselt hielt, einem Unterleibstypus zum Beispiel, so findet man an der Leiche recht häufig einen Unterlappen oder auch beide geschwollen, blaurot, mit geringem Luftgehalt und der ganze Lappen oder kleinere Teile davon sinken im Wasser unter, sind also ganz luftleer, sind entzündet. Der Kranke ist, wie der Anatom versichert, der Hypostase und der hypostatischen Pneumonie zuguterletzt erlegen.

Immer sind es die Unterlappen, in denen die Anhäufung des Blutes, die „Senkung“ wie man sagt, sich geltend macht, offenbar dem Einfluß der Schwere gehorchend. War der Kranke lang auf dem Rücken regungslos oder nahezu regungslos gelegen, so findet sich die Hypostase an beiden Unterlappen ziemlich gleichmäßig, sie findet sich rechts, wenn er vorwiegend rechts, links, wenn er vorwiegend links gelegen hatte. Man sagt, daß sich das Blut in der Lunge gesenkt hat, sobald das Herz nicht mehr in der Lage war, das Blut in der gehörigen Weise fort, durch die Gefäße der Lungen hindurch, zutreiben. Da müsse es zu Stockungen kommen und natürlich in den untersten Teilen zuerst.

Nun liegt die Sache aber so: In einem geschlossenen Röhrensystem geht durch jeden Gesamtquerschnitt in der Zeiteinheit immer die gleiche Menge Flüssigkeit durch, in nebeneinander gelegenen Abschnitten braucht das aber nicht der Fall zu sein. Es liegt z. B. gar kein Grund dafür vor, daß nicht bisweilen die Spitzen von mehr oder von weniger Blut durchflossen werden sollten als die Unterlappen. Aber über die Durchblutung im Leben gibt uns der Sektionsbefund bei der Hypostase keinen Aufschluß, nur daß der Lappen blutreich sei und wahrscheinlich auch schon im Leben gewesen sei, das erfahren wir und damit stimmen auch die klinischen Zeichen überein, die im Leben erhoben wurden.

Nun könnte sogar in den Unterlappen die gleiche Durchblutung stattgehabt haben wie in allen anderen Teilen der Lungen, trotzdem könnten die Gefäße unten weiter gewesen sein als oben. Dann wäre eben bei gleicher Menge von Blut, die durch den Querschnitt geht, in den weiten Gefäßen die Geschwindigkeit kleiner gewesen als in den engeren oben. Und so ist es auch in der Hauptsache bei der Hypostase.

Abgesehen von der Reibung ist die Strömung abhängig von der Druckdifferenz im Gefäß von einer Strecke zur andern; wie groß der Druck dabei absolut ist, kommt dafür gar nicht in Betracht. Je nach der Lage zum Herzen muß in den tiefer gelegenen Abschnitten der Druck um den Höhenunterschied gegenüber dem Herzen größer sein, wenn das Herz höher, oder kleiner, wenn der Gefäßabschnitt höher liegt. In der Rückenlage muß, auch wenn die

Druckdifferenz ganz gleich bleibt, der Druck in den Arterien und in den Venen der Unterlappen ganz hinten neben der Wirbelsäule — absolut genommen — am höchsten in der Lunge sein, da ist also auch der Seitendruck am größten. Sinkt nun aus irgendeinem Grund die Herzkraft, die bisher die für den Kreislauf notwendige Druckdifferenz aufrecht erhalten hat, so sinkt überall die Blutgeschwindigkeit, damit wächst der hydrodynamische Druck, der Seitendruck, er nähert sich dem immer höheren hydrostatischen Druck. Da, wo der Druck wegen der tieferen Lage im Raum ohnehin schon am höchsten war, ist das am meisten bemerkbar; der Unterlappen schwillt, seine Gefäße sind wegen des gestiegenen Seitendrucks erweitert. Natürlich geht das auf Kosten der Luftwege, die Bronchien müssen dort enger werden, noch mehr die Alveolen mit ihren dünnen Wänden.

So wird die Atmung im hypostatischen Lappen eingeschränkt und damit kommt ein wirksames Hilfsmittel für den Kreislauf in Wegfall. Eines steigert das andere und es bleibt nur die Infektion mit einem der Keime übrig, die immer in der Atmungsluft sich finden, um zur Blutfülle die Entzündung hinzuzugesellen. Dann ist die hypostatische Pneumonie fertig.

Diesen Verlauf kann man auch im Leben verfolgen. Das Erste ist eine geringe Abschwächung und Verkürzung des Perkussionsschalls an einem Unterlappen. Dann wird das deutlicher, Knisterrasseln, Bronchialatmen, Bronchophonie stellen sich ein, kurz, der ganze Lappen ist luftleer geworden. Schon eher zeigt das Thermometer fieberhafte Steigerung der Temperatur an, der Puls geht in die Höhe, alle Fiebererscheinungen können sich jetzt entwickeln.

Die Hypostase ist mit Recht gefürchtet, weil sie zur Pneumonie führt, der der gewöhnlich schon arg mitgenommene Kranke nicht mehr gewachsen ist. Die Entzündung steht nicht auf der gleichen Stufe mit der gewöhnlichen kruppösen Pneumonie, die kritische Entscheidung ist ihr fremd. Wird sie ausnahmsweise überstanden, so tritt die Entfieberung allmählich, im Verlauf von Tagen, ein und Verschlimmerungen und Rückfälle sind dabei häufig. Wenn sie auch wohl durch den Pneumokokkus gerade so gut wie durch andere Bakterien hervorgerufen werden kann und wenn sie auch oft einen ganzen Lappen fast in einem Zug befällt, so ist die hypostatische Pneumonie ihrem Wesen nach doch als Katarrhalpneumonie aufzufassen, die nur durch die Grundlage der örtlichen Blutfülle im ganzen Lappen sich von den kleinen Herdchen der Bronchopneumonie unterscheidet.

Für bettlägerige Leute, sie brauchen gar nicht krank zu sein, es kann sich auch um frisch Operierte, um Verwundete usw. handeln, bildet die Hypostase eine Hauptgefahr. Sie ist um so größer, wenn das Herz nicht ganz einwandfrei ist. Die hypostatische Pneumonie ist die gefürchtete Lungenentzündung, die man im Bett bekommt und der man in den meisten Fällen erliegt. Sie ist auch der Schlußstein im Bild so vieler akuter Infektionskrankheiten.

Sie läßt sich leichter verhüten als heilen, aber verhüten auch nicht immer. Das Wichtigste ist, sorgfältig auf das erste Zeichen aufzupassen. Kein noch so geringer Schallunterschied an den Unterlappen darf unbeachtet bleiben. Die Unterlappen eines Kranken muß man genau kennen, bei jedem Besuch müssen sie untersucht werden. Man weist die Kranken an, nicht zu lang auf einer Seite, nicht immer auf dem Rücken zu liegen, die Lage zu wechseln. Und wenn erst einmal der Verdacht auf eine Hypostase da ist, dann muß der Kranke, ob er

will oder nicht, für 6—8 Stunden auf die gesunde Seite gelegt werden, damit der gefährdete Lappen obenauf kommt. Bei doppelseitiger Hypostase muß der Kranke auf den Bauch gelegt werden, durch Kissen unter dem seitwärts abgedrehten Gesicht kann man das schon aushalten und jetzt geht es ums Leben!

Ist nur einmal der Kranke fähig, das Bett zu verlassen und sei es nur auf ein paar Minuten, dann tritt die Gefahr der Hypostase schon sehr in den Hintergrund.

Sonst wird die Behandlung geführt wie bei jeder anderen Pneumonie auch, vornehmlich mit Anspornung des Herzens. Auch die Expektorantien, die Benzoessäure, den Liquor Ammoni anisatus gibt man gern. Man vergesse nicht, daß man eigentlich eine Katarrhalpneumonie vor sich hat.

Die Lungenembolie.

Im Bereich der Lunge, den ein Ast oder Ästchen der Pulmonalarterie versorgt, hat es so stark geblutet, daß der betreffende Abschnitt luftleer geworden ist, aber von Blut geradezu strotzt. Da die Lungenarterien sich von der Lungenwurzel aus gegen die Lungenoberfläche verästeln, die Blutung aber, zunächst wenigstens, streng auf den Verbreitungsbezirk des Gefäßastes beschränkt bleibt, hat der hämorrhagische Herd eine Keilform, mit der Spitze nach innen, mit der Basis gegen das Lungenfell gerichtet. In den meisten Fällen ist das letztere ergriffen und damit wenigstens in den Zustand leichter Entzündung versetzt. Die Pleura über dem hämorrhagischen Keil ist, wenn dieser wie gewöhnlich randständig wird, getrübt, rauh, zum Teil mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Da ist der Lungeninfarkt. Er entsteht in den allermeisten Fällen, die wir einstweilen allein im Auge behalten wollen, durch den Verschluß des Arterienastes, der bis dahin den Bezirk mit Blut versorgte, der jetzt luftleer und von Blut ausgefüllt ist. Wodurch der Verschluß entstanden ist, wird bei der Sektion in den meisten Fällen leicht gefunden. Irgendwo steckt in der Arterie ein Pfropf, oft auf einer Gabelungsstelle reitend, an den sich vielleicht, gar nicht selten trifft das zu, noch eine Thrombose angeschlossen hat. Der Pfropf ist ein Embolus, ein Gerinnsel, das mit dem Blutstrom hergeführt wurde und da stecken blieb, wo seine Größe und Form ein Weiterschreiten nicht mehr zuließ. Oft kann man auch die Stelle entdecken, wo das Gerinnsel ursprünglich saß. Von einem größeren Thrombus einer Körpervene in der Kruralis, oder in den Uterinvenen oder im rechten Herzohr, wo sich Thromben bei Mitralfehlern so gern bilden, kann es stammen und wurde gelegentlich losgerissen oder auch von einer Klappe im rechten Herzen bei einer Endokarditis wurde ein Stück der Auflagerung vom Blutstrom erfaßt und fortgeführt. Umfänglichere Thromben können, wenn sie die Arteria pulmonalis ganz verschließen, den augenblicklichen Tod durch Erstickung herbeiführen. Starke und sehr bedrohliche Atemnot entsteht auch beim Verschluß eines ersten Astes der Pulmonalis, auch dabei kann der Tod eintreten unter Zunahme der Zyanose und des Sauerstoffmangels. Je kleiner der verschlossene Ast ist, desto gelinder fallen die Krankheitserscheinungen zunächst aus. Selten, daß dabei Schmerz empfunden wird, auch Atemnot fehlt, wenn sich nur ein kleiner Infarkt ausgebildet hat. Dagegen entsteht Husten und der Auswurf ist blutig. Durch die Perkussion läßt sich der luftleere Teil am kurzen, leisen Schall erkennen, der

an umschriebener Stelle, meist an einem Unterlappen nachweisbar wird. Bronchialatmen und verstärkter Fremitus kann auch nachweisbar sein. Häufig ist pleuritisches Reiben da, wo der Herd sitzt, ja, auf dieses Zeichen beschränkt sich gar nicht selten das, was man überhaupt physikalisch nachweisen kann. Auch Knistern kommt vor, indem die Alveolen zwar zusammengedrückt sind, aber die Wände bei der Einatmung noch auseinander gerissen werden können.

Die Äste der Pulmonalis stehen miteinander nicht in Verbindung, nur die Kapillaren anastomosieren mit Gefäßen der Pleura. Jetzt ist ein Ast der Pulmonalis verschlossen durch einen Blutpfropf, der hinabgefahren und stecken geblieben ist, und in dem Keil der Lunge, der von der Zufuhr neuen Blutes vom Herzen her abgeschnitten ist, in dem blutet es und der Teil schwillt auch noch an, wie die Sektion zeigt. Woher blutet es denn und warum schwillt die infarzierte Stelle?

So hat man sich schon oft erstaunt gefragt und die Antworten waren im allgemeinen ungereimt genug. Man muß sich fragen, warum der Herd nicht blutleer, sondern auch noch blutreich wird beim Verschluß des zuführenden Gefäßes. Nun hat Grawitz durch seine schönen Versuche nachgewiesen, daß sich ein hämorrhagischer Infarkt in der Tat nicht bildet, wenn eine Arterie schnell und vollständig verschlossen, wenn sie unterbunden wird.

Für die Embolie aber verhält sich die Sache folgendermaßen:

Bei Embolie eines Astes der Pulmonalis entsteht der hämorrhagische Infarkt meistens, aber nicht immer. Er bleibt aus, wenn der Embolus den Ast gleich vollständig und dauernd verschließt. In den meisten Fällen bleibt aber neben dem Embolus noch ein schmaler Weg, eine Spalte fürs Blut frei und erst allmählich, indem sich um den Embolus her noch weiter Gerinnung anschließt, wird der Verschluß vollständig. Das geschieht, wenn z. B., und das ist oft der Fall, der Embolus auf dem Sporn einer Gabelungsstelle reitet, oder wenn er nicht rund, kugelförmig gestaltet ist, seiner Form nach also zunächst gar keinen dichten Abschluß herbeiführen kann. Das Blut, das den hämorrhagischen Keil ausfüllt, auftreibt, in ihm die Gefäßbahn verläßt, muß unter einem höheren Druck stehen. Es kann unmöglich aus den Venen mit ihrem niedrigen Druck stammen, wie man törichter Weise allgemein und lang geglaubt hat. Es kann nur von der Arterie kommen, so lang sie noch nicht ganz und endgültig abgesperrt ist.

Jetzt wollen wir uns an das erinnern, was wir im vorigen Abschnitt über den hydrostatischen und den hydrodynamischen Druck gesagt haben. Die hydrostatischen Gesetze gelten in einer strömenden Flüssigkeit nicht mehr. Der Druck, den eine in einem Rohr strömende Flüssigkeit auf die Wand des Rohres ausübt, ist allemal geringer als der hydrostatische Druck, den sie unter den gleichen Bedingungen in der Ruhe ausüben würde. Und zwar ist diese Verringerung gleich der kinetischen Energie der bewegten Flüssigkeitsteilchen, also eine Größe, die proportional dem Quadrat der Geschwindigkeit wächst und abnimmt. In einer Flüssigkeitssäule, die durch einen sehr hohen Druck am Anfang in Bewegung gesetzt wird, kann ja bekanntlich sogar an einer anderen Stelle der Druck negativ werden, so daß ein freier Strahl im Rohr entsteht, wenn man nur dafür sorgt, daß an dieser Stelle die Geschwindigkeit eine ganz besonders große wird. Das macht man durch Verengerung des Kalibers, denn nach der Kontinuitätsbedingung, die für Ströme in Röhren allgemein gültig ist,

fließen durch jeden Querschnitt des Rohres in gleichen Zeiten die gleichen Mengen Flüssigkeit.

Durch die Bewegung einer Flüssigkeit nimmt also der Druck um eine Größe ab, die proportional dem Quadrat der Geschwindigkeit wächst; bei gleichmäßiger Strömung ist der Druck in engen Gefäßabschnitten geringer als in weiteren.

Heißen wir den hydrostatischen Druck p_0 , den hydrodynamischen Druck p , die Geschwindigkeit v , die Masse der Volumeinheit δ , so gilt die Gleichung

$$p = p_0 - \delta \frac{v^2}{2}.$$

Betrachten wir jetzt den Zustand in einer Arterie, in welche ein Embolus hineinfahren wird vor diesem Ereignis.

Im Ursprung des Gefäßes herrscht der hydrodynamische Druck = p und dieser ist zu setzen $p = p_0 - \delta \frac{v^2}{2}$. Wo der Querschnitt des Gefäßes oder die

Summe der Querschnitte seiner sämtlichen Äste größer ist als der Querschnitt am Ursprung, ist nach der Kontinuitätsbedingung v kleiner geworden und damit p größer. Dies trifft wie man weiß, bei jeder Teilung des Arterienrohres und in ganz besonderem Maße bei der Aufteilung in die Kapillaren zu. Hier ist der Gesamtquerschnitt sehr erheblich größer als in der zuführenden Arterie, nimmt dann in den Venenwürzelchen und Venen wieder ab, übertrifft aber auch hier immer noch den Querschnitt der Arterie. Also muß der größte hydrodynamische Druck in den Kapillaren und in den Venen immer noch ein größerer als in der Arterie herrschen. So wäre es in einer idealen, d. h. reibungslosen Flüssigkeit. Das ist aber das Blut nicht, noch weniger als Wasser. Nur weil durch die Reibung die bewegende Kraft verbraucht, die Druckdifferenz zwischen oben und unten verringert wird, ist der Druck in den Venen und Kapillaren kleiner als in der Arterie. Der Widerstand durch Reibung ist, wie man weiß, von manchem abhängig, er ist *cet. par.* in engen Röhren, an engen Stellen größer als in weiten. Verengung weiter Röhren erhöht den Widerstand nur wenig, sehr stark wächst dieser aber, wenn enge Röhren noch enger werden. Wird in einer Arterie ein großer Teil des Querschnitts durch einen Pfropf verlegt, so wächst hier der Widerstand bedeutend und die Folge ist Verlangsamung der Geschwindigkeit an jeder Stelle, nur nicht in der Verengung selbst, wo die Geschwindigkeit wegen des kleinen Querschnitts wächst, sofern nicht die Verengung bis aufs äußerste getrieben, die Reibung nicht ganz kolossal gesteigert wird. Mit Abnahme der Geschwindigkeit steigt der hydrodynamische Druck, er steigt oberhalb der verengten Stelle und unterhalb derselben. Die starkwandige Arterie wird dem erhöhten Druck leichter widerstehen können, es ist aber zu erwarten, daß die dünnwandigen Kapillaren nachgeben und weiter werden, damit muß hier die Geschwindigkeit entsprechend dem vergrößerten Gesamtquerschnitt wieder sinken, der Druck wieder steigen, bis die gedehnten und gespannten Kapillarwände, auch das umgebende Gewebe, einer weiteren Querschnittsvergrößerung erfolgreich widerstehen. Möglich ist es, daß jetzt schon die Erweiterung der Gefäße Diapedesis des Blutes oder Rhexis der Gefäßwand bewirkt und das Entstehen des hämorrhagischen Infarkts einleitet. Sicher aber wird dieser durch einen zweiten Vorgang hervorgebracht werden, der sich jetzt anschließt

in Form der Blutgerinnung in den Kapillaren selbst. Das Blut gerinnt bekanntlich leicht, wenn die Blutgeschwindigkeit bis zu einem gewissen Grade gesunken ist. Von oben, durch die zum Teil verschlossene Arterie kommt wenig Blut, es durchfließt den großen Gesamtquerschnitt der Kapillaren mit sehr kleiner Geschwindigkeit. Hier gerinnt es. Kommt es so, dann muß der hämorrhagische Infarkt sich ausbilden.

Nehmen wir den Fall an, daß sämtliche Kapillaren des von der embolisierten Arterie versorgten Lungenstückes thrombotisch verstopft sind, dann steht die Blutsäule von dem Ursprung der Arterie bis zum Verschuß in den Kapillaren still, der Druck steigt hier, und zwar bis zur vollen Höhe des hydrostatischen Drucks. So steht denn die ganze Gefäßbahn der embolisierten Arterie überall unter demselben Druck, der den früheren arteriellen noch übertrifft. Da ist es selbstverständlich, daß der Lungenbezirk gegen früher ein größeres Volumen annimmt und daß an vielen Stellen unter abnorm hohem Druck Blut die Gefäßbahn verläßt, um sich ins interstitielle Gewebe oder auf die freie Oberfläche in den Alveolen und Bronchiolen zu ergießen. Es entsteht der hämorrhagische Infarkt, der Keil schwillt an, es kommt zum „treuesten Zeichen der Embolie“, zum Bluthusten.

Alles das kann sich nicht abspielen, wenn der Embolus die Arterie sofort, mit einem Schlage, vollständig verstopft. Ist aber der hämorrhagische Infarkt einmal ausgebildet, dann kann recht wohl die teilweise Verlegung an der Stelle der Embolie nachträglich zu einer vollständigen werden, indem sich an den Embolus noch seitlich Thrombose anschließt. Das wird sogar sehr leicht geschehen, denn jetzt ist auch hier die Blutgeschwindigkeit auf Null gesunken. Für den jetzt schon fertigen hämorrhagischen Keil ist dies jedoch mechanisch gleichgültig, nicht freilich für die Fortdauer der Blutung.

Wie man sieht, läuft der ganze Vorgang der Infarktbildung darauf hinaus, daß die thrombotische Verstopfung in den Kapillaren früher erfolgt als die endgültige Verschließung des Arterienrohres. Diese Annahme ist aber auch in der Tat berechtigt. Nach dem Hineinfahren des Pfropfs ist der enge Weg zwischen ihm und der Arterienwand die einzige Stelle, wo zunächst die Geschwindigkeit der Strömung größer wird, an allen andern wird sie kleiner. Erst wenn einmal überall Thrombose und Stillstand der Blutbewegung schon eingetreten ist, dann mag wohl auch im Spalt neben dem Embolus Thrombose, begünstigt durch die Oberflächenbeschaffenheit des Pfropfs, sich einstellen und den Verschuß vervollständigen.

Hiermit haben wir also die Erklärung sowohl für das Zustandekommen eines hämorrhagischen Lungeninfarkts nach und durch Embolie, sowie auch dafür, daß sowohl ein Infarkt ohne Embolie, nur durch Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit in den Kapillaren zustande kommen, als auch ausbleiben kann trotz Embolie. Wird eine Arterie durch einen Embolus sogleich vollständig blutdicht verschlossen, so bildet sich ein Infarkt ebenso wenig wie bei der Unterbindung in den Versuchen von Grawitz. Nur in Fällen von teilweisem Verschuß der Arterie — gleichgültig übrigens, ob durch Embolie oder wachsenden wandständigen Thrombus —, wenn natürlich der Verschuß nicht einen gar zu kleinen Teil des Querschnittes betrifft, kann der hämorrhagische Infarkt entstehen; ob er es tut, darauf sind natürlich auch noch andere Faktoren von Einfluß. Es wird nicht gleichgültig sein, ob das Gebiet der Kapillaren mit

benachbarten Bezirken, mit Gefäßen der Pleura in ausgiebiger freier Verbindung ist, ob demgemäß hier überall die Thrombose, ob sie überall gleichzeitig einsetzt u. dgl. mehr.

Es ist auffallend, daß der richtige, dunkelrote Infarkt in den Lungen zwar verhältnismäßig häufig vorkommt, in anderen Organen aber nicht. Infarkte der Milz, der Nieren sind vor allem viel blasser. Das wäre insfern nicht gerade wunderbar, als die Pulmonalis eben die einzige Arterie ist, die dunkles Blut führt. Das würde die dunkle Farbe erklären, nicht aber den Blutreichtum. Wahrscheinlich ist da noch ein weiterer mechanischer Umstand von Wichtigkeit, der für die Lungen, nicht aber für Milz, Nieren usw. gilt. Die Lungen unterliegen, ganz im Gegensatz zu allen anderen Organen, einer sehr bedeutenden Volumschwankung durch die Atmung. Da ist es doch recht begreiflich, wenn auch die Äste der Lungenarterie mit jeder Inspiration ein wenig weiter, mit jeder Expiration um ebensoviel enger werden. Dann kann man sich vorstellen, daß an einem, übrigens verschließenden, Embolus vorbei der Weg wenigstens noch während der Inspiration ein klein wenig frei gegeben wird. Damit wäre dann schon die Entstehung der peripherischen Drucksteigerung mit allen ihren Folgen, wäre die Ausbildung des hämorrhagischen Infarkts ermöglicht, während in den anderen Organen mit konstantem Volumen der einmal festsitzende, eingekeilte Embolus die Blutbahn einfach und dauernd absperrt.

Ein Infarkt kann durch Bindegewebe organisiert werden, er bleibt als unschädlicher Herd in der Lunge liegen, aber er bleibt und der Lungenteil, der ihm verfiel, wird nie mehr dem Gasaustausch dienen.

Die Diagnose gründet sich auf den örtlichen Befund. Knistern und Reiben sind häufiger als Bronchialatmen, aber alles kann fehlen und nur der Bluthusten weist auf die Möglichkeit hin, daß eine Lungenembolie stattgefunden hat. Wirklich kommt man über eine gewisse Wahrscheinlichkeit bei seiner Diagnose manchmal nicht hinaus. Gelingt es, eine Quelle für die Embolie nachzuweisen, eine Venenthrombose oder einen Herzfehler, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Embolie bei sonst negativem Befund schon viel größer. Nach langem schwächendem Krankenlager wartet man oft förmlich darauf, nach Laparotomien wird sie bei 0,3—5,3% beobachtet und wenn nach einer Operation mit längerem erzwungenem Bettliegen der mehr gefürchtete als erwartete Bluthusten kommt, wird gewöhnlich nichts anderes vorliegen als eine Lungenembolie. Bei positivem örtlichen Befund, Knisterrasseln, Bronchialatmen, Bronchophonie kann auch eine Pneumonie in Frage kommen. Allerdings ist der Infarkt gewöhnlich nicht von Fieber begleitet, leichte Temperatursteigerung für 1 oder 2 Tage kommt aber vor. Das Sputum bei der kruppösen Pneumonie ist sehr bezeichnend, rostfarben, mit Blut innig gemengt, das beim Infarkt wie Himbeergelée, reinblutig, aber es kommen auch hier Ausnahmen vor und der Infarkt kann einen Auswurf liefern, der dem pneumonischen aufs Haar gleicht. Bei der Aufsaugung des blutigen Ergusses finden sich im Auswurf nach Embolie Herzfehlerzellen. Mitunter, aber selten, muß man ein paar Tage warten, bis die sichere Diagnose auf festen Füßen steht.

Die Prognose der Lungenembolie ist, wenn sie den Stamm der Pulmonalis betraf, natürlich ganz schlecht und daran ist nichts zu ändern. Der Tod erfolgt dann fast augenblicklich unter der höchsten Atemnot. Selten und nur dann möglich, wenn der Verschuß nicht vollständig war, bleibt das Leben eine

viertel- oder halbe Stunde erhalten, wobei für die anfängliche Zyanose durch das Zurücktreten des Blutes in die Unterleibshöhle Blässe eintritt. Von Trendelenburg ist vorgeschlagen worden die Arterie zeitweilig abzuklemmen und den Embolus aus dem Gefäß zu entfernen. Die Operation ist auch schon ausgeführt worden, doch gelang es nicht, den Tod abzuwenden. Schließlich, wer hat denn alles was dazu nötig ist, gleich zur Hand?

Bei Verstopfung eines kleineren oder größeren Astes geht die Sache zunächst und bis sie sich allenfalls wiederholt, gut aus, gleichviel was man vornimmt. Man möchte aber natürlich nichts unternehmen, was widersinnig wäre. Der Infarkt entsteht indem der arterielle Druck im Herd steigt. Um dem entgegen zu wirken, müßte man den Kranken auf die gesunde Seite legen, um den Höhenunterschied gegenüber dem Herzen würde der Blutdruck herabgesetzt. Dagegen ist zu befürchten, daß bei stärkerer Atmung die halboffene Stelle am Embolus länger offen gehalten wird und der Infarkt sich besser ausbilden kann. Da wäre wieder besser, den Kranken auf die kranke Seite zu legen und zugleich Morphinum zu geben, um die Atmung zu beruhigen. Ich verfare nach dieser Weise. Auch hüte ich mich, ohne dringende Not das Herz anzuspornen.

Für später kann man im Zweifel sein, was man tun soll. Reizt man das Herz zu stärkerer Arbeit, so läuft man Gefahr, daß dadurch ein neuer Thrombus losgerissen wird und ein neuer Infarkt entsteht. Denn die Quelle für die erste Embolie wird wohl nicht mit dem einen Male ganz versiecht sein. Im Gegenteil wird man vermuten dürfen, daß in der thrombosierte Vene oder im rechten Herzohr noch von dem Gerinnsel genug da ist und nur darauf wartet, daß wieder etwas losbröckelt. Namentlich bei den Thromben, im Vorhof zwischen den Trabekeln, im Herzohr kann man schweren Schaden anrichten, wenn man das Herz zu kräftigerer Tätigkeit veranlaßt. Unter der eingeleiteten Therapie kommt vielleicht schon der zweite Angriff. Andererseits kann man wieder sagen: Die Thromben im Herzohr haben sich durch schlechte Herzarbeit gebildet, das darf nicht mehr vorkommen, das Herz muß besser arbeiten, dafür wollen wir sorgen. Auch ein Standpunkt, wie man zugeben muß. Mehrere Wochen würde ich wenigstens warten bis zu einer eingreifenden Herzkur, in der Hoffnung, daß sich bis dahin der Thrombus im Herz gefestigt hat. Die Digitalis wende ich bei der Lungenembolie nicht mehr an. Ich habe sie in keinem guten Andenken. Gar zu bald, gar zu deutlich möchte ich sagen, hat sich mir darauf eine Wiederkehr der Embolie gezeigt.

Durch häufigere Wiederholung werden auch kleinere Infarkte lebensgefährlich. Ein Teil der Lungen nach dem andern wird ausgeschaltet und der kleine Kreislauf in dem Grade eingeengt, daß es nicht mehr mit der Fortdauer des Lebens verträglich ist.

Einige Seltenheiten mögen noch erwähnt werden. Der Embolus kann aus Leberzellen, Knochenmarkszellen, Synzytien der Plazentarzotten bestehen, oder nur aus Fett. Die Fettembolie entsteht bei Zertrümmerung von Knochen. Die Gasembolie betrifft die Lungen nicht ausschließlich oder auch nur vorzugsweise, wenn eine Vene eröffnet wird, in der der Druck niedriger ist als der Atmosphärendruck und deren Wände nicht zusammenfallen können, so wie dies beispielsweise an den Drosselvenen der Fall ist, die durch die Halsfaszie weit gehalten werden. Dort tritt bei Verletzung Luft in die Vene ein. Ist es viel Luft, so füllt sie das Herz, dieses drückt bei der Systole die Luft nur zusammen ohne das

Blut weiter zu treiben und so tritt der Tod ein. Plötzliche Atemnot, Zyanose, Bewußtlosigkeit gehen ihm nur kurze Zeit vorher, selten einen Tag lang oder wenig mehr. Genesung kommt vor, ist aber selten. Auch in den Lungengefäßen kann sich dann Luft finden, das ist aber für den Verlauf ziemlich gleichgültig. In den seltenen Genesungsfällen wird dort die Luft wohl zum Teil aufgesaugt, zum Teil weiter getrieben. Auch die kleinen Fettkügelchen bei der Fettembolie können durch die Kapillaren durchgetrieben werden und so kann Heilung eintreten, aber auch das ist selten.

Das Lungenödem (Oedema pulmonum).

Eine nicht entzündliche Ausschwizung von Blutwasser in die Alveolen hinein beruht zu allermeist auf mechanischen Ursachen. Freilich nimmt man auf Grund der neuesten Ergebnisse der Kolloidchemie vielfach an, daß Ödem nichts anderes sei als eine Quellungserscheinung, wie sie an kolloiden Systemen oft beobachtet wird. Es scheint aber, daß dabei zwei Dinge zusammengeworfen werden, die wohl auseinandergehalten werden müssen. Im gegebenen Fall handelt es sich an der Lunge nicht um einen Quellungsvorgang; das Lungengewebe ist nicht feuchter, wasserreicher geworden, sondern außerhalb des Gewebes, in den Alveolen, in den Bronchiolen, dann im Bronchialbaum überall findet sich das ergossene Blutwasser. Es sammelt sich regelmäßig zuerst und hauptsächlich in den Unterlappen an, schon dadurch den Einfluß der Schwere kundgebend, also einer mechanischen Ursache, der es unterliegt. Dergleichen kommt bei Quellungsvorgängen nicht vor. Es ist ja möglich, daß es Formen von Lungenödem gibt, bei denen die aus der Kolloidchemie bekannten Vorgänge von Quellung eine Rolle spielen. Ich meine hier vor allem das Lungenödem, das nur eine Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht ist, wie bei gewissen Nierenleiden oder chronischer Kachexie.

„Der Quellungsvorgang ist zunächst als eine Erhöhung des Dispersionsgrades anzusehen als eine Zerteilung der größeren Struktur des festen Körpers, ein Auseinandertreten der zu sekundären, größeren Teilchen aggregierten feineren. Zugleich nehmen die einzelnen Teilchen das Quellungsmittel auf und solvatisieren sich, natürlich unter Vergrößerung ihres Umfangs und unter allmählicher Verwandlung in flüssige Tröpfchen. Diese Kombination von Dispersitätsvariationen und Formartänderungen scheint unter allen Umständen charakteristisch zu sein für den Quellungsvorgang“ (W. Ostwald).

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß dieser Vorgang der Quellung bei den genannten Krankheiten wenigstens der Vorläufer für die Ergießung des Blutwassers in das subkutane Gewebe, in die serösen Höhlen und auch in den Lungen auf die freie Oberfläche bildet. Dafür spricht auch der Umstand, daß bei der Wassersucht der Nierenkranken das Ödem sich weitgehend unabhängig vom Einfluß der Schwere zeigt. Zuerst ist oft das Gesicht geschwollen, erst später kommen die Füße daran, die Hände manchmal eher als diese. Weniger ausgesprochen, aber ähnlich kann es bei den „Dyskrasien“ sein, wie man es früher nannte, bei den schweren Formen der Blutarmut, bei der perniziösen Anämie, der Leukämie usw. Ganz im Gegenteil spielt der Einfluß der Schwere bei den Formen des Ödems eine Hauptrolle, die im Gefolge von Herzkrankheiten, allgemein gesprochen von Störung des Kreislaufs entstanden sind. Zuerst Knöchel-

ödem, ansteigend über Unter-, dann Oberschenkel, in Rückenlage vergehend, bei hängenden Beinen wiederkommend, ausgesprochen dem Einfluß der Schwere folgend. Und so auch das Lungenödem, wenn man will mit Ausschluß der Nierenkranken und der Kachektischen: Am frühesten und stärksten ausgebildet unten in den Unterlappen; es gibt kein Lungenödem in den Spitzen allein, wenn es auch in seinen höchsten Graden fast die ganze Lunge überschwemmen kann. Es kommt mit schlechter Herzstätigkeit, hauptsächlich, wenn auch vielleicht nicht ausschließlich, im Gebiet der Stauung liegend. Es vergeht mit Besserung des Kreislaufs, mit Beseitigung der Stauung, ist also ganz augenscheinlich mechanisch und nicht kolloidchemisch entstanden.

Die Hauptursachen für das Lungenödem haben wir schon genannt. Mit Sinken der Herzkraft stellt es sich bei allen Sterbenden ein, wenn der Tod nicht gar zu plötzlich eintritt. Dann wird es als „agonale Erscheinung“ bei der Sektion gefunden. Solche Kranke haben ein Lungenödem weil sie sterben. Andere aber sterben weil sie ein Lungenödem haben. Das ist dann der Fall, wenn einer, der sonst noch hätte weiter leben können, zu seinem Grundleiden, ganz gewöhnlich deutlich durch eine mechanische Ursache, worunter Herzschwäche die häufigste ist, ein Lungenödem bekommt, wodurch die Atemoberfläche in den Lungen bedeutend eingeschränkt, das Blut mit Kohlendioxid überladen, das Herz noch weiter vergiftet und kraftlos wird. Diese Wechselbeziehung ist das besonders Gefährliche beim Lungenödem. Eine örtliche Ursache für Stauung in den Lungen kann vorliegen. Ein Mediastinaltumor oder ein Aneurysma der Aorta kann auf die Lungenvenen drücken, durch einen Mitralfehler kann das Blut im kleinen Kreislauf angestaut sein. Auch dabei ist das Durchhalten des Herzens für den Ausgleich der Störung von der größten Bedeutung. Demgegenüber sind die Fälle häufig, wo das Erlahmen des Herzens für sich die Ursache des Lungenödems abgibt. Blutwasser verläßt die Gefäßbahn unter dem Einfluß gesteigerten Gefäßdrucks gegenüber dem Druck, der von außen auf die Gefäßwand wirkt. Die Differenz Gefäßdruck minus Außendruck (Gewebsdruck) ist die treibende Kraft, die den Filtrationsvorgang des Blutwassers durch die Wand der Kapillaren beherrscht. Verlangsamt sich die Strömung im kleinen Kreislauf, und das tut sie wegen der Kontinuitätsbedingung immer wenn sie sich im großen verlangsamt, dann steigt der Druck in den Kapillaren, weil der hydrodynamische Druck dem höheren hydrostatischen näherkommt, dann ist das Auftreten des Lungenödems angebahnt. Um keine Unklarheit zu lassen: Hoher Blutdruck und guter Kreislauf bedeuten nicht dasselbe, gehen nicht einmal Hand in Hand. Große Druckdifferenz zwischen oben und unten, ja das bedeutet unter sonst gleichen Verhältnissen, bei den gleichen Widerständen gute Strömung. Sonst kann der Druck so hoch sein wie er will; wenn kein großer Unterschied zwischen oben und unten besteht, stockt der Kreislauf, er stockt ganz und gar, wenn er oben und unten gleich hoch ist, sei er auch an allen Stellen überaus hoch.

Uns beschäftigen hier natürlich nur die Fälle, bei denen das Lungenödem eine besondere Stelle im Krankheitsbild einnimmt und ihm eine gesonderte Bedeutung für den Verlauf zukommt. Das terminale Lungenödem eines Sterbenden mag man übersehen, oft ist es besser für den Kranken, als wenn man ihn noch einmal plagt und zur Untersuchung aufrichten wollte. Nichts aber

darf am Krankenbett je übersehen werden, was zum Eingreifen auffordert und wo man helfen kann. Beim Lungenödem kann man aber gewöhnlich nur im ersten Beginn helfen und um so schwerer, je später dagegen eingegriffen wird und je mehr sich das Ödem bereits entwickelt hat. Das ist sehr begreiflich. Lungenödem verursacht Sauerstoffmangel im Blut und Anhäufung von Kohlensäure. Das Herz braucht Sauerstoff, um nicht zu erlahmen und namentlich der linke Ventrikel ist dagegen ganz besonders empfindlich. Auf den kommt es aber an, und wenn der nicht das Blut aus den Lungen fortspumt, so wie es sich gehört, jetzt bei der Stauung zunächst noch besser als sonst, so ist alles verloren.

Bezeichnend für das Lungenödem ist ein sehr feinblasiges Rasseln, das im Gegensatz zum Knisterrasseln entschieden den Eindruck des Feuchten macht. Es erscheint zuerst an einem, häufig auch gleich an beiden Unterlappen, ist nicht flüchtig, vergeht nicht schon nach ein paar Atemzügen. Das kann zunächst alles sein, aber es kommt oft mehr. Die ödematöse Lunge erschlafft, gibt einen tympanitischen, dann gedämpften Schall, wenn der Luftgehalt stark gesunken ist. Das feinblasige, feuchte Rasseln nimmt zu, breitet sich aus, schon lang hustet der Kranke ohne zunächst viel herauszubringen, der Auswurf ist dünnflüssig, schaumig, leicht, dann deutlich rosarot — er enthält Blut! Schon hört man, daß der Kranke Flüssigkeit in seinen Luftwegen hin- und herschiebt, das Ferngeräusch des feuchten Rasseln zeigt, wie viel mehr Flüssigkeit noch innen ist im Vergleich zu dem, was der Kranke heraufbringt und der Auswurf ist doch mittlerweile bedeutend reichlicher geworden. Behorcht man jetzt den Rücken des Kranken, so kocht und brodelt alles, groß und mittelgroßblasiges Rasseln über-tönt sogar das eigentliche Ödemrasseln fast überall, nur an den Rändern mag man es noch hören. Jetzt gibt auch die vordere Seite des Brustkorbs die unverkennbaren Zeichen der Überschwemmung der Lungen mit Wasser. Das Sputum ist entweder unverändert geblieben oder noch luftleerer geworden, kaum mehr schaumig, auch dunkler, wie „Zwetschgenbrühe“. Jetzt dauert es bald Stunden, bald aber auch noch Tage, bis mit zunehmender Kohlensäurevergiftung das Bewußtsein unnebelt wird, die Reflexe schwächer werden, der Kranke nichts mehr aushustet, nur noch rasselt, weithin hörbar. Die Zunge sinkt nach hinten, das Gaumensegel wird schlaff, starkes Schnarchen ist die Folge, der Stertor der Sterbenden. Die Atemzüge werden unregelmäßiger, die Einatmung krampfhaft, der Kranke liegt in den letzten Zügen.

Will man jetzt noch etwas für den Kranken tun, dann ermahnt man die Umstehenden zur Ruhe, denn das Gehör ist der Sinn, der zuletzt stirbt und gibt Morphium, aber genug!

Wer auf das vollentwickelte Bild des Lungenödems wartet, wird selten noch etwas Gutes erleben. Das erste feinblasige Rasseln, schon auffallend reichliches grobes Rasseln, das dem vorangehen kann, darf nicht unbemerkt bleiben, ebenso Verflüssigung des Auswurfs. Dann aber sogleich mit allem eingegriffen, was nur immer helfen mag!

Es gilt, das Herz und namentlich das linke aufs äußerste anzuspornen, damit es das Blut von den Lungen wegschafft, Äther, Kampfer subkutan, Strophanthin intravenös, was eben augenblicklich zur Hand steht, ist besser als das, wonach man erst schicken muß. Dem linken Ventrikel erleichtert man seine Arbeit durch Erweiterung der Hautgefäße. Heiße Hand- und Fußbäder,

den Rücken voll trockener Schröpfköpfe gesetzt, ein großer Senfteig auf die Brust, nur alles her, was ziehen will. Bei vollsaftigen Personen kann ein Aderlaß, dann aber ein ergiebiger, nicht unter 200–300 ccm lebensrettend wirken. Augenblickliche Erleichterung und baldiger Rückgang des Ödems ist nicht selten die unmittelbare Folge. Mittlerweile ist ein Sauerstoffapparat geholt worden. Am besten wäre er bei Befürchtung des Ödems schon bereit gestellt gewesen. Jetzt ist er da und jetzt soll man mit dem Sauerstoff verschwenderisch umgehen. Die Wirkung ist oft sehr deutlich und unmittelbar zu sehen. Die Zyanose geht zurück, die Atemzüge werden tiefer und ruhiger, das Sensorium freier, die Hände und Füße erwärmen sich und bald kann der Kranke selber reden und sagen, es gehe ihm besser.

Wer gesehen hat, wie an der Leiche ein ödematöser Unterlappen in Flüssigkeit schwimmt, wie diese aus ihm bei Druck herausströmt, wie aus einem Badeschwamm, wird begreifen, daß ein solcher Lappen nicht mehr atmen kann. Er wird aber auch von selbst auf den Einfall kommen, wie da geholfen werden kann. Nach Art der Gerhardt'schen Thoraxkompression habe ich in solchen Fällen den Brustkorb mit den flach aufgelegten Händen zusammengedrückt, mit jeder Einatmung nachlassend. Die Expektoration des Ödemwassers wird dadurch reichlicher, je mehr Flüssigkeit herausgeht, desto mehr Luft kann dann wieder hinein, man quetscht förmlich im Leben, wie man das an der Leiche tut, die Unterlappen aus. An der Leiche bleibt der ausgequetschte Lappen luftleer, beim Lebenden füllt er sich wieder und diesmal, vorläufig zum Teil, mit Luft. Ich kann dieses Verfahren nur warm empfehlen. Den großen Vorteil hat es jedenfalls, daß es keiner weiteren Hilfsmittel bedarf, auch dem Wartepersonal kann es überlassen werden. Beim Lungenödem kann man überhaupt nicht zuviel und namentlich nicht zu bald alles tun, was helfen kann. Bonaparte hat es für den größten Fehler eines Feldherrn erklärt, wenn er sich scheut, auch die letzten Reserven einzusetzen da, wo sie die Entscheidung bringen können. Die Lage verschlechtert sich, wenn nicht gleich geholfen wird, von Stunde zu Stunde, vielleicht von Minute zu Minute. Das Herz wird immer schwächer und dadurch wird auch die Filtration in der Lunge immer mehr begünstigt. In dieser Hinsicht ist es sehr bemerkenswert, was die Kolloidchemie lehrt. „Das Wasserbindungsvermögen der Emulsoide, gemessen durch die Viskosität, wird durch die verschiedensten und anscheinend geringfügigsten Ursachen modifiziert. Säuren in mäßiger Konzentration erhöhen sehr wesentlich das Wasserbindungsvermögen von Gelatine, Eiweiß, Fibrin usf. Der Einfluß des H-Ions ist so groß, daß schon die schwache Kohlensäure wirksam werden kann.“

Das fehlt noch, daß zu der mechanischen Ursache des Lungenödems auch noch eine gesteigerte Filtration aus kolloidchemischen Gründen kommt! Die Kohlensäure, die so nach zwei Richtungen schädlich wirkt, am Herzen und in den Lungen, darf um keinen Preis überhand nehmen.

Es ist menschlich, wenn man in der Stunde der Gefahr gern noch ein letztes Mittel in der Hand behalten möchte, bis es aufs äußerste kommt. Ich habe in dieser Hinsicht in meiner Jugend auch manchmal so gehandelt und so gefehlt. Denn es ist falsch, grundfalsch. Die Schwere des Anfalls steigert sich von Stunde zu Stunde und immer rascher.

Was liegt an ein paar Doppelspritzen Kampfer, die man zu viel gibt, an einer Sauerstoffbombe, die man in ein paar Stunden verbraucht! Hilfe, was helfen mag, aber nur rasch, die Entscheidung drängt.

Quid enim? concurritur: horae

Momento cita mors venit aut victoria laeta.

Die Lungenblutung.

(Bluthusten, Blutsturz, Hämoptysis, Hämoptoë.)

Wir besprechen hier keine Krankheit, vielmehr eine Erscheinung, die bei sehr verschiedenen Krankheiten der Lungen und der Luftwege zur Beobachtung kommt. Die Schleimhaut der Bronchien und das Lungenepithel lassen vom Blut nichts durch als die darin gelösten oder locker gebundenen Gase. Bei Krankheiten gehen die weißen Blutkörperchen immer noch früher und leichter durch als die roten. Und es ist immer ein Zeichen, daß eine Entzündung recht heftig ist, wenn außer den Eiterkörperchen sich auch Erythrozyten im Auswurf finden. Solange man aber unter dem Mikroskop nur gelegentlich ein paar rote Blutkörperchen findet, spricht man wohl nicht von Blut im Auswurf und von Bluthusten. Die Entscheidung, ob man davon reden darf, gibt das Ansehen mit unbewaffnetem Auge. Da sind dann freilich schon eben bemerkbare Spuren, ein paar rote Streifen oder Pünktchen von Bedeutung. Blut färbt stark und auch die geringsten Beimengungen davon werden nicht leicht übersehen. Schwieriger ist die Erkennung schon bei ganz inniger Mischung. Vom schwärzlich-roten, tiefroten, blutroten, rosaroten, der kaum bemerkbaren Rosafarbe geht die Stufenleiter und wenn die Menge des beigemischten Blutes noch kleiner ist, so kann auch eine Rostfarbe, ein brauner Ton oder gar nur ein safrangelber erzeugt werden.

In zweierlei Weise, so lehrt es die Pathologie, kann das Blut die Gefäßbahn verlassen. Ohne eigentliche Verletzung der Gefäßwand, die nur undichter dem gerade herrschenden Innendruck gegenüber ist, per diapedesin, oder durch eine nachweisbare Trennung der Gefäßwand, per rhexin.

Sehr heftige Entzündungen können auf die erste Weise zum Bluthusten führen. Eine schwer geschädigte Schleimhaut wird endlich auch für die roten Blutkörperchen durchgängig. Verbrühung mit heißen Gasen und Dämpfen, das Einatmen von ätzenden giftigen Gasen führt oft ohne weiteres zum Bluthusten. Oder die Sache ist zunächst nicht so schlimm, aber es wird ein ungemein zähes Sekret gebildet, im Schleim kommt es zur Koagulation und Sorption an der Oberfläche. Die Adhäsions- und Kohäsionskräfte sind sehr bedeutend, der Husten dabei heftig. Da kann natürlich beim gewaltsamen Losreißen eines festklebenden Ballens die Schleimhaut verletzt werden, aus dem kleinen Riß blutet es dann. Die einzelnen Teile des Sputums können dabei mehr oder weniger vom Blut enthalten, im ganzen ist es aber ein gemischter Auswurf. Reines Blut, in größerer Menge ergossen, heißt man Blutsturz. Und in der Tat, manchmal wird der Kranke geradezu überwältigt durch die Masse von Blut, die ihm aus Mund und Nase zugleich strömt. Wo man den Blutsturz oder den schwächeren Bluthusten beginnen lassen will, unterliegt der Beurteilung des einzelnen. Der Kranke selbst und seine Angehörigen pflegen die Menge des Blutes gemeinlich und gewaltig zu überschätzen. Immerhin kommt es schon vor, daß 1 Liter oder noch mehr auf einmal ausgeworfen wird. Oder die Blutung

wiederholt sich am gleichen Tag oder an den folgenden und so kann schließlich ein sehr starker Blutverlust mit allen seinen Folgen, Blässe und Schwäche, Neigung zu Schwindel und Ohnmacht herauskommen. Der Bluthusten, die Hämoptysis, unterscheidet sich vom Blutsturz, der Hämoptoë, erstens darin, daß die auf einmal entleerte Blutmenge beim Bluthusten geringer ist und zweitens geht die Blutung gewöhnlich viel länger fort, der Husten zieht sich je nach der Ursache über Tage, Monate, Jahre hin und immer wieder ist der Auswurf zwar nicht rein blutig, aber doch mit stärkeren oder schwächeren Beimengungen von Blut gemischt. Wenn die Sache Jahre lang dauert und die Blutbeimengungen regelmäßig wieder kommen und nicht gar zu geringfügig sind, so begreift man, daß durch die Hämoptysis auch eine allgemeine Blutleere entstehen kann. Die Hämoptoë führt mehr zur akuten, der Bluthusten zur chronischen Anämie. An diese gewöhnt sich der Kranke leichter. Je langsamer sich eine allgemeine Blutleere und damit eine Verschlechterung der Zirkulation im Gehirn, eine Adiaemorrhysis cerebri, entwickelt, desto besser wird sie vertragen. Beim Blutsturz kann einer leicht ohnmächtig werden und immer noch mehr Blut in seinen Adern haben als einer, der durch immer wiederholte kleinere Blutverluste anämisch geworden ist und noch herum- und seiner Arbeit nachgeht.

Die Diagnose der Lungenblutung scheint sehr einfach zu sein. In der Tat, daß das, was man vor sich hat, Blut ist, darüber besteht fast nie ein Zweifel. Und doch kommt auch das vor. Beimengungen von gefärbten Speisen, Fruchtsäften u. dgl. können freilich nur bei oberflächlicher Betrachtung und für kurze Zeit täuschen. Daß das Blut aus der Mundschleimhaut kommen kann, oder aus dem Rachen, der Nase, darf man allerdings nie vergessen. Schon mancher, der durch unvermuteten Auswurf von Blut bestürzt zum Arzt kam, ging getröstet und guten Mutes von dannen, wenn ihm gezeigt wurde, das Blut käme aus dem geschwellenen Zahnfleisch. Die Frage, ob jüngst Nasenbluten dagewesen sei, ist die erste, die man stellen muß. Wird sie bejaht, dann ist die Quelle des blutigen Auswurfs am wahrscheinlichsten in der Nase zu suchen. Die Besichtigung der Nase, der Mundhöhle, des Rachens darf und muß geschehen, wenn nicht eine starke und gefährliche Blutung, ein Blutsturz vorliegt. Dann überwiegt die Sorge um den Kranken die diagnostische Wißbegier. Nur die Überlegung kann da noch Platz greifen, ob Bluthusten oder Blutbrechen angenommen werden darf, denn das ist auch wegen der Therapie wichtig.

Und diese Entscheidung bereitet manchmal recht große Schwierigkeiten. Die bestimmte Angabe des Kranken oder der Umgebung, das Blut sei ausgehustet oder erbrochen worden, bedeutet schon etwas. Der Kranke und seine Umgebung können aber in diesem Punkt auch irren. Wirklich Erbrochenes kann in die falsche Kehle kommen und nachträglich ausgehustet, blutiges Sputum verschluckt und später erbrochen werden. Deswegen ist auch die Tatsache, daß Blut aus den Lungen hellrot, das aus dem Magen gewöhnlich dunkel aussieht, nicht für alle Fälle durchgreifend. Das Blut aus den Lungen, hellrot und schaumig von Haus aus, verliert seinen Schaum, wenn es lang genug im Magen gelegen war, im Magen frisch ergossenes Blut, das sogleich erbrochen wird, findet nicht die Zeit zu der gewöhnlichen Veränderung und Dunkelung, die es sonst durch die Einwirkung des Magensaftes erleidet. Ein Teil des Blutes im Magen wird nicht erbrochen, sondern geht mit dem Stuhl ab. Die Untersuchung des

Stuhls auf Blut spielt bei der Diagnose des Magengeschwürs eine sehr wichtige Rolle. Ein pechschwarzer Stuhl spricht im allgemeinen mehr für Magenblutung als für Bluthusten, aber das Blut im Magen kann ja ausgehustetes und verschlucktes Blut sein. Nach einigen Tagen ist man schon klüger. Wenn das Blut aus den Lungen kommt, so ist nicht anzunehmen, daß mit einem Male alles Blut ausgehustet wird und daß dann die Blutung gleich und endgültig steht. Das Sputum muß wenigstens in den nächsten Tagen noch Spuren von Blut enthalten. Trifft das zu, so kommt das Blut aus den Lungen, wenn nicht, dann anderswoher.

Zu untersuchen ist bei einer frischen Blutung nicht viel. Doch kann man es meistens wagen, sanft auf den Magen zu drücken, ob dabei Schmerz entsteht, und die Lungenspitzen wenigstens von vorn kurz zu behorchen. Mit dem Ausfall dieser freilich recht oberflächlichen Untersuchung kommt man doch auf eine Spur, die nur selten täuscht.

Das Blut, das sich in die Lungen ergießt, gerinnt merkwürdigerweise nicht. Immer wieder wird das Blut, das liegen blieb, mit der Zeit zwar dunkler, aber es wird immer flüssig, nicht als Gerinnsel entleert. Ausnahmen davon mögen vorkommen, aber sie sind gewiß selten und dann muß etwas besonderes vorliegen. Die Gerinnungsfähigkeit kann andererseits nicht ganz und gar fehlen, sonst käme eine Blutung überhaupt nie zum Stehen. An dem Reiß im Gefäß muß das Blut doch gerinnen, muß sich ein Thrombus bilden. Was geschieht, wenn das nicht zutrifft, das weiß man aus den Erfahrungen bei „Blutern“, d. h. bei jenen Personen, bei denen die Gerinnung des Blutes sehr lange Zeit braucht oder nur sehr schlecht oder gar nicht zustande kommt. Da blutet eben jede Wunde fort, will sich nicht schließen und der Verblutungstod droht selbst bei unbedeutenden Verletzungen. Ein Bluter, der eine Lungenblutung bekommt, der kann für verloren gelten. Bei den andern muß also doch die Gefäßwunde verharrschen, muß sich dort doch ein, wenn auch kleiner Thrombus, bilden können, sonst käme eben keiner mit Bluthusten mit dem Leben davon. Für möglich muß es gelten, daß das geronnene Blut in den Bronchien durch ein Ferment oder was es nun sei, wieder verflüssigt wird. Es mag sich um den Vorgang der Peptisation handeln, von dem die Kolloidchemie berichtet. Wäre dem so, so würde es sich um eine für den Organismus hochwichtige und zweckmäßige Einrichtung handeln. Die erste lebenswichtige Möglichkeit, daß das Blut gerinnt und die Blutung zum Stehen kommt, wäre gewahrt, zweitens ist es sehr zu wünschen, daß das ergossene Blut, ein ausgezeichneter Nährboden für Bakterien aller Art, im besonderen der krankheitserregenden, möglichst bald aus dem Körper entfernt wird. Das geschieht im ganzen leichter, wenn die harten Gerinnsel erst verflüssigt sind. Im Magen und Darm ist durch die verdauende Kraft des Saftes schon für die Verflüssigung Sorge getragen. Es wäre begreiflich, wenn auch in den Lungen durch Peptisation dafür gesorgt wäre. Die beobachteten Tatsachen sprechen wenigstens nicht dagegen.

Ein Teil unserer Bestrebungen, die Lungenblutung zu stillen, läuft darauf hinaus, die Gerinnung des Blutes zu befördern. Gut, die Blutung steht, aber es wird danach doch kein Blutgerinnsel, sondern nur flüssiges Blut ausgeworfen.

Es war üblich, eine verdünnte Eisenchloridlösung einatmen zu lassen. Davon ist man, mit Recht, abgekommen. Das Eisenchlorid kommt nicht weit hinunter. Die Kranken werden davon zum Husten gereizt und die Hauptsache bei der

Lungenblutung ist Ruhe. Ruhe im allgemeinen und Ruhe für die Lunge im besonderen. Die meisten Kranken husteten schon vor ihrer Blutung oder husten danach und der Husten muß aufhören. Dazu gibt man Morphin in nicht zu kleinen Mengen. 1 Zentigramm 3, 4, 5 mal im Tag, bis eben der Hustenreiz vergeht, ist so die gewöhnliche Gabe. Man kann sie aber getrost steigern, besonders bei Leuten, die schon daran gewöhnt sind. Von den Styptizis ist bei Lungenblutungen nichts zu halten, Sekale, Ergotin, Styptizin helfen bei uteriner Blutung vortrefflich, bei andern nichts. Alles, was das Herz erregt, muß vermieden werden, keine Aufregung darf den Kranken treffen, schon aus diesem Grund ist das Morphin angezeigt. Die Diät sei reizlos, nicht reichlich, sei kühl, denn schon warme oder gar heiße Speisen und Getränke regen das Herz an. Auf die vermutete Stelle der Blutung legt man eine große Eisblase. Sie wirkt wohl kaum bis zur blutenden Stelle, aber sie beruhigt das Herz und beruhigt auch die Atmung. Von ausgezeichneter Wirkung ist die Kälte von den Genitalien aus. Jeder weiß, wie stark Reize von hier aus auf den Blutdruck wirken, bis zum Kollaps, ja bis zum tödlichen Kollaps kann es gehen, wenn einer einen Stoß oder Schlag auf die Hoden bekommt. Diese nicht so weitgehende Senkung des Blutdrucks wollen wir, wenn wir die Eisblase auf die Genitalien beim Mann, auf die Brüste beim Weib legen. Alle 5 Stunden muß das Eis für zwei Stunden entfernt werden, um eine Erfrierung der Haut zu vermeiden.

Bei einem Blutsturz fährt man mit dem allen fort bis 5 Tage kein frisches Blut mehr im Auswurf gekommen ist. Damit wird man in den meisten Fällen die Blutung stillen. Noch Wochen und Monate lang ist die größte Vorsicht von seiten des Kranken zu beobachten, er darf sich in keiner Weise anstrengen, muß die Alkoholika meiden, mehr noch als vom Bacchus sich von der Venus abkehren, und wenn alles gut geht, kann er dann allmählich dem gewöhnlichen Leben wieder zurückgegeben werden. Immer geht es aber nicht so glatt. Die Blutung steht nicht, der Kranke wird blasser und blasser, der Puls kleiner, fadenförmig, wenn die Blutung nicht bald steht, ist der Kranke verloren. Da haben wir noch ein Mittel, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen. Das ist die Gelatine. Man kann gesottene Kälberfüße essen lassen, besser aber gelöste Gelatine unter die Haut spritzen. Ich habe es schon manchmal getan, nie gern. Es liegt dabei die Gefahr vor, Tetanussporen mit einzuspritzen und dann geht der Kranke einem besonders qualvollen Ende entgegen. Jedenfalls verwende man nur Gelatine Merck, die unter besonderen Vorsichtsmaßregeln hergestellt und auf ihre Keimfreiheit, namentlich in bezug auf Tetanus, geprüft ist. Davon mag man 40 ccm einspritzen, nach zwei Tagen wenn nötig die Einspritzung wiederholen.

Für noch wirksamer halte ich artfremdes Eiweiß. Zur Hand ist es überall in Form des Antidiphtherieserums. Von dem wählt man die schwächste Sorte, die man sonst nur zur Prophylaxe verwendet. Man spritzt die volle Dosis ein und kann sie, wenn die Blutung nicht stehen sollte, nach 2 Stunden wiederholen.

In neuerer Zeit wird die Kalzium-Gelatine Merck mehr empfohlen. Sie enthält 5% Calcium chloratum und 10% Gelatine. Von altersher hat man Vertrauen zum Kochsalz gehabt. Man kann einen Kaffeelöffel Kochsalz in wenig Wasser gelöst trinken lassen und das wiederholen, wenn die Blutung nicht steht, das kann aber zu Erbrechen führen und dann hat man mehr geschadet

als genützt. Van den Velden hat empfohlen, von einer 10%igen Kochsalzlösung 4 ccm in eine Vene einzuspritzen. Es hilft nur für eine Stunde und muß dann wiederholt werden. Die von mir vor vielen Jahren gegen Gehirnblutung vorgeschlagene Abbindung der Extremitäten bis zur venösen Stase wird jetzt mehr und mehr bei inneren Blutungen aller Art empfohlen, so von Moritz auch bei Lungenblutung.

In jüngerer Zeit ist man von den Regeln, die bisher für die Behandlung der Lungenblutung galten, abgewichen und tut das, was bisher für verboten galt, und vermeidet und verwirft das, was vordem als nützlich und notwendig angesehen wurde. Das Morphin und die ganze Ruhe des Kranken sieht man nicht mehr für günstig an, man fürchtet das Liegenbleiben des ergossenen Blutes in den Luftwegen, da das Blut ein überaus günstiger Nährboden für Krankheitskeime aller Art darstellt. Namentlich bei der häufigsten Ursache für die Lungenblutung, bei der Lungentuberkulose legt man auf diese Befürchtungen das größte Gewicht. Und statt des Morphins, das ist nun das höchste, gibt man Kampfer. Das ist schon auffallend im höchsten Grad und doch wird Gutes von dieser Therapie berichtet und doch, das muß man zugeben, wäre ein guter Einfluß von Herzreizen in gewisser Hinsicht wohl zu begreifen. Wollte ich die reizende Wirkung des Kampfers, wie das denkbar ist, auf den linken Ventrikel beschränken, so könnte das bei einer Lungenblutung in der Tat nützen. Der linke Ventrikel würde das Blut aus dem kleinen Kreislauf fort pumpen die Blutgeschwindigkeit in den Lungen würde steigen, der hydrodynamische Druck in den Kapillaren würde dort sinken. Ob ich es wagen würde, nach den Regeln zu verfahren, weiß ich noch nicht. Bei einer geradezu lebensgefährlichen Blutung liegt mir mehr an der raschen Stillung als an der Frage, ob etwas Blut für spätere Infektionen liegen bleiben mag und bis jetzt bin ich nach dem früheren, schulgemäßen Verfahren: Ruhe, Morphin, Eis auf die Genitalien, ferner vielleicht artfremdes Serum noch immer Herr der Lage geblieben.

Das Lungenemphysem (Emphysema pulmonum).

Beim Lungenemphysem hat die elastische Kraft des Lungengewebes nachgelassen. Aus diesem einzigen Satz läßt sich alles ableiten, was man an der Leiche und im Leben beobachten kann.

Bei der Eröffnung des Brustkorbes zieht sich die emphysematöse Lunge nicht oder nur wenig zurück. Sie ist groß, blaß, die Ränder sind rund, die Lunge fühlt sich weich an. Die nähere Untersuchung ergibt, daß die Lungenbläschen erweitert sind, die Scheidewände sind zum Teil nicht mehr zu erkennen, abgeflacht, die in ihnen sonst verlaufenden Gefäße verodet. Unter der Pleura pulmonalis sind manchmal große Luftblasen, die sich hin- und herschieben lassen (subpleurales Emphysem). Auch im Lungengewebe sind da und dort mehrere Alveolen zu größeren Hohlräumen zusammengeflossen (bis zu „Kinds-kopfgröße“) „Emphysema bullosum“. Die Veränderungen betreffen entweder beide Lungen in allen ihren Teilen ganz gleichmäßig (universelles Emphysem) oder sie sind an einzelnen Stellen, den Ober-, den Unterlappen allein, oder besonders stark ausgeprägt. Einseitige Erweiterung einer Lunge kommt vor, wenn auf der anderen Seite die Lunge an der Atmung bedeutend gehindert ist. Ob diese Erweiterung als Emphysem zu deuten ist, davon wollen wir später

noch sprechen. Die emphysematöse Lunge ist erweitert, das Zwerchfell steht tief, der Herzbeutel wird von den geblähten Lungenrändern überlagert, aber Lungenerweiterung ist noch nicht Emphysem und beim Altersemphysem sind die Lungen manchmal gar nicht merklich erweitert.

Mit dem ersten Atemzug des Neugeborenen wird die Lunge gespannt und bleibt es das ganze Leben hindurch. Von keiner Feder, die menschlicher Geschicklichkeit ihre Entstehung verdankt, wird man verlangen, daß sie ihre elastische Kraft durch viele Jahre unvermindert beibehält, nachdem sie jahraus jahrein täglich 14400 mal gespannt und wieder abgespannt worden ist. Und das geschieht bei der Lunge, wenn wir auch nur 10 Atemzüge auf die Minute rechnen, was gewiß im Durchschnitt viel zu wenig ist. So begreift es sich, daß das Emphysem vorwiegend eine Krankheit der vorgerückteren Jahre ist, ja man kann behaupten, daß jeder, wenn er nur alt genug wird, auch ein Emphysem, der eine in höherem, der andere in geringerem Grade erwerben wird. Wie bei der Herstellung einer Feder durch Menschenhand, so ist auch bei den Meisterwerken der Natur nicht ein Erzeugnis so gut geraten wie das andere. Viel Pfscharbeit ist dabei. Oder was wollte man von einem Mechaniker sagen, der Maschinen herstellt, von denen 3% überhaupt nicht gehen? In Deutschland treffen auf rund 2040000 Geburten 60000 Totgeburten. Ein wie großer Teil der Maschinen geht, hält aber nur ein Jahr!

Natürlich ist es nicht gleichgültig, wie stark die Beanspruchung des elastischen Lungengewebes ausfällt. Eine Überdehnung im Verlauf vieler Jahre muß sich rächen. So tritt das Emphysem vorwiegend als Folge von chronischen Bronchialkatarrhen auf mit hartnäckigem Husten und entwickelt sich so auch gelegentlich in jüngeren Jahren und früher zu beträchtlicherer Höhe als es sonst wohl geschehen wäre. Ganz besonders führt die trockene Bronchitis mit ihrem ewigen Reizhusten und der Schwierigkeit des Auswerfens gern zu Emphysem. Auch eine Berufskrankheit in gewissem Sinn ist das Emphysem. Leute, die ihr Stimmorgan stark benützen und anstrengen müssen, sind in dieser Hinsicht gefährdet, also z. B. Lehrer, Redner, Sänger, auch Offiziere vor der Front, als es dergleichen bei uns noch geben durfte. Sie stellten immer eine nicht unerhebliche Zahl von Emphysematikern ab. Je geübter einer in der Atemführung ist, desto geringer ist die Gefahr. Deswegen behalten die Atmungsorgane gerade bei Sängern und Sängerinnen nicht so selten ihre gute Beschaffenheit erstaunlich lang unverändert, oft bis ins hohe Greisenalter. Mehr theoretisch gefordert als statistisch nachgewiesen hat man häufiges Erkranken an Emphysem bei Berufsmusikern, die Blasinstrumente spielen. Neuere Untersuchungen haben einen Einfluß dieses Spiels auf die Entstehung des Emphysems nicht bestätigt, im Gegenteil bleibt das Emphysem bei solchen Künstlern oft lang aus. Es wird sich wohl wie bei den Sängern und Sängerinnen verhalten. Wer geschickt mit seinem Atem aushält, namentlich ausgiebig ausatmet, bleibt vom Emphysem frei. Wahrscheinlich bringt das Blasen der höheren Instrumente, namentlich der Holzinstrumente, wie der Klarinette, der Oboe, des Fagotts größere Gefahren als das der tieferen. Der Bombardon ist harmloser als das Cornet à Piston. Mit je höherem Druck geblasen, die Embouchure gebildet werden muß, desto tiefer muß eingeatmet, desto länger der erhöhte Innendruck aufrecht erhalten werden. Darin, in der ausgiebigen und andauernden Dehnung bei der Einatmung, besteht die Gefahr, sich ein Emphysem „anzublasen“, nicht in der gewaltsamen

Ausatmung. Die großen Blasinstrumente „brauchen bekanntlich viel Luft“, nicht jeder kann eine Baßtuba spielen. Alle Luft, die eingeatmet wurde, wird beim Spiel wieder hergegeben und es ist nicht leicht, mit dem Atem auszuhalten. Nach Spielen eines längeren Laufs ist der Brustkorb einfach leer und das ist ein Glück, die Lungen sind wieder für einen Augenblick abgespannt. Die Ausatmung schadet nicht, im Gegenteil, je vollständiger sie geschieht, desto besser ist es für die Lungen. Es wäre hier nur das zu wiederholen, was schon bei der Bronchialerweiterung gesagt wurde. Hier wie dort ist keine Rede davon, daß ein Druck von außen eine Erweiterung der Lungen erzeugen kann. Nur an einer einzigen Stelle, den Lungenspitzen, ist das anders und es wäre wohl der Untersuchung wert, ob sich nicht bei besonders häufiger starker Ausatmung, beim Pressen wie eben bei Berufsmusikern, eine Blähung der Spitzen einstellt, mit anderen Worten ein Emphysem an dieser Stelle. Man darf das Emphysem nicht ausschließlich an den unteren Rändern suchen, gar nicht so selten ist es auf die Spitzen sogar beschränkt und für diese Fälle möchte auch ich die Entstehung durch Druck von innen heraus annehmen. Also, wenn man so will: Was vom Emphysem sich in den Spitzen findet, ist durch Druck, alles andere ist durch Zug entstanden.

Die erweiterten Lungen brauchen natürlich mehr Platz und so muß sich auch der Brustkorb erweitern. Das tut er, indem das Zwerchfell nach unten rückt und indem sich auch die anderen Durchmesser vergrößern, besonders der Sternovertebraldurchmesser. Die unteren Rippen sind dagegen eingezogen, wenigstens für gewöhnlich, denn die Emphysematiker husten und haben außerdem die größte Mühe, genügend auszuatmen, strengen sich damit ungebührlich an und müssen dabei die Bauchpresse immer zu Hilfe nehmen. Die elastische Kraft des Lungengewebes, die sonst die Ausatmung allein besorgt hätte, hilft ihnen nicht mehr, die ist ja verloren gegangen, also müssen die Bauchmuskeln helfen und die verengern den unteren Teil des Brustkorbs. So entsteht der allseitig erweiterte und unten eingezogene, der faßförmige Thorax. Er muß aber nicht immer entwickelt sein, es gibt auch Emphysematiker mit anderer Form des Brustkorbs. nicht zu selten ist er schmal und lang. Die mittlere Atmungsgröße und die vitale Kapazität sind verringert. Die Werte wechseln ja auch bei Gesunden nicht unbeträchtlich, aber Zahlen von 2000 bis 1000 und darunter kommen da doch nicht vor. Der Thorax verharrt eben in Inspirationsstellung, die Komplementärluft ist schon zum größten Teil eingeatmet und die Ausatmung vollzieht sich nur ungenügend, und daß die Reserveluft dabei auch mit herauskäme, davon ist keine Rede. Beim Gesunden besorgt für die gewöhnliche Atmung das gespannte Lungengewebe die Ausatmung ganz allein, bei der angestrengten hilft sie wenigstens mit. Diese Hilfe fällt beim Emphysem weg und so erklären sich die niedrigen expiratorischen Druckwerte, unter 100 mm Quecksilber, wenigstens zum Teil. Ganz wohl nicht, der Unterschied gegenüber dem Gesunden ist doch oft gar zu groß. Wahrscheinlich spielt hier auch das Starrwerden des Brustkorbs eine Rolle. Hierdurch nimmt die Beweglichkeit der Brustwand zwar ab und damit der expiratorische Druck, der bei geschlossener Glottis erzeugt wird. Die vitale Kapazität nimmt ebenso ab, die Bewegungen des Brustkorbs werden durch Verknöcherung der Rippenknorpel unzweifelhaft beeinträchtigt. Wichtiger für den Kranken und für die Beurteilung seines Zustandes als die verringerte vitale Kapazität ist die Verkleinerung der relativen Lungenlüftung.

Die scheint nach dem, was bisher vorliegt, ganz erhebliche Grade erreichen zu können. Statt des normalen Wertes von $Lr = 0,25$ kann man die Hälfte davon, ein Drittel und noch weniger finden. Der niedrigste Wert, den ich bei meinen Untersuchungen erhalten habe, betrug $0,08$. Die ganze Probe der Lungenlüftung, wie ich sie früher beschrieben habe, wird aber von ganz leistungsunfähigen Leuten gar nicht ausgehalten und man kann keinen sicheren Wert von ihnen bekommen. In solchen Fällen habe ich keinen Zweifel, daß die Verknöcherung der Rippenknorpel die Bewegung des Brustkorbs recht bedeutend beeinträchtigen kann. Wurde ja doch sogar angenommen, daß sie beim Emphysem die Hauptsache sei. Zuerst erweitere sich der Thorax durch Drehung der Rippen, die Verknöcherung der Knorpel mache den Brustkorb starr und die Lunge, die natürlich der Brustwand folgen muß, bleibe dann in der erweiterten Lage stehen. Sogar die Therapie fußte auf diesen Gedankengang und man hat durch Resektion der Rippen eine Verkleinerung des Thorax, damit auch der Lungen angestrebt bis zur normalen Mittellage. Es ist klar, daß dieses Verfahren nur einen Sinn für die Fälle von primärer Thoraxerweiterung haben kann. Wenn solche vorkommen, wird die Unterscheidung von der sekundären nicht leicht sein. Die Menge der Residualluft muß beim Emphysem groß sein, d. h. was beim Emphysem zur Residualluft geworden ist, die Masse, die auch bei der stärksten Ausatmung immer noch im Brustraum zurückbleibt. Nach dem, was wir oben über die Rolle gesagt haben, die die Residualluft spielt, muß das bei der Einatmung von Gasen und Dämpfen, die durch ihre Temperatur oder chemische Beschaffenheit schädlich sind, günstig, sonst aber für den Gasaustausch in den Lungen recht ungünstig wirken. Dadurch mag sich zum Teil der Lufthunger der Emphysematiker erklären, denn bei der Mühe, die sie sich geben, ist die Menge der eingeatmeten Luft keine so arg kleine und müßte für die Körperruhe jedenfalls genügen. Die Untersuchungen von Reinhardt haben hier ein auffallendes Ergebnis gehabt. Ein Gesunder verbrauchte in der Minute $7,8$, ein Emphysematiker $11,8$ Liter in der Minute. Leider sind das nur absolute Zahlen und nicht auf das Körpergewicht bezogen worden. So viel geht aber bei dem großen Unterschied doch mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß der „schädliche Raum“, die beim Emphysematiker an Menge bedeutend erhöhte Residualluft, einen stärkeren Luftwechsel erfordert als bei einem Gesunden.

Nach dem, was über die Mechanik der Expektoration früher gesagt wurde, wie sie abhängig ist von der Geschwindigkeit des Luftstroms, also vom Expirationsdruck, werden wir erwarten, daß hier der Emphysematiker sich in einer üblen Lage befindet. Bei Lungenerweiterung im höheren Grad muß einer schon bitten, daß ihm ein anderer das Kerzenlicht ausbläst, die Stimme reicht nicht so weit wie früher; das alles wäre leicht zu tragen, aber wenn ein Katarrh hinzukommt, dann wird die Sache lebensgefährlich, weil der Kranke nur mit ganz schwacher Kraft aushusten kann. Dadurch ist die Gefahr der Bronchopneumonie bei jedem akuten Katarrh beträchtlich.

Der Befund gründet sich vor allem auf den Nachweis der Lungenerweiterung. Die untere Lungengrenze steht in der Mamillarlinie rechts statt am oberen Rand der 7. Rippe am unteren, am oberen oder gar am unteren Rand der 8. Rippe, hinten statt am Dornfortsatz des 11. Brustwirbels am 12., am 1. Lendenwirbel oder noch tiefer, am 2. Lendenwirbel, je nach der Entwicklung der Krank-

heit. So wechselt auch die Größe der Herzdämpfung. Manchmal wird das Herz ganz von den geblähten Lungenrändern überdeckt und die Herzdämpfung verschwindet ganz und gar, oder gerade noch kann man eine talergroße Herzdämpfung herausperkutieren. Die Verkleinerung der Herzdämpfung, ein wichtiges Zeichen für Emphysem, wird übrigens nicht allein durch das Verschieben der Lungenränder bewirkt, vielmehr sinkt das Herz auch auf dem tiefstehenden Zwerchfell nach hinten und entfernt sich so von der vorderen Brustwand. Der Tiefstand des Zwerchfells, sichtbar auch bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, ist aber weder in allen Fällen von Emphysem nachweisbar, er fehlt wenn es sich nur in den Spitzen entwickelt hat, noch auch mit Sicherheit dafür beweisend. Es kommen, selten zwar, aber immerhin doch ab und zu, Fälle vor, wo die Lunge nicht krank, aber einfach zu groß ist, wie auch an anderen Körperteilen eine besonders große Entwicklung, ganz ohne Krankheit, vorliegen kann. Wie einer eine große Nase, große Hände oder Füße hat, so hat ein anderer eben einmal eine große Lunge. Gewöhnlich steht die untere Lungengrenze dabei zwar tiefer, aber doch nicht besonders tief, selten reicht sie bis zur 8. Rippe, doch habe ich das auch schon gesehen beim Pulmo excessivus, wie man diese Abweichung von der Regel heißt, denn Krankheit kann man sie nicht nennen. Im Gegenteil, die große Lunge ist eigentlich ein recht gutes und leistungsfähiges Organ, ihre Grenzen verschieben sich sehr gut, so gut wie bei sonst einem Gesunden, und für die vitale Kapazität und den Expirationsdruck finden sich normale Werte; der Wert für die relative Lungenlüftung ist wahrscheinlich auch ganz normal, oder selbst groß zu erwarten, er wurde aber meines Wissens beim Pulmo excessivus noch nicht bestimmt. Der Biermersche Kissenton, der aus den erörterten Gründen beim Lungenemphysem beobachtet wird, kommt dem Pulmo excessivus nicht zu. Natürlich, die Lunge ist zwar groß, aber sie hat ihre Spannung keineswegs eingebüßt. Auch das eigentümlich weiche, schlüpfende Vesikuläratmen — bezeichnend für Emphysem — fehlt.

Das Emphysem darf auch nicht verwechselt werden mit der akuten Lungenblähung. Untersucht man die Lungen z. B. während eines asthmatischen Anfalls oder gleich nachher, so findet man alle Zeichen des Emphysems: Tiefstand des Zwerchfells, die Lungengrenzen weit unten und schlecht verschieblich, die Herzdämpfung klein, Biermerscher Kissenton und doch darf man zunächst nur ein Volumen pulmonalis auctum, eine Lungenvergrößerung diagnostizieren, von der man vorerst noch nicht sagen kann, ob sie wieder zurückgehen wird. Eine elastische Feder, die überdehnt wurde, zieht sich nicht mehr so vollkommen auf ihre frühere Ausdehnung zurück, sie tut es vielleicht noch mit der Zeit, nach Stunden oder Tagen.

Wenn ein gedehnter Körper nachher sich wieder zusammenzieht, so ist der Verlauf der Formänderung nicht ganz der gleiche wie bei der Dehnung. Im allgemeinen ist die Dehnung immer irreversibel. Das zeigt sich bei der folgenden Zusammenziehung nach zwei Richtungen. Die Zusammenziehung vollzieht sich langsamer, und ein Teil der Dehnung geht noch nach längerer Zeit zurück, was man elastische Nachwirkung heißt, ein anderer Teil geht aber gar nicht mehr zurück, was Hysteresis genannt wird. Beides ist, so lang die Feder „gut“ ist, die Dehnung nicht zu stark war, kaum oder gar nicht zu bemerken. Nach einer Überdehnung werden die Folgen bemerkbar, zunächst aber ist es schwer, zu beurteilen, was noch durch die elastische Nachwirkung ausgeglichen

werden wird, denn sie dauert manchmal Wochen lang, und was als Hysteresis bleibt. Je öfter Überdehnungen und je stärkere und dauernde vorkommen, desto mehr überwiegt die Hysteresis. Es ist ein Unterschied zwischen einer überdehnten Feder und einer, die ruiniert ist. So auch beim elastischen Lungengewebe. Die akute Überdehnung der Lunge beim Asthma, bei schwerer körperlicher Arbeit, wobei die Atmung ungemein angestrengt war (nach langer, lebhafter, lauter Rede kann man das schon beobachten), bleibt der elastischen Nachwirkung noch ein weites Feld, die Überdehnung auszugleichen. Geschieht dies aber gar zu oft, dann versagt sie mehr und mehr, die Hysteresis gewinnt die Oberhand, die Überdehnung wird zu einem dauernden Zustand, die akute Überdehnung, das „Volumen pulmonalis auctum“ wird zum Emphysem. So viel geht aber daraus hervor, daß man oft längere Zeit im Zweifel sein kann, was man vor sich hat, und daß erst weitere Beobachtung die Aufklärung bringen kann. Und das ist selbstverständlich von großer Wichtigkeit. Solang es sich nicht um das eigentliche Emphysem handelt, und wenn auch um einen recht ähnlichen Zustand, so ist Heilung immer noch möglich. Vermeidung weiterer Überdehnung und die mechanischen Heilmethoden, die wir noch besprechen werden, sind in der Tat imstande, nicht nur Stillstand in der Entwicklung, sondern sogar Rückgang der krankhaften Erscheinungen herbeizuführen. Es ist erstaunlich, nach wie langer Zeit die elastische Nachwirkung sich noch geltend machen kann und mit der schwierigen Abgrenzung gegenüber der Hysteresis, die eben nicht mehr zurückgeht, muß man vorsichtig sein.

Es gibt also Fälle und Fälle genug, in denen durch ärztliches Eingreifen viel genützt und sogar Heilung gebracht werden kann und erklärlicherweise mit um so größerer Aussicht auf Erfolg, je früher die geeigneten Hilfsmittel herangezogen werden. Eins aber geht nicht mehr. Wenn die Scheidewände zwischen den Lungenbläschen atrophisch geworden und zugrunde gegangen sind und die in ihnen verlaufenden Gefäße verodet, so kann das kein Mensch mehr rückgängig machen. So wird ein immer größerer Teil der Kapillaren vom kleinen Kreislauf ausgeschaltet, der Widerstand, den der rechte Ventrikel beim Auswerfen seines Inhalts findet, steigt. Der systolische Rückstand erweitert die Höhle der Kammer, die Anfangsspannung, von der aus ihr Muskel seine Zuckung beginnt, ist höher, er arbeitet infolgedessen besser. Er geht auch, wie jeder mehr arbeitende Muskel, eine Hypertrophie ein und wird so auch zu dauernder Mehrarbeit befähigt. Hierdurch wird der Kreislauf doch noch geraume Zeit aufrecht erhalten wie er zum Leben notwendig ist, freilich größere Anstrengungen und größeren Sauerstoffverbrauch darf der Kranke sich nicht mehr leisten, Atemnot hindert ihn daran und die Atemnot begleitet ihn mit dem Fortschreiten des Leidens bald auch in der Ruhe. Die Nächte werden schlecht, der Kranke kann mit dem Kopf nicht tief liegen, braucht ein paar Kissen. Eine Zeitlang geht es so weiter, dann wird er ab und zu von der Atemnot, die sich nach der Art eines asthmatischen Anfalls steigern kann, gezwungen, das Bett in der Nacht zu verlassen. Er beginnt nachts „zu wandern“. Ein böses Zeichen! Jetzt sucht er das Bett aus Angst vor dem Erstickungsgefühl schon gar nicht mehr auf, höchstens am frühen Morgen aus Erschöpfung, da mag es noch gehen. Auch dem Gesündesten können, wenn er viele Nächte nicht ins Bett und zur Ruhe kommt, die Füße anschwellen, beim Emphysematiker war das vielleicht schon vorher bemerkt worden, ein im Anfang flüchtiges

Knöchelödem, eine Anschwellung über die Reihe, ging im Lauf der Nacht, im Bett wieder zurück, es kam am Abend wieder. Jetzt, wo der Kranke kaum mehr zum Liegen kommt, wo er die Nächte im Lehnstuhl sitzend verbringt, wo endlich auch die kompensatorische Hypertrophie des rechten Herzens zu versagen beginnt, jetzt verschwindet das Anasarka auch am Morgen nicht, es bleibt und wächst, es steigt über die Unterschenkel nach oben, die Genitalien schwellen unförmlich an, schon bestätigt sich der Verdacht auf einen kleinen Aszites. Die Haut am Unterschenkel beginnt zu nässen und das Unterschenkelgeschwür mit seinem lästigen „Salzfluß“ läßt sich nicht mehr aufhalten, noch schwerer heilen bei einem Kranken, der nicht liegen kann.

Die Störung des Blutlaufs liegt im kleinen Kreislauf, sie bleibt wegen der Kontinuitätsbedingung nicht darauf beschränkt. Der große liegt im Gebiet der Stockung, die Urinausscheidung nimmt ab, wieder eine Ursache für die weitere Ansammlung von Wasser im Körper, die Höhlenwassersucht wird deutlicher, Hydrothorax, auch wohl Hydroperikard gesellen sich zum Aszites. Eine große, glatte, derbe Leber, eine Stauungsleber, vielleicht mit einer Spur von Ikterus war schon lang bemerkt worden. Mit Erlahmung des rechten Herzens liegt der große Kreislauf im Gebiet der Stauung.

So geht der Emphysematiker dem gewöhnlichen Ende eines Herzkranken mit Sicherheit entgegen, wenn ihn nicht vorher eine Infektionskrankheit, etwa eine Bronchopneumonie fortruffte. Die chronische Bronchitis ist in dieser Hinsicht eine Gefahr für den Kranken, nicht nur als regelmäßiger Begleiter des Emphysems eine Plage.

Je früher man das Emphysem erkennt und dagegen einschreitet, desto eher kann man auf einen günstigen Erfolg nicht rechnen, aber doch hoffen.

Und die Diagnose des Emphysems ist nicht immer so einfach, wie man gewöhnlich sich das vorstellt: Tiefstand und geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen bei der Atmung, kleine Herzdämpfung, Faßform des Thorax — Emphysem! So liegen die Sachen auch wohl in den ausgesprochenen Fällen von universellem, schulmäßigem Emphysem. Der aufmerksame Beobachter wird aber, wenn er viel Sektionen macht, doch nicht selten einem anatomisch leicht nachweisbaren Emphysem begegnen, das im Leben nicht erkannt war. Hat alles andere gestimmt, hat sich nur die Krankheit, die diagnostiziert war und an der der Kranke gestorben ist, gefunden, dann tröstet man sich wohl über den „Nebenbefund“. Es ist aber doch die Aufgabe eines gewissenhaften Diagnostikers, womöglich schon im Leben ein recht genaues und vollständiges Bild aller der Veränderungen im Körper des Kranken zu gewinnen, die überhaupt vorliegen und die durch unsere Untersuchungsmethoden erkannt werden können. Es soll bei den Obduktionen möglichst wenig „Nebenbefunde“ geben. Agonale Erscheinungen, bei denen man die Sterbenden zwecks genauer Untersuchung nicht mehr plagen darf, ja, die dürfen da sein. Aber zu diesen gehört das Emphysem nicht und eigentlich sollte es nie übersehen werden. Deswegen sei hier nochmals auf einige Abweichungen vom gewöhnlichen, schulmäßigen Bild hingewiesen.

Die Thoraxform braucht von der normalen nicht auffallend oder auch nur bemerkbar abzuweichen. Die untere Lungengrenze ist keineswegs stets abwärts gerückt, noch weniger an allen Stellen. Es kann sich treffen, daß sie sich vorn an der richtigen Stelle, in der Mamillarlinie am oberen Rand der 7. Rippe, hinten

und doch am 12. Brustwirbel oder selbst am 1. Lendenwirbel findet. Unter Umständen gibt dann noch eine verkleinerte Herzdämpfung einen wertvollen Fingerzeig. Die geblähten Lungenränder können sich weit über das Herz hinschieben und doch nicht weit nach unten. Zum völligen Verschwinden kommt aber die Herzdämpfung dabei fast nie. Dazu gehört auch das Herabtreten des Zwerchfells und das Zurücksinken des Herzens. Außerordentlich wertvoll ist die Zuhilfenahme der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Man erkennt auf dem Schirm mit Leichtigkeit den Tiefstand des Zwerchfells und daß sich dieses bei tiefer Atmung nur wenig bewegt, was noch wichtiger ist, schon wegen des Pulmo excessivus. Ich gestehe ruhig, daß mich manchmal bei fetten Kranken die Perkussion zunächst im Stich gelassen und erst die Durchleuchtung die Diagnose Emphysem ergeben hat.

Das Emphysem ist keineswegs in allen Teilen der Lunge stets gleichmäßig entwickelt. Namentlich sind mitunter die Spitzen allein oder vorwiegend befallen, öfter als man das gewöhnlich annimmt. Wer sich dessen nicht erinnert und sich nur auf die Grenzen unten verläßt, übersieht das Emphysem oft. Die kissenartige Vorwölbung der Oberschlüsselbeingruben ist hier ein wichtiges Zeichen, vorausgesetzt, daß sie einen lauten Schall geben, der zwischen Lungenschall und Kissenton die Mitte hält. Eigentlicher Kissenton ist hier selten. Ein starkes Fettpolster kann anscheinend die gleiche weiche Vorwölbung hervorrufen; an ihrem kurzen und leisen Schall ist sie leicht zu erkennen. Überhaupt scheint allgemein Fettsucht die Entwicklung des Emphysems in den oberen Teilen der Lunge zu begünstigen. Die Zwerchfellatmung wird durch Fettanhäufung im und am Unterleib erschwert und eingeschränkt, die Oberlappen müssen mehr atmen und werden leichter überdehnt. Ein Fettpolster in den Oberschlüsselbeingruben schließt demnach eine emphysematöse Blähung der Spitzen noch nicht aus, beides kann zusammen vorhanden sein.

Zuhilfenahme der jetzt allerdings in den Hintergrund getretenen Meßmethoden, die Bestimmung von vitaler Kapazität, expiratorischem Druck, meistens nur noch als Demonstrationsmittel bei klinischen Vorträgen herangezogen, auch die Bestimmung der Lungenlüftung kann gelegentlich doch einmal eine praktische Bedeutung gewinnen. Schon das Messen mit dem Bandmaß hat Wert. Der Unterschied des Brustumfangs bei Ein- und Ausatmung soll bei gesunden Erwachsenen in der Höhe der Brustwarzen bekanntlich 6—7 cm betragen. Mannigfache Dinge, Verknöcherung der Rippenknorpel, Schmerzen aller Art, durch die die Atmung behindert wird, Krankheiten der Lungen und der Pleura können diesen Wert herunterdrücken. Ist aber all dies auszuschließen, so ist ein sehr geringer Unterschied im Brustumfang bei Ein- und Ausatmung, etwa von 1—2 cm beweisend für Emphysem.

Jetzt noch ein Wort über das „vikariierende Emphysem“!

Wenn von paarigen Organen eines seinen Funktionen nicht mehr, oder nicht mehr vollständig nachkommen kann, so ist es eine häufige und wohlbekanntete Tatsache, daß der andere Paarling die Funktion des geschädigten mit übernimmt, vikariierend für ihn eintritt. Bei den Lungen heißt man es allgemein vikariierendes Emphysem, das sich auf der noch gesunden Seite einstellt, wenn die andere Lunge in beträchtlichem Maß oder ganz vom Atemgeschäft ausgeschlossen ist. Man heißt es wohl so, weil oft, aber auch nicht immer, die Lungen-

grenzen auf der gesunden Seite erweitert angetroffen werden, aber der Name ist so unpassend gewählt wie möglich, was man leicht einsehen kann.

Es sei auf einer Seite ein Pneumothorax oder ein massenhafter Erguss in der Pleura; dann sind die Lungengrenzen auf der anderen Seite erweitert, ohne daß das Organ überhaupt vergrößert zu sein braucht, es ist einfach eine Verlagerung der gesunden Lunge eingetreten. Es übernehme eine gesunde Lunge in diesem oder einem anderen Fall das Geschäft der kranken, der lahmgelegten mit, dann kann sie es nicht dadurch, daß sie sich allgemein erweitert, sondern nur dadurch, daß sie größere Atemexkursionen macht, was dem Begriff des Emphysems bekanntlich widerspricht. Es kann bei dieser erhöhten Anstrengung und Überanstrengung freilich sekundär zum Emphysem kommen, das ist dann aber nicht mehr vikariierend, es stört die Stellvertretung nur, sehr zum Schaden des Kranken, weil jetzt die vikariierende Tätigkeit und verstärkte Atmung auf der bisher gesunden Seite notleidet. Mit dem Namen vikariierendes Emphysem bezeichnet man demnach tatsächlich Zustände, die entweder nicht Emphysem oder nicht vikariierend sind, es kann nur sekundäres Emphysem heißen.

Es ist vielleicht nicht unangebracht, sein Augenmerk auf die Mechanik dessen zu richten, was man besser vikariierende Respiration heißen möchte.

Bei der gewöhnlichen Atmung beträgt die ein- und ausgeatmete Menge Luft für jeden Atemzug rund 500 ccm. Was eine Lunge davon weniger leisten kann, das muß, wenn alles in Ordnung bleiben soll, die andere dadurch übernehmen, daß ihr Volumen mehr schwankt. Ist eine Lunge völlig vom Atemgeschäft ausgeschlossen, so muß die andere allein den halben Liter Luft mit jedem Atemzug einziehen und ausstoßen, dann ist sie in der Tat (für die Ruhe) völlig vikariierend eingetreten. Da die linke Lunge etwas kleiner ist als die rechte, so wird man wohl ungefähr so viel sagen können, daß die rechte Lunge bei linksseitiger schwerer Erkrankung etwas weniger, die linke umgekehrt bei rechtsseitiger Erkrankung oder Zerstörung der Lunge etwas mehr als 250 ccm Luft über ihr gewöhnliches Maß leisten muß. Geht das, dann ist für die Ruhe eine Kompensation durch die vikariierende Tätigkeit der gesunden Lunge eingetreten. Daß dies völlig im Bereich der Möglichkeit liegt, ist längst bekannt, weiß man ja doch, daß jederzeit durch tiefere Einatmung noch rund 1500 ccm Komplementärluft eingesogen, durch verstärkte Ausatmung noch ebenso viel Reserverluft ausgestoßen werden kann. Eine solche übermäßige Tätigkeit würde freilich nicht lange auszuhalten sein, aber immerhin stünde für einige Zeit des Mehrbedarfs, z. B. bei äußerer Arbeit, beim Gehen, für eine völlig gesunde Lunge allein eine vitale Kapazität von rund 1750 ccm zur Verfügung, das Dreifache von dem, was einer in der Ruhe braucht.

In der Ruhe ist es also nicht so arg, was an Mehrleistung von einer vikariierend eintretenden Lunge verlangt wird, es sind nur 200 bis 300 ccm, also $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{8}$ dessen, wessen sie bei äußerster Anstrengung fähig wäre. Ohne Zweifel sind es hauptsächlich die inspiratorischen Muskeln, die vikariierend eingreifen und deswegen verschiebt sich auch die Mittellage der Lungengrenze etwas (für die Ruhe nur wenig) in diesem Sinn, allein es wäre falsch, hieraus ein Emphysem zu diagnostizieren, weil mit jeder Ausatmung die frühere expiratorische Grenze mindestens wieder erreicht wird; die Exkursionsbreite der Lungengrenze hat zugenommen.

Es gibt Fälle, in denen die ganze mechanische Mehrleistung der Atmungsmuskeln einer Seite allein zugemutet wird, wenn z. B. ein Ventilpneumothorax schon die dauernde äußerst mögliche Erweiterung der erkrankten Seite herbeigeführt hat oder auch bei einem massenhaften Erguß in den Pleuraraum mit vollständiger Zusammenpressung der Lunge. Dann steht die kranke Seite bei der Atmung tatsächlich still.

In vielen Fällen ist dem aber nicht so. Wo auf der kranken Seite noch irgendeine Bewegung der Thoraxwand (einschließlich des Zwerchfells) möglich ist, da vollzieht sie sich auch, denn die Atmungsmuskeln werden nicht einseitig innerviert und in Tätigkeit gesetzt, sondern immer doppelseitig. Das ist für den Kranken nicht gleichgültig, einmal, weil auf der kranken Seite noch ausgenützt wird, was noch auszunützen ist, dann aber in noch einer Weise, die der gesunden vikariierenden Seite zugute kommt, wovon ich mich in einem Falle auf das deutlichste überzeugen konnte.

Es war ein 48jähr. Kranker, bei dem die Zeichen einer linksseitigen Bronchostenose unverkennbar waren. Das Röntgenbild ergab einen breiten Schatten das ganze Mediastinum entlang, von oben bis unten, oben ausgebaucht, nach links mehr als nach rechts. Dieser Schatten zeigte bald auf dem Leuchtschirm eine deutliche Verschiebung nach links bei jeder Inspiration auf, „sicher 1 bis $1\frac{1}{2}$ cm zu schätzen“. Das Atmungsgeräusch, das wenigstens links vorn ganz gefehlt hatte, fehlte auch jetzt „fast ganz“, hinten schien es etwas lauter als früher geworden zu sein. Um kurz damit zu sein, der Tumor stellte sich als ein Aneurysma heraus, das noch zu linksseitiger Rekurrenslähmung und zuletzt durch Massenblutung zum Tode führte.

Worauf es uns hier ankommt, das ist die Verschiebung des ganzen Inhalts des Mediastinums bei jeder Einatmung nach links, also nach der Seite, wo nachweislich die Lunge fast völlig vom Atmungsgeschäft durch Zusammenpressen des Bronchus ausgeschaltet war. Eine solche Verschiebung kann nicht ohne Bedeutung für die vikariierende Atmung der gesunden Seite sein. So ist es möglich, daß eine gesunde Lunge nicht nur nach oben, unten und außen sich erweitert, sondern auch nach innen, nach der Seite der erkrankten Lunge hin. Und zwar geschieht dies offenbar nicht durch die Tätigkeit der Muskeln auf der gesunden Seite, sondern durch die auf der kranken Seite. Der Vorgang ist leicht verständlich. Auf der kranken Seite ziehen die inspiratorischen Muskeln gradeso wie auf der gesunden. Kann Luft in die kranke Lunge durch den Bronchus nicht eindringen, so tritt sie eben auf der anderen Seite durch den Bronchus ein und dabei wird das Mediastinum, soweit es nachgeben kann, nach der erkrankten Seite ausgebaucht.

Daß eine solche Bewegung des Mediastinums zur vikariierenden Respiration wesentlich mit beitragen kann, ist sicher, bei unserem Kranken traf dies um so mehr zu, als die Lungengrenze am unteren Rande der 7. Rippe, wenig beweglich angetroffen war zu einer Zeit, wo die Erscheinungen einer Bronchostenose noch nicht offenkundig waren. Wie groß die Fläche des Mediastinums ist, das fragt man die Handbücher der Anatomie umsonst. Nach meiner Schätzung dürfte sie aber gewiß wenigstens 200—300 qcm betragen. Wenn die mittlere Verschiebung des Mittelfells bei der Einatmung nur 1 cm beträgt, so kann damit leicht eine Menge von 200 ccm Luft in die gesunde Lunge eingesogen werden.

So weit wäre nun alles in Ordnung. Es besteht die Möglichkeit, daß auch bei gänzlicher Lahmlegung einer Lunge die andere den Ausfall der Atemluft reichlich decken kann, so lang nicht bedeutendere äußere Arbeit größeren Sauerstoffverbrauch fordert. Aber eines kommt noch als sehr wesentlich in Betracht. Die vikariierend arbeitende Lunge kann Sauerstoff in einer Menge zur Verfügung stellen, wie sie für zwei ausreichen würde, aber diese Menge tritt nur mit dem venösen Blut einer einzigen Lunge in Austausch, also rund mit der Hälfte Blut gegenüber der Norm. Es ist möglich, daß auch in der Verteilung des Blutes auf die Lungenarterien beider Seiten eine vikariierende stärkere Füllung auf der gesunden Seite eintritt. Für die Fälle vollständiger Kompression einer Lunge, z. B. durch Ventilpneumothorax ist dies sogar nicht unwahrscheinlich. Man weiß auch, daß die Gefäße der Lunge in ihrer Weite schwanken können und auch hierin könnte eine vikariierende Hyperämie der gesunden Lunge begründet sein. Vornehmlich steht aber der gesunden Lunge, falls nur überhaupt die normale Menge Blut zugeführt wird, ein Überschuß von Sauerstoff zur Verfügung. Die atmosphärische Luft enthält 20,96% O₂ und 0,04% CO₂, die ausgeatmete Luft 16,39% O₂ und 4,05% CO₂. Würde die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe nur entsprechend der Differenz des Partialdrucks in Alveolarluft und Blut erfolgen, so müßte entweder zum völligen Ausgleich die doppelte Menge Blut in der Zeiteinheit durch die Gefäße der gesunden Lunge fließen oder es müßte die Differenz des Partialdrucks steigen, damit die nötige Menge Sauerstoff aufgenommen und an Kohlensäure wieder ausgeschieden werden könnte. In diesem Fall wäre ein völliger Ausgleich, d. h. die Aufnahme der gewöhnlichen Menge Sauerstoff in der Zeiteinheit, trotz der besten vikariierenden Lungentätigkeit, nur dadurch möglich, daß immer das Blut im rechten Herzen gegen die Norm etwas ärmer an Sauerstoff und reicher an Kohlensäure wäre. Die Kompensation wäre nur durch venösere Beschaffenheit des Blutes und durch einen gewissen Grad von Atemnot zu erkaufen, an den der Kranke sich erst allmählich gewöhnen müßte.

Ausgeschlossen wäre es aber auch nicht, daß die sekretorische Zelltätigkeit in der Lunge, daß die innere Gassekretion dort sich auch vikariierend ändern könnte, um einen ergiebigeren, rascheren Austausch der Blutgase zu ermöglichen. Bekanntlich ist diese sekretorische Zelltätigkeit recht unabhängig von der Gasspannung und kann Gase selbst von Orten geringerer nach solchen höherer Spannung befördern. Welche von diesen Möglichkeiten bei der vikariierenden Respiration verwirklicht ist, davon wissen wir nichts und müssen uns vorläufig mit dem Verständnis der grobmechanischen Vorgänge begnügen, die von seiten der Lungenbewegung für die Kompensation des angerichteten Schadens in Betracht kommen.

Das Emphysem wirkt auf mechanische Weise störend auf die Atmung ein und mechanisch muß es behandelt werden. Im allgemeinen gilt es, die Ausatmung zu befördern, die Einatmung soll und darf kurz sein. Schon eine Regelung des Atmens kann Vorteile bringen. Zum Beispiel das laute Zählen nach der Methode von Sänger. Der Kranke soll ausatmen während er von 1—4 zählt, auf 5 kommt die Einatmung, auf 6, 7, 8, 9 wieder die Ausatmung usw. Unmittelbar unterstützt man die Ausatmung durch die manuelle Kompression nach Gerhardt, die schon besprochen wurde, in der Tat ein treffliches Mittel, das nur leider bloß auf die Unterlappen gut, auf Emphysem der Spitzen dagegen

ungünstig einwirkt. Besser ist in dieser Hinsicht der Rossbachsche Atemstuhl, von dem auch schon die Rede war. Eine begleitende Bronchitis steht seiner Anwendung ebenso wenig entgegen wie der manuellen Kompression. Dagegen erleidet die selbstverständliche Forderung, einen Emphysematiker in verdünnter Luft ausatmen zu lassen, wie gut sie auch theoretisch begründet sein mag, für stärkere Bronchitis, wie sie so oft das Emphysem begleitet, eine Einschränkung. Bei einer Bronchitis ist Hyperämie der Bronchialschleimhaut nicht erwünscht, eine solche wird aber hervorgebracht, wenn der Bronchialbaum mit verdünnter Luft in Verbindung gebracht wird. Da ist es besser, zunächst umgekehrt verdichtete Luft einatmen zu lassen, was man eigentlich bei Emphysem für verboten halten müßte. Man tut es auch nur so lang, bis der Bronchialkatarrh sich gebessert hat, dann fängt man mit Ausatmung in verdünnte Luft vorsichtig an, indem man beispielsweise zuerst 20 Atemzüge verdichtete Luft einatmen, dann 40 Atemzüge in verdünnte Luft aus, zum Schluß wieder 20 von verdichteter einatmen läßt. Oder noch besser verwendet man einen Doppelapparat. Eingeatmet wird verdichtete Luft, jede Ausatmung geschieht in verdünnte Luft, anfangs verwendet man höhere Spannung der verdichteten, bald höhere Spannung der verdünnten Luft. Ein- bis zweimal im Tag, selten öfter erfolgt die Einzelsitzung. Auch vom Gebrauch der pneumatischen Kammern bei Emphysem wird Gutes berichtet, doch sind hier die tragbaren Apparate der Kammer entschieden überlegen. Die Ausatmung aus der Kammer in freie Luft geschieht, wie es scheint, seltener, theoretisch wäre sie wohl begründet. Welche Methode mechanischer Behandlung man auch wählen mag, stets ist die fortlaufende Bestimmung der vitalen Kapazität, des Ausatemungsdrucks, der Lungenlüftung nicht zu unterlassen. Nur so erhält man ein Bild von der Wirksamkeit der Behandlung und man dürfte froh sein, wenn uns bei anderen Krankheiten und bei anderen Kuren ein gleich bequemes Mittel zur Verfügung stände, das den Erfolg in Zahlen auszudrücken gestattet.

Die mechanische Behandlung ist die Hauptsache, sie kann aber durch mancherlei noch unterstützt werden, was man nicht unterlassen soll. Alles, was die Atmung überhaupt fördert, erleichtert auch dem Emphysematiker sein Dasein. Schon die Regelung des Stuhls gehört dazu. Blähung des Unterleibs erschwert unnötigerweise die Bewegung des Zwerchfells, soweit sie noch erhalten ist. Gelegentlich ein Abführmittel, die diätetische Behandlung einer bestehenden Fettsucht, wirkt oft ganz vorzüglich. Doch soll man sich vor einer zu starken und zu raschen Entfettung sorgfältig in acht nehmen. Ganz verpönt, wie im allgemeinen, so besonders auch hier, ist der Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten. Sie greifen alle das Herz in einer Weise an, die man nur zu oft sehr spät übersehen kann, wenn schon unermesslicher und schwer oder gar nicht mehr zu beseitigender Schaden angerichtet ist. Und das Herz bedarf beim Emphysem gerade besonderer Schonung. Hochhaltung, gegebenenfalls Steigerung der Herzkraft durch Digitalis, in kleinen aber oft wiederholten Gaben, ist auch für den Emphysematiker eine treffliche Kur.

In der Mitte des vorigen Jahrhunderts schloß Freund aus seinen Untersuchungen, daß es eine eigentümliche Veränderung der Rippenknorpel gibt, wodurch sie in der Länge stärker wachsen und zugleich starrer werden. Der Vergrößerung der Brustwand folgen die Lungen natürlich und so gibt es eine Art von Emphysem, die auf die „starre Dilatation“ des Brustkorbs zurück-

geführt werden muß. Die Veränderung des Knorpels beginnt im Innern und schreitet nach außen fort. Der Knorpel wird gelb, spröde, faserig, verliert seine Elastizität. Bei jungen Leuten geht die Sache an den obersten Rippen an, meistens rechts und verbreitet sich von da nach unten, um zu den höchsten Graden der Lungenverengung zu führen. Bei alten Leuten erkranken so ziemlich alle Knorpel zu gleicher Zeit, aber die krankhafte Veränderung bleibt mehr auf die axialen Teile der Knorpel beschränkt.

Freund hat vorgeschlagen, durch Resektion der erkrankten Rippen zu helfen. Die Operation wurde schon öfter ausgeführt, manchmal mit geringem, manchmal mit ziemlich gutem Erfolg insoweit wirklich die Beschwerden des Emphysematikers zurückgingen oder geringer wurden. Die Auswahl der Fälle ist schwer, nur eine Minderzahl von Emphysem beruht wirklich auf der „starrten Dilatation“, der Eingriff ist zwar technisch nicht schwierig, aber auch nicht ganz ungefährlich. Wo starker Katarrh besteht, soll man ihn unterlassen.

Die Entzündungen der Lunge.

Die akute Lungenentzündung (*Pneumonia crouposa sive fibrinosa*).

Es sind noch nicht 100 Jahre, da galt die Lungenentzündung für das Schulbeispiel einer Erkältungskrankheit. Ebenso allgemein wird sie heutigentags für eine Infektionskrankheit angesehen, und zwar wird sie in den meisten Fällen, in wohl $\frac{3}{4}$ aller, durch den *Diplococcus pneumoniae*, den Fränkelschen Kapselkokkus hervorgebracht. Sein Nachweis im Auswurf ist nicht schwer, er färbt sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben leicht und auch die Kapsel ist bei heller Beleuchtung und guter homogener Immersion deutlich zu erkennen. Im Blut findet sich der Diplokokkus in 50–70% aller Fälle. Groß ist die Menge der Kokken im Auswurf nicht, aber sie finden sich doch so häufig, daß man nicht daran zweifelt, sie seien die Erreger der Krankheit. Allerdings kommen die nämlichen Bakterien nicht nur nach Überstehen der Krankheit noch viele Jahre, sondern auch beim fünften Teil aller Gesunden vor. In der Mundhöhle Gesunder wird der Kokkus nicht selten getroffen. Andererseits fehlt er doch in einem Viertel der Fälle von Pneumonie, die sich von den häufigeren, von den andern drei Vierteln klinisch nicht unterscheiden. Meistens findet man dann den Friedländerschen Bazillus, aber auch andere Bakterien, wie *Bacterium coli*, wurden nachgewiesen. Überblickt man das alles, so geht daraus hervor, daß zwar verschiedene Bakterien den Entzündungsvorgang in den Lungen hervorbringen können, der sich durch die gleichen eigentümlichen anatomischen Veränderungen und den ganz bezeichnenden klinischen Verlauf auszeichnet, daß aber unter diesen am häufigsten, fast regelmäßig, der Fränkelsche Diplokokkus angetroffen wird und die Krankheit wirklich erzeugt, daß aber andererseits doch noch etwas weiteres dazu gehört, damit der so oft als lange Zeit harmloser Schmarotzer in der Mundhöhle lebende Keim auf einmal sich in der Lunge ansiedelt und so eine schwere örtliche und allgemeine Vergiftung bewerkstelligt. Örtliche Schädigung in den Atmungsorganen spielt hier gewiß eine Rolle. Es ist bekannt, daß die Einatmung von Thomasphosphatmehl bei den Arbeitern in solchen Fabriken häufige Lungenentzündungen hervorruft, auf Einatmung von Brandgasen, von Chlorgas (Grünkreuz) u. dgl. folgt oft eine Pneumonie und endlich ist die Verbreitung der Krankheit entschieden auch in gewissem Sinn von ther-

mischen und klimatischen Einflüssen abhängig. Von März bis Juni werden die meisten Fälle von Pneumonie beobachtet, von August bis zum Dezember die wenigsten. Die Erfahrung, daß sich die Fälle von Lungenentzündungen häufen bei rauhen Nord- und Ostwinden, also bei kälterer und namentlich trockener Luft, kann man immer wieder machen. Von Person zu Person steckt die Krankheit nicht an. Manchmal kommen mehrere Fälle der gleichen Art bei mehreren Personen im gleichen Haus, in der gleichen Straße, dem gleichen Stadtviertel im Verlauf weniger Wochen und Tage vor und erwecken so den Anschein der Ansteckung, während sie wahrscheinlich nur für die Verbreitung des Krankheitsgiftes außerhalb des menschlichen Körpers, ähnlich wie bei anderen „Hausepidemien“ sprechen, oder auf gemeinsame Einflüsse, durch welche die Bewohner des gleichen Orts in ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Krankheitsgift geschwächt werden. Die Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit gegen den Pneumococcus schwankt nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch bei einem und dem nämlichen zu verschiedenen Zeiten. Ganz im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, an deren Ansteckungsfähigkeit von Person zu Person niemand zweifelt, wie den akuten Exanthemen, macht die Pneumonie keineswegs unempfindlich gegen die einmal überstandene Krankheit, im Gegenteil, man hat nicht selten den bestimmten Eindruck, daß sie dadurch für Jahre, oft für viele Jahre erhöht wird. Wenigstens wird oft genug der gleiche Kranke zwei oder mehrmals in seinem Leben von einer Lungenentzündung befallen, manche leiden alle Jahre ein- oder zweimal daran durch Jahre hindurch. Ich habe selbst ein etwa 11 jähriges Mädchen an echter kruppöser Pneumonie im Konsilium gesehen, von dem mir der sehr zuverlässige Hausarzt berichtete, er habe die Kleine schon 9 mal daran behandelt.

Die Empfänglichkeit für die kruppöse Pneumonie ist sehr verbreitet, $\frac{1}{6}$ aller inneren Krankheiten soll auf sie treffen. Sie kommt schon im frühesten Kindesalter vor, aber selten; auch von Infektion im Mutterleib wird berichtet. Mit den Jahren nimmt die Empfänglichkeit zu und in hohem Greisenalter ist die Pneumonie eine der häufigsten Todesursachen. Doch geht hier vielleicht manches unter diesem Namen, was eigentlich Bronchopneumonie gewesen ist, die Krankheit, die auch im Kindesalter bei weitem an Häufigkeit und, darf man hinzusetzen, an Bösartigkeit die kruppöse Pneumonie übertrifft.

Die Konstitution des einzelnen spielt auch eine Rolle. Männer erkranken öfter als Weiber, Gichtiker sind mehr gefährdet, Diabetes, Erysipel, Malaria, Nierenleiden erhöhen die Empfänglichkeit. Auch vom Unterleibstypus wird das berichtet. Ich habe mich davon nicht überzeugen können. Hypostatische Lungenentzündung kommt beim Unterleibstypus oft genug vor, die eigentliche genuine kruppöse Pneumonie habe ich dabei nie gesehen und war doch 12 Semester Assistent auf der Infektionsabteilung und damals war der Typhus sehr häufig in Würzburg und sehr schwer. Man sagt auch, daß der Körper durch Anstrengungen aller Art, durch Überarbeitung, namentlich aber auch durch den Mißbrauch des Alkohols empfänglicher für Lungenentzündung werde. Möglich wäre das schon, alle diese Dinge beeinträchtigen wohl die Fähigkeit des Körpers Schutzstoffe gegen Krankheiten überhaupt zu bilden. Ob das gerade bei der kruppösen Pneumonie zutrifft, das müßte aber doch erst durch eine Statistik erwiesen werden, zu deren Aufstellung die Mediziner der heutigen Tage noch nicht die unumgänglich erforderliche Vorbildung aufzuweisen haben.

Die Krankheit ergreift in der Regel einen ganzen Lungenlappen auf einmal, daher der Name „lobäre Pneumonie“, einen Unterlappen öfter als einen Oberlappen, auf die rechte Seite treffen nach Jürgensen 53,1 auf die linke 36,5%. Beide Seiten zugleich zeigen sich in 10,4% aller Fälle betroffen. Nach neueren Anschauungen geht der erste Beginn überhaupt von der Lungenwurzel aus, um dann allerdings rasch gegen die Lungenoberfläche hin fortzuschreiten. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen hat das gezeigt, denn mit den gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden kann man das nicht erkennen.

Die Pneumokokken verbreiten sich in den Scheidewänden zwischen den Alveolen, das erste, was sie hervorrufen ist eine starke Blutfülle. Die Gefäße werden weit, strotzen von Blut, der erkrankte Lappen schwillt an, enthält schon, indem die Alveolen zusammengedrückt werden, weniger Luft, luftleer ist er aber noch nicht. Man heißt dieses erste Stadium die „blutige Anschoppung“. Es dauert nicht lang. In die Alveolen ergießt sich ein Serum, das zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen enthält und dieses entzündliche Exsudat gerinnt sofort. In den feinen Fibringerinnseln sind die Blutkörperchen eingeschlossen. Jetzt ist die ergriffene Lunge vollkommen luftleer geworden, sieht rot und dicht aus wie Leber und man nennt das auch die „rote Hepatisation“. Die Oberfläche erscheint wie gekörnt, aus den Bläschen und Alveolengängen stehen die Gerinnsel wie kleine Pfröpfe hervor. Die Schwellung des Lappens ist jetzt deutlich, auf der Oberfläche sind die Abdrücke der Rippen zu sehen. Unter dem Druck der Ausschwitzung werden die Gefäße leerer, der Lappen blaßt ab, auf die rote Hepatisation ist die graue, manchmal auch gelbe Hepatisation gefolgt. Bis hierher handelt es sich ganz offenbar um einen kolloidchemischen Vorgang. Die Ausschwitzung aus den Lungenkapillaren könnte man zur Not auch noch mechanisch erklären. In den entzündlich erweiterten Gefäßen ist die Geschwindigkeit gesunken, der Seitendruck gestiegen, Blutwasser konnte austreten, ein Vorgang, der bei jeder Entzündung vorkommt. Und bei jeder heftigeren ist die Ausschwemmung von weißen Blutzellen, die erst an den Gefäßwänden sich festsetzen, randständig werden, dann durch die Kapillarwand gehen, seit den berühmten Untersuchungen von Cohnheim ja eine längst bekannte Sache. Auch daß bei starker Entzündung rote Blutkörperchen mit herausgehen, ist nichts besonderes. Was aber die Ausscheidung der entzündlichen Flüssigkeit bei der kruppösen Pneumonie so eigenartig macht, ist die rasche Gerinnung des massenhaften Exsudats. Ähnlich ist die Sache bei der Diphtherie, aber doch auch etwas anders. Da handelt es sich um die Erkrankung einer Schleimhaut; die Gerinnung erfolgt unter derselben, noch im Bereich der Mukosa und Submukosa, beim „Krupp“ da, wo sich Zylinderepithel findet, allerdings auch auf der freien Oberfläche. Deswegen ist der Name „kruppöse“ Pneumonie nicht schlecht gewählt. Aber bei dieser erfolgt die Ausschwitzung in die Alveolen hinein, nur durch das Alveolarepithel hindurch, Schleimdrüsen sind gar nicht da, nur Blutbestandteile, Serum und Blutkörperchen beider Art können ergossen werden. Es ist nicht bekannt, ob bei diesem Vorgang nicht schon von Anfang an Veränderungen am Filter oder in der Zähigkeit des Ergossenen stattgefunden haben; möglich wäre es schon und wenn einmal die Lehren der Kolloidchemie weitere Vertiefung und Verbreitung bei den Ärzten gefunden haben, so wird man manche Aufklärung dieser und ähnlicher Vorgänge erhoffen dürfen. Das Exsudat ist geronnen, bleibt

es aber nicht. Nach einer Reihe von Tagen, in der Regel gehören 7 dazu, beginnt es sich wieder zu verflüssigen. In einer wichtigen Arbeit, meines Erachtens seiner schönsten, hat Fr. v. Müller diesen Vorgang verfolgt und gezeigt, daß eine Einschmelzung von großen Massen in kurzer Zeit geschieht, wie unter dem Einfluß eines verdauenden Fermentes, daß ferner die dünn gewordene Masse nur zum geringsten Teil durch die Bronchien ausgehustet, daß der viel größere Teil aufgesaugt wird und in Lymphwege und ins Blut gelangt. Dabei verliert die Lunge leicht mehrere Pfunde an Gewicht.

Nach unseren heutigen Kenntnissen kann man nicht zweifeln, daß dieser Vorgang ins kolloidchemische Gebiet gehört, daß es sich um nichts anderes handelt, als um Peptisation. Wahrscheinlich liefern die weißen Blutkörperchen, die massenhaft dem geronnenen Exsudat beigemischt sind, das Ferment, wodurch die Peptisation angeregt wird. So bietet denn die Entzündung bei der kruppösen Lungenentzündung zwei Erscheinungen dar, beide auf kolloidchemischem Gebiet gelegen. Zuerst Koagulation, angeregt durch die Lebenstätigkeit, durch die Giftwirkung der Pneumokokken. Ausnahmsweise kann das auch hervorgebracht werden durch andere Bakterien, wie den Friedländerschen Pneumoniebazillus. Auch spielt die Beschaffenheit der Körpersäfte wohl dabei eine Rolle, denn die Koagulation fällt nicht bei jedem Kranken gleich stark aus, Greise lassen sie oft zum Teil oder ganz vermissen; die Möglichkeit liegt aber auch vor, daß die Krankheitserreger, wie sie verschieden giftig auf den Körper wirken, so auch die Koagulation bald in stärkerem, bald in schwächerem Maße auflösen.

Der zweite Vorgang, die Peptisation, ist ebenso entschieden kolloidchemischer Natur. Er ist noch bezeichnender für die Pneumonie, denn er kommt der sonst verwandten Diphtherie — leider — nicht zu. Es muß bei der Lungenentzündung noch etwas im Spiel sein, was wir noch nicht übersehen können. Weiße Blutzellen finden sich auch sonst, — sie haben auch ganz allgemein die Eigenschaft, Peptisation zu bewirken, der eitrige Zerfall der Gewebe läßt sich ja bei jedem Abszeß verfolgen. Nicht, daß die Verflüssigung der koagulierten Massen überhaupt, sondern daß sie gewissermaßen außerhalb des Körpers, schon in den Luftwegen befindlich, und daß sie nach einer so regelmäßigen Frist mit großer Sicherheit erfolgt, das ist das Wunderbare. Eine eitrige Einschmelzung gewöhnlicher Art, wobei dann auch das Lungengewebe mit zugrunde geht und ausgestoßen wird, das kommt ausnahmsweise beim Ausgang der Pneumonie in Abszedierung auch vor. Das ist aber die seltene Ausnahme, das Regelmäßige ist die Beschränkung der Peptisation auf das entzündliche Exsudat allein. Gerade bei massenhafter Beimengung weißer Blutzellen ist die Abszedierung häufiger, es kann die Peptisation also für gewöhnlich nicht an einer reichlicheren Leukozytose liegen. Im Blut des Pneumonikers findet man allerdings eine starke Leukozytose bis zu 30 000 im cmm, übrigens ohne jede prognostische Bedeutung. Oder, so könnte man es sich vorstellen, in den Leukozyten hat sich unter dem Einfluß des Krankheitsgiftes ein besonderes und besonders wirksames Ferment gebildet, das beim Zerfall der Zellen frei und wirksam wird. Das sind nun freilich alles vorderhand leere Vermutungen, für die gar kein Beweis vorliegt. Wahrscheinlicher wäre der Grund in dem Lebensvorgang der Krankheitserreger selbst und demgemäß in der Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats zu suchen. Man könnte sich denken, daß die Pneumokokken im 7tägigen Kampf den Abwehrstoffen

des Körpers erliegen, daß dann ein Fortschreiten der Krankheit unmöglich wird, daß aber mittlerweile durch die absterbenden Kokken allein oder mit den Blutzellen zusammen die Peptisation vorbereitet wurde, die nach der Niederlage der Kokken endgültig einsetzt. Manches, was sich bei der sog. Wanderpneumonie zeigt, würde sich wohl mit einer solchen Annahme vereinbaren lassen.

Mit dem Eintritt der Peptisation, der Verflüssigung, beginnt das letzte Bild der Krankheit, die Lösung.

Die Pneumonia crouposa befällt nach der Regel den Menschen plötzlich, mitten in voller Gesundheit. Ein Frost leitet die Reihe der Erscheinungen ein. Gewöhnlich nicht Frieren, nicht Frösteln, sondern ein richtiger Schüttelfrost mit Zähnklopfen, der eine halbe Stunde und eine Stunde dauern kann. Wahrscheinlich hat dieser Umstand zur Meinung verführt, die Lungenentzündung werde durch Erkältung erworben. Einer friert am Abend, kann sich nicht erwärmen, er mag tun was er will, er friert noch im Bett, dann wird er glühend heiß und am Morgen bleibt er im Bett liegen und ist schwer krank und hat eine Lungenentzündung.

Gleich am ersten Tag steigt die Temperatur auf $39-40^{\circ}$ und bleibt auf dieser Höhe ohne Unterbrechung bis zum Ende der Krankheit, nur daß die gewöhnliche Schwankung der morgentlichen Temperatur, um $\frac{1}{2}^{\circ}$ niedriger, und der um ebenso viel höheren Abendtemperatur sich geltend macht. Wenn nichts gegen das Fieber getan wird, so ist es wohl an einem Tage ein wenig stärker, am anderen ein wenig geringer, fällt aber nur selten unter 39° , übersteigt andererseits 40° nicht oft, wie überhaupt Hyperpyrexie der unkomplizierten Pneumonie nicht zukommt. Im ganzen besteht eine Febris continua continens vom Anfang bis zum Schluß. Und wie es rasch begonnen hat, so findet es am 7. Tag ein ebenso rasches Ende in Form einer vollständigen „Krisis“. So heißt man bekanntlich eine Entfieberung, bei der die Temperatur in 12–24 Stunden zur Norm, manchmal auch unter die Norm heruntersinkt. Die Entscheidung durch „Lysis“ braucht dazu wenigstens 2 Tage, manchmal noch viel mehr. Eine Krisis, die sich noch ein wenig in den zweiten Tag hineinzieht, mag man eine verlängerte, eine „protrahierte Krise“ nennen.

Die Abkühlung des Körpers durch eine Krisis geschieht hauptsächlich durch Wärmeverlust von der Haut aus, und zwar durch Verdunstungskälte. Die Krisis ist bei warmer, blutreicher Haut vom Ausbruch eines reichlichen, dünnen, rieselnden und duftenden Schweißes begleitet. Der vorher klare Urin läßt mit einem Male einen dicken Bodensatz fallen aus Harnsäure und saurem harnsaurem Natrium, das „Sedimentum lateritium“. Das ist die sog. epikritische Ausscheidung. Mehr als 3 g Harnsäure können so in 24 Stunden ausgeschieden werden. Auch eine Menge von Albuminosen findet man im Urin.

Frost, starke Hitze, die eine Woche anhält, dann Abkühlung unter kritischem Schweiß, das ist also der Fieberverlauf der regelmäßig entwickelten Pneumonie. Von den Ausnahmen werden wir schon noch reden.

Husten und Stechen auf der Brust haben die Kranken meist von Anfang an. Sobald die Entzündung wandständig wird, und das tut sie oft schon am ersten Tag, wird die Pleura mit entzündet, beschlägt sich mit Fibrin, wird rau und schmerzt beim Atmen. Auch der Husten wird wohl in den meisten Fällen von da aus erzeugt. Er ist kurz, denn wegen der Schmerzen unterbricht ihn der Kranke sowie er nur kann. Der Puls geht entsprechend der Temperatur in die

Höhe und hält sich so bis zum Ende der Krankheit. Sein Verhalten muß gleich und fortlaufend geprüft werden, denn er ist ausschlaggebend für die Prognose wie nichts zweites. Kopfweh, Durst, schlechter Schlaf und Appetit, angehaltener Stuhl, belegte Zunge, kurz die allbekannten Fiebererscheinungen lassen nicht auf sich warten, leichte Gelbfärbung der Haut und der Konjunktiven ist häufig. Gemeinhin fühlen sich die Kranken sogleich schwer krank und suchen das Bett auf. Es ist selten, kommt aber doch einmal vor, daß ein Kranker mit frischer Pneumonie im Sprechzimmer den Arzt aufsucht. Der wird meistens sehr bald gerufen und selten zu einer abgelaufenen Pneumonie, doch kommt auch das vor. Es ist merkwürdig, wie viel manche aushalten, wie stumpf sie sind, möchte man sagen. Immerhin kommt der Arzt doch in den meisten Fällen zu spät, um das erste, oft sehr flüchtige Symptom an der Brust noch anzutreffen, die „Crepitatio indux“, Knisterrasseln an der erkrankten Stelle der Lunge.

Es entspricht der blutigen Anschoppung. Die Alveolen sind durch das Exsudat zwar noch nicht ausgefüllt und für die Luft verschlossen, aber die Wände sind doch miteinander verklebt. Der Luftstrom reißt sie in Gruppen, hörbar auseinander und erzeugt, wie wir das schon auseinander gesetzt haben, das Knistern. Es vergeht oft, aber durchaus nicht immer bald. Sowie der Lungenteil ganz luftleer geworden ist, im Stadium der Hepatisation ist der Schall darüber gedämpft und man hört Bronchialatmen, oft so schön und laut wie sonst kaum je. Die Bronchophonie ist ebenso gut oder noch besser ausgebildet, der Fremitus verstärkt. Das Bronchialatmen lautet wie Ch nicht wie H.

Nicht bei jedem kommt es überhaupt dazu, noch weniger wird es bei jedem deutlich. Manchmal kommt es erst spät, wo es aber ist, vergeht es nicht bis zur Lösung der Verdichtung. Dann wird es abgelöst von einem zweiten Knisterrasseln, der „Crepitatio redux“. Erst an einigen Stellen auftretend, verbreitet es sich nach und nach über den ganzen befallenen Lappen. Dabei wird der Perkussionsschall „heller“, lauter und länger, ist auch oft mehr oder weniger deutlich tympanitisch.

Das Knistern am Schluß der Krankheit entsteht wie das zu Anfang. Die Alveolen werden mit Aufsaugen des verflüssigten Exsudats für die Luft wieder zugänglich, die Wände der Lungenbläschen sind aber noch von den klebrigen Massen zusammengehalten und das Hindernis muß von der Atemluft erst gesprengt werden, bevor sie eindringen kann. Das von Flüssigkeit durchtränkte Lungengewebe ist entspannt und gibt einen tympanitischen Schall. Die gleiche Erscheinung der Tympanie könnte auch bei der Crepitatio indux öfter nachgewiesen werden, wenn man nicht meistens zu spät käme; doch findet man Fälle, wo der ganze physikalische Befund über dieses Knisterrasseln überhaupt nicht hinauskommt und wo man froh ist, es als Unterstützung für die Diagnose überhaupt nur nachweisen zu können. Der Abweichungen vom gewöhnlichen gibt es da manche. In einzelnen Fällen, und sie sind gar nicht so arg selten, findet man an der Brust gar nichts und trotzdem ist es nach dem ganzen Verlauf eine richtige kruppöse Pneumonie. Mit Röntgenstrahlen hat man diese Fälle nur wenig oder kaum untersucht, aber es ist höchst wahrscheinlich, daß es sich dabei um eine „zentrale Pneumonie“ handelt, zu klein und zu tief gelegen, als daß man sie durch Perkussion und Auskultation nachweisen könnte. Übrigens

ist der Befund auf dem Leuchtschirm auch nicht sehr deutlich, der Schatten, den ein pneumonisch verdichteter Lappen gibt, in der Regel recht flau.

Man hat mit Recht bemerkt, daß da, wo das Bronchialatmen fehlt, manchmal noch Bronchophonie nachgewiesen werden kann. Mit Unrecht aber hat man dabei auf eine besondere Fähigkeit des Ohres geschlossen, die Stimme besser zu hören als das Atmungsgeräusch. Vielmehr sind die Schwingungen der Stimmbänder beim Sprechen stärker als beim Atmen, also muß das, was durch das Sprechen entsteht, leichter vernommen werden, als die Schallwellen, die dem Atmen ihre Entstehung verdanken.

Rasseln gehört nicht mit zum Bilde der Pneumonie. Wenn nicht schon vorher eine Bronchitis bestand, so vernimmt man Rasseln nur am Ende der Krankheit, bei der Lösung oder wenn ein Lungenödem entsteht.

Der Auswurf ist spärlich, manchmal ist man froh, ein einziges Sputum zu erhalten, dessen Beschaffenheit doch so wichtig für die Diagnose ist, daß man aus seinem Anblick allein die Krankheit erkennen kann und zuweilen muß. Das Sputum ist zäh, luftleer, glasartig, mit Blut innig vermischt. Es sieht aus wie Schleim, besteht aber nicht daraus, sondern ist eine Eiweißlösung, die auch viel Nuklein enthält. Der Dispersionsgrad hat sich vermindert in dem Maße, daß Fibrin in Fadenform festgeworden ist, wieder ein Vorgang der Koagulation. Es enthält in diesem Stadium nur wenig weiße Blutkörperchen, dagegen auch rote. Diese zeigt das Mikroskop als ausgelaugte Scheibe an, sie bilden keine Rollen. Der ausgelaugte Blutfarbstoff hat den Auswurf rötlich, rostbraun, gelblich gefärbt (Sputum rubiginosum und croceum). Besteht zugleich Gelbsucht, die sich zur Pneumonie nicht gar selten hinzugesellt, so nimmt das Sputum eine grüne Farbe an und das Bilirubin kann darin durch Jodtinktur nachgewiesen werden. Aus den Alveolen wird zur Zeit der Hepatisation nichts ausgeworfen, dazu ist ihr Inhalt zu zäh. Das Sputum stammt vielmehr aus den feinsten Bronchien. So ist es bis zur Lösung, dann mischt sich mehr oder weniger Schleim bei, auch Eiterkörperchen in größerer Menge, so daß der Auswurf mehr das Ansehen eines katarrhalischen, schleimig-eitrigen oder eiterig-schleimigen annimmt. Die Fälle, in denen der Auswurf von Anfang an aussieht wie bei einer Bronchitis, sind keine reinen, sondern immer von Haus aus mit Bronchitis verknüpft. Wahrscheinlich gilt das auch, wenn ausnahmsweise größere Mengen Auswurf, bis zu 200 ccm im Tag, geliefert werden.

Die Atmung ist beschleunigt, ganz gewöhnlich mehr als es der Temperaturerhöhung entspricht, steht auch nicht im Verhältnis, in dem die Pulszahl zugenommen hat. In gesunden Tagen kann man einen Atemzug auf 4—5 Pulse zählen, bei Erkrankungen der Kreislauforgane steigt die Pulszahl mehr als die der Atemzüge und es treffen vielleicht 5—6 Pulse auf einen Atemzug. Bei Erkrankungen der Atmungsorgane, vornehmlich bei Entzündungen, tritt das Umgekehrte ein, die Atmung wird im Verhältnis mehr beschleunigt als der Puls, von diesem treffen vielleicht 2 oder 3 auf einen Atemzug. Ausnahmen kommen vor bei gewissen Klappenfehlern einer-, bei Stenosen der Luftwege andererseits, die Pneumonie macht aber keine Ausnahme. Das Zählen der Atemzüge gibt sogar einen Anhalt zur Beurteilung der Schwere des Krankheitsbildes. Werden die Atemzüge merklich langsamer, wird eine Pause, die von mir sog. „Zäsur“, deutlich, so ist das ein gutes Zeichen dafür, daß sich die

Kraft der Krankheit bereits gebrochen hat, ähnlich wie bei Kindern das Gähnen ein solches erwünschtes Zeichen bei jeder fieberhaften Krankheit ist.

Wie stets bei hohem Fieber ist der Durst immer bedeutend gesteigert und trotzdem die Kranken reichlich trinken, ist doch der Urin spärlich, hochgestellt, von hohem spezifischem Gewicht, enthält fast stets Eiweiß. Es ist das eine Form von Albuminurie, die bei vielen fieberhaften Krankheiten vorkommt, regelmäßiger wohl bei keiner als bei der Pneumonie. Ein paar hyaline und metamorphosierte Zylinder findet man auch, ein Zustand leichter entzündlicher Nierenreizung liegt wohl immer vor, die Temperaturerhöhung ist nicht am Eiweißverlust schuld. Besorgniserregend ist die Sache übrigens nicht, gefährlich wird diese leichteste infektiöse Nephritis nicht und später entwickelt sich auch kein chronisches Nierenleiden daraus. Die Pneumonie gehört gerade zu den Infektionskrankheiten, die in der Hinsicht die wenigsten Bedenken erwecken müssen, daß sich aus der Albuminurie, so häufig sie sich einstellt, eine Nephropathie entwickelt, Ich habe wenigstens nie ein chronisches Nierenleiden gesehen, das man nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine früher überstandene Pneumonie hätte zurückführen können. Die anatomische Untersuchung der Nieren ergibt immerhin mit wenigen Ausnahmen entzündliche Veränderungen und Degenerationsvorgänge. Diazoreaktion im Urin ist häufig. Der Urin enthält nur sehr wenig, fast kein Kochsalz. Trotzdem er sehr konzentriert ist, läßt er doch nur wenig Salz, Harnsäure und Urate beim Abkühlen fallen, das kommt noch, erst bei der Krise und nachher.

Es gibt einige Nebenerscheinungen, die man nicht als Komplikationen bezeichnen kann, so häufig werden sie angetroffen. Dahin gehört vor allem der Herpes. Gruppen von kleinen Bläschen auf rotem Grund, die als Herpes labialis und facialis an der Ober- oder Unterlippe, auch an anderen Stellen im Gesicht im Verlauf der Pneumonie bald in den ersten Tagen schon, bald später sich einstellen. Sogar nach der kritischen Entscheidung kann er noch kommen.

Nach den Statistiken beträgt die Häufigkeit des Herpes zwischen 10 und 43%. Nach der epidemischen Genickstarre, vielleicht auch der Malaria ist die kruppöse Pneumonie entschieden die Krankheit, bei der der Herpes facialis am häufigsten vorkommt. Manchmal weist er noch post festum auf die überstandene Krankheit hin. Ich erinnere mich noch meiner alten, braven Rettel recht gut, wie sie eines Tages 40° Fieber bekam, wie ich als blutjünger Arzt, nach wohlloblich bestandenem Examen, sie behandelte. Hohes Fieber, zu finden nichts, Chinin! Was man tut, nur ordentlich, keine vereinzelt Dosen, gleich ein Gramm! Richtig, am nächsten Tag fieberfrei, aber etwas angegriffen. Macht nichts, wird sich schon erholen! Erholte sich auch. Da kam der Vater nach Haus. Ein ernster Blick seinerseits: Herpes, Pneumonie. — (Große Augen meinerseits.)

Im Blut besteht, wie schon erwähnt, Leukozytose, die roten Blutkörperchen sind an Zahl vermindert, manchmal um eine Million im mm^3 . Aus dem Blut können zwar keine Pneumokokken gezüchtet werden, es agglutiniert aber Pneumokokkenkulturen.

Endokarditis kommt, wie bei jeder Infektionskrankheit vor, aber selten. Der Puls ist beschleunigt, im ganzen weich, der Regel nach regulär, nur kommt im Anfang Unregelmäßigkeit — ohne besondere Bedeutung — vor. Gehört ja während des Fieberfrostes unregelmäßiger Puls zu den fast gesetzmäßigen Zeichen ohne üble Vorbedeutung. Anders, wenn der Puls später, wenn es hart

auf hart geht, unregelmäßig und auffallend weich wird. Dann ist das Sinken des Blutdrucks von der schlechtesten Bedeutung. Wie Röntgendurchleuchtungen zeigen, begreiflicherweise werden sie nicht allzu häufig vorgenommen, ist das Herz nach rechts vergrößert, der II. Pulmonalton ist gewöhnlich verstärkt, beides Zeichen und die Folge von Stauung im kleinen Kreislauf.

Durch das Fieber erfolgt ein rascher Stoffverbrauch, namentlich Eiweißzerfall, zugleich ist die Nahrungsaufnahme gering, schon wegen des schlechten Appetits. Die Folge ist eine Gewichtsabnahme, die Aufrecht bis auf 10 Pfund steigen sah.

Der Verdauungsapparat ist im ganzen wenig beteiligt. Erbrechen kommt im Anfang vor. Meteorismus gilt bei schlechtem Kreislauf für ein sehr schlechtes Zeichen. Die Milz ist oft vergrößert, der Nachweis aber nicht immer leicht, weil man die Kranken nur schwer zum tiefen Atmen bewegen kann.

Durchfall kommt vor, ist aber nicht häufig, wohl aber geben Leibschmerzen nicht gar selten sogar zu Verwechslungen mit Blinddarmentzündung Veranlassung. Das Nervensystem ist oft ergriffen, Aufregung und Unruhe, Schlaflosigkeit in der Nacht bei Greisen, umgekehrt Schlafsucht am Tag sind gewöhnlich. Die Toxine der Pneumokokken sind noch nicht dargestellt, doch sind die Vergiftungserscheinungen am Kranken, gerade an seinem Nervensystem, recht ausgeprägt. Die Schwere der Allgemeinerscheinungen hält auch durchaus nicht gleichen Schritt mit der örtlichen Ausdehnung der Entzündung, ein ganz kleiner, vielleicht nußgroßer Herd kann ein sehr schweres Krankheitsbild hervorrufen. Namentlich sind in dieser Hinsicht die Spitzenpneumonien berüchtigt. Rasendes Kopfweh, Erbrechen, verbreitete Schmerzen, mangelnder Schlaf, große Aufregung, zu allem Überfluß auch noch angedeutete oder entwickelte Nackenstarre, kurz das Bild der Meningitis kann den Arzt erschrecken, dazu noch ein Herpes, was braucht man mehr zur Diagnose dieser schrecklichen Krankheit? Da klärt die nachgewiesene Infiltration einer Spitze die Sachlage auf. An die Möglichkeit einer Spitzenpneumonie muß man immer denken, wenn das Bild des „Meningismus“ auch zunächst auf Meningitis hinweist. Zur Diagnose dieser letzteren gehört geradezu der Ausschluß der Spitzenpneumonie.

Auf eine weitere und wichtige Komplikation wollen wir gleich hier aufmerksam machen. Das Erysipel vielleicht ausgenommen, führt keine Infektionskrankheit so oft zum Ausbruch des Deliriums bei Säufern, wie gerade die kruppöse Pneumonie. Bei jeder nicht alkoholfreien Vorgeschichte muß man auf den Ausbruch des Delirium potatorum gefaßt und vorbereitet sein. Die ersten Warnungen: Spielen mit den Fingerspitzen, Suchen auf der Bettdecke nach Dingen, die nicht da sind, Zittern der Hände, Heiterkeit oder Ängstlichkeit, für die kein Grund vorliegt, das kann alles als Warnung dienen, muß es aber keineswegs. Eine ganz unvorhergesehene Gewalttat gegen den eigenen Körper oder gegen die Umgebung kann die Szene eröffnen und mit dem nämlichen Schlag schrecklich abschließen. Wie das Säufertum überhaupt das ganze Krankheitsbild aufs schlimmste umgestalten kann, davon werden wir noch sprechen müssen.

Zu den wichtigsten und häufigsten Komplikationen gehört die Rippenfellentzündung. Wo gelegentlich ein wenig Reiben gehört wird, da braucht man nicht gleich von „Pleuropneumonie“ zu reden, da muß das Reibegeräusch schon eine größere Verbreitung gewonnen, oder sich ein Exsudat gebildet haben. Unregelmäßigkeit im Fiebertverlauf, namentlich nicht vollständige Entfieberung

mit der Krise, so daß entweder die Temperatur nicht ganz bis auf normale Höhe fallen will oder so, daß sie sich nach der Krise bald, sogleich, am nächsten Tag, nach ein paar Tagen wieder hebt, erst wenig, dann immer mehr, deutet mit großer Wahrscheinlichkeit auf Rippenfellentzündung hin, und zwar ist es häufiger eine eitrige, ein Empyem und wenn es sich erst nach der Krisis und einer Pause von einigen Tagen bilden sollte, fast immer.

Es wurde schon erwähnt, daß namentlich Spitzenpneumonien ein der Meningitis recht ähnliches Bild („Meningismus“) liefern können. Ächte, metastatische Hirnhautentzündung kommt aber auch vor. Da erfährt der Diagnostiker manchmal eine sehr betäubende Überraschung. Die Meningokokken können auch eine Pneumonie und die Pneumokokken eine Meningitis hervorrufen. Bei der großen Ähnlichkeit der Erscheinungen ist eine Verwechslung keine Schande. Manche sonst wertvolle Zeichen, wie das Kernische Symptom, können täuschen, bei Kindern der kahnförmig eingezogene Leib, sonst ein Zeichen des Hirndrucks, im Kindesalter aber bei Fieber, Magen- und Darmstörungen überhaupt häufig. Auf Pulsverlangsamung ist dagegen als Hirndrucksymptom das allergrößte Gewicht zu legen. Nur fehlt es auch bei Meningitis manchmal oder geht rasch vorüber. Auch auffallende Schwankungen in der Pulsfrequenz, gleich um ein Dutzend Schläge oder mehr in wenigen Minuten, spricht für Meningitis. Auf Störungen im Absetzen von Stuhl und Urin kann man bei Kindern nicht gehen, nur langes Verhalten der Mictio ist verdächtig. Sonst geschieht es auch älteren Kindern leicht im Fieber, daß sie einmal das Wasser ohne es zu bemerken, ins Bett gehen lassen. Eine Neuritis optica spricht mit Entschiedenheit für Meningitis, aber auch bei dieser fehlt sie oft. Die Untersuchung von Auge und Ohr sowie der Lumbalflüssigkeit ist diagnostisch vom höchsten Wert.

Meistens ist die Diagnose der kruppösen Pneumonie leicht und begegnet keinen besonderen Schwierigkeiten, akuter Beginn, Verlauf, physikalischer Befund und Auswurf sind im allgemeinen bezeichnend, doch gibt es Abweichungen genug.

Das beschriebene Bild steht in den Büchern und so steht es jetzt auch in meinem, im Leben kommt es fast nie so vor. Immer ist etwas anders, immer ist noch etwas besonderes dabei oder fehlt einiges.

Die Pneumonie kann, das wurde schon bemerkt, statt wie gewöhnlich in einem Unterlappen, im Oberlappen sitzen oder, wo man sie auch suchen muß, im rechten Mittellappen, oder beiderseitig, oder zuerst hier, dann an anderer Stelle als „Wanderpneumonie“. „Gekreuzte Pneumonie“ sitzt auf der einen Seite unten, auf der andern oben. Wie der Sitz, so wechseln auch die örtlichen Erscheinungen. Das Bronchialatmen, das einermal von vornherein deutlich und laut, kann in einem andern Fall von Anfang bis zum Ende fehlen. Im allgemeinen ist das aber anders als bei der Katarrhalpneumonie. Bei dieser ist es etwas Gewöhnliches, wenn das Bronchialatmen heute da ist, morgen verschwindet, um vielleicht übermorgen wieder zu erscheinen. Das ist bei der kruppösen Pneumonie nicht so. Das Bronchialatmen und ebenso die Bronchophonie können fehlen, sind sie aber nachweisbar, dann bleiben sie es regelmäßig auch bis zum Ende, bis zur Lösung. Das ist wohl zu begreifen. Bei der Bronchopneumonie kann ein luftleer gewordener Bezirk ja wohl wieder aufgeblasen, lufthaltig werden, ein hepatisierter Lappen muß auf die Peptisation seines Inhalts warten, vor-

her kann er keine Luft aufnehmen. Es hat deshalb auch gar keinen Sinn, mit Expektorantien vorzugehen in der Hoffnung, die Verdichtung des infiltrierten Lappens zu beseitigen. Ähnlich ist es mit dem Knisterrasseln. Die Crepitatio *indux* wird oft, man kann sagen meistens, überhört, der Crepitatio *redux* begegnet man öfter. Manchmal ist das Knistern am nämlichen Ort während der ganzen Krankheit zu vernehmen und sonst nichts. Dann vergeht es aber auch nicht wie bei der Bronchopneumonie, um vielleicht bald wieder zu erscheinen, auch hier nicht der Wechsel von heute auf morgen. Etwas ganz anderes ist es mit dem Knisterrasseln am Rand der Entzündung. Da pflegt es die Ausbreitung derselben anzuzeigen, wird dann vielleicht mit Fortschreiten der Hepatisation von Bronchialatmen abgelöst bis zur Krise. Wo solches Knistern, das als Crepitatio *indux* für die neu ergriffenen Lungenteile zu bezeichnen wäre, sich eingestellt hat, da ist es, möchte man sagen selbständiger, als das Knistern bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie. Es vergeht nicht durch ein paar tiefe Einatmungen und mit dem Auswerfen von ein paar Schleimballen. Es ist auch entschieden noch feinblasiger und vor allem trockener anzuhören. Damit soll natürlich nicht bestritten werden, daß es auch darauf ankommt, ob der Kranke hinreichend tief atmet, bei oberflächlicher Atmung kann man es oft nicht vernehmen, und beim nächsten Atemzug erscheint es. Es bleibt aber bei den nächsten Atemzügen gleicher Tiefe unverändert, im Gegensatz zu einem feinen Reiben, das recht wohl damit verwechselt werden kann, zumal da jede Pneumonie, die bis an die Oberfläche gelangt, auch die Pleura pulmonalis rau macht. Die leichten Fibrinauflagerungen verwischen sich bei tiefer Atmung leicht und vom Reiben weiß man, daß man es einem andern oft nicht mehr zeigen kann. Bis der Nachuntersucher mit seinem Ohr herankommt, kann sich schon alles abgeschliffen haben, und das Reiben ist fort. Das kommt nun beim Knisterrasseln nicht vor und daß die Erscheinung nicht flüchtig ist, spricht schon einigermaßen für Knistern und gegen Reiben. Noch sicherer ist die Entscheidung, wenn man das zweifelhafte Geräusch auch während der Ausatmung hören kann. Knisterrasseln entsteht nur und ausschließlich während der Einatmung und wird nie bei der Ausatmung vernommen.

Noch wechselvoller als der physikalische Befund ist der Fieberverlauf und das ganze Krankheitsbild. Nicht nur, was die Höhe der Temperaturen anlangt. Es kommt vor, daß dem Ausbruch der Krankheit Vorläufer vorangehen: Mehrere Tage Katarrh, dann erst der Schüttelfrost mit nachfolgender regelrechter Entzündung. Ich meine, daß dieses Vorläuferstadium mit der Infektion durch das Gift der Pneumonie nichts zu tun hat. Auch einer mit einer Bronchitis kann an einer kruppösen Pneumonie erkranken, zumal da die Pneumokokken sogar in der Mundhöhle der Gesunden sich oft genug finden. Es wäre nicht recht, da von Vorläufern, von einem Prodromalstadium zu sprechen, wo es sich nur um zufälliges Zusammentreffen handelt. Andererseits kann der Schüttelfrost fehlen, bei Kindern nicht selten, da tritt das Erbrechen zu Anfang der Krankheit wiederum häufiger auf. Ausnahmsweise steigt die Temperatur langsamer, erst in ein paar Tagen auf ihre volle Höhe und dann klagt der Kranke mehr über Frösteln, das sich abends und wiederholt einstellt. Doch ist die Sache fast immer so, daß der Kranke, den Tag, an dem die Krankheit angefangen hat, mit Sicherheit angeben kann und Ausnahmen davon sind sehr selten.

Auch der zeitliche Verlauf und der Ausgang der Krankheit sind verschieden. Als Regel gilt 7tägige Dauer. Ich will nicht entscheiden, ob nicht dieser Regel zu Gefallen das eine Mal der erste Krankheitstag vom Frost an mit, das andere Mal der nächste Tag als der erste, ob ebenso auch die Krisis noch mit oder nicht mehr mitgezählt wird, damit nur die klassischen 7 Tage genau herauskommen. Tatsächlich soll die Krisis nur in 24% aller Fälle auf den 7. Tag fallen. An Häufigkeit folgt dann der sechste, neunte, fünfte Tag. Und $\frac{1}{4}$ aller Fälle endet überhaupt nicht kritisch, sondern lytisch. Entzündungen, die erst nach dem 9. Tag enden, sind wahrscheinlich immer Wanderpneumonien. Kürzere Dauer, Krise am 4., 3., ja 2. Tag kommen vor, ja man hat sogar eintägige Pneumonien gesehen. Dabei braucht der erkrankte Lungenteil gar nicht einmal besonders klein zu sein.

Jähe Schwankungen im Temperaturverlauf machen sich nicht bemerkbar. Nach dem ersten Frost kommt kein zweiter nach und auch Schweiß fehlen, außer bei Alkoholikern, wo sie nicht selten sind. Sonst kündigt ein Schweiß, wenn er warm und rieselnd ist, die Krisis, wenn er kalt und klebrig ist, das Ende an. Meist ist der Fieberverlauf so ungestört, daß jede Abweichung vom gewöhnlichen auffallen und an der Diagnose Zweifel erwecken muß. Einmal, gegen Ende der Krankheit, da kommt allerdings ein Abfall, nah bis zur Norm vor, schon glaubt man, die kritische Entscheidung sei da oder bereite sich vor. Die Hoffnung trügt, am nächsten Morgen ist die Temperatur wieder hoch und erst in 2–3 Tagen folgt dann dieser „Pseudokrisis“ die richtige Krisis. Andererseits werden die Kranken so gegen den 5. oder 6. Tag augenscheinlich schwerer ergriffen, Temperatur und Puls gehen in die Höhe. Haben die Kranken nicht schon vorher deliriert, so tun sie es jetzt. Die Zyanose ist stärker geworden, der Husten ärger, die Nacht ist für den Kranken und seine Pflege scheußlich. Der erfahrene Arzt verliert dabei den Kopf nicht. Er kennt diese „*Perturbatio critica*“ und weiß, daß fast stets in kurzer Zeit, oft schon am anderen Tag, die Krisis die Krankheit zum guten Abschluß bringen wird.

Übrigens stehen die erwähnten Abweichungen im Krankheitsverlauf und die diagnostischen Schwierigkeiten keineswegs immer im Vordergrund, im Gegenteil, meistens ist die Diagnose der kruppösen Pneumonie einfach. Man sagt, daß man die Blinddarmentzündung leicht damit verwechselt; mir ist diese Schwierigkeit noch nicht vorgekommen. Man muß sich nur daran halten, bei jedem Kranken, den man zum erstenmal sieht, grundsätzlich alles zu untersuchen, was nur untersucht werden kann. Ernstlich kommt aber die Entscheidung sehr oft, fast allemal in Frage, ob eine Pleuritis oder eine Pneumonie vorliegt oder vielleicht beides. Alle einzelnen Zeichen, die zur Unterscheidung dienen, können gelegentlich, jedes für sich, im Stich lassen. Das Fieber beginnt bei der Pneumonie mit einem Frost und raschem Anstieg, endet mit einer kritischen Abkühlung. Die Pleuritis beginnt mit wiederholtem Frösteln, das Fieber erreicht seine volle Höhe erst nach einigen Tagen, endet per lysin und nicht gerade am 7. Tag. Der Fremitus ist bei der Pneumonie verstärkt oder besser gesagt, er ist manchmal verstärkt, bei der Pleuritis abgeschwächt. Bei der Pneumonie braucht aber nur der zuführende Bronchus augenblicklich verstopft zu sein und der Fremitus ist auch, und ganz erheblich gegenüber der gesunden Seite, abgeschwächt. Die Dämpfung ist beim pleuritischen Exsudat stärker als bei der pneumonischen Infiltration, namentlich spricht starkes Gefühl des

Widerstands sehr für ersteres. Oberhalb der Dämpfungsgrenze ist beim Exsudat der Fremitus oft verstärkt, lautes Bronchialatmen und Bronchophonie zu hören, aber eben oben an der Dämpfung und noch darüber, dagegen bei der Infiltration da, wo die Dämpfung am stärksten ist. Und da ist auch verstärkter Fremitus, Bronchophonie und Bronchialatmen am deutlichsten. Das ist wohl der durchgreifendste Unterschied, den die Perkussion und Auskultation ergibt. Die befallene Brustseite erweitert sich bei der Pneumonie meistens gar nicht oder nur sehr wenig, bei einem Exsudat je nach der Menge desselben oft recht bedeutend. Eine Ausnahme davon habe ich nur bei einem sehr kräftigen Kranken, in den besten Jahren, einem Wüterich gegen seine Gesundheit, bei dem jede Krankheit besonders und besonders gewalttätig auftrat, gesehen. Da war die kranke Seite um mehrere Zentimeter erweitert, es war die linke, so daß ich meinte, ich müsse ein Exsudat finden. Ich fand keines und siehe da — am 7. Tage eine regelrechte Krisis, nicht ohne vorhergehende so furchtbare kritische Perturbation, daß es auch einem abgebrühten Arzt angst und bang werden konnte. Ein Ausweg für diese Schwierigkeiten in der Diagnose liegt nah genug. Man macht eben eine Probepunktion. Findet man Flüssigkeit, so ist's ein Exsudat, das ist ganz richtig; findet man keine, dann ist's eine Verdichtung, dieser Schluß kann aber falsch sein. Nicht immer gelingt es, so leicht ein Exsudat mit der Hohlnadel zu finden. Im Röntgenbild sind Exsudate sehr leicht und gut zu erkennen, der Schatten eines pneumonisch infiltrierten Lungenlappens ist schwächer und nicht so scharf begrenzt. Die Diagnose der Embolie wurde schon besprochen.

Die Prognose ist bei Kindern sehr gut, man kann sagen, wenn nichts besonderes vorliegt, Masern, Keuchhusten, Diphtherie oder wenn sich nicht eine Meningitis oder eine Perikarditis zugesellt, der das Kind erliegt, so stirbt kein Kind bevor es 10 Jahre alt ist, an einer kruppösen Pneumonie.

Einmal habe ich nicht anders geglaubt, als ich müsse eine Ausnahme erleben. Ein 3jähriges Mädchen, schwer erkrankt an echter kruppöser Pneumonie am sechsten Tag. Man hatte noch die Hoffnung, das Leben zu erhalten, bis morgen die Krisis käme. Sie kam nicht. Die Pneumonie begann zu wandern, das Kind wurde noch kränker, die Krisis kam am 8. Tage nicht, sie kam auch am 9. nicht. Beide Unterlappen und beide Oberlappen waren prall infiltriert nur mit dem Mittellappen atmete das Kind noch. Eltern und abwechselnd ein Arzt wichen Tag und Nacht nicht vom Krankenbett, weil häufige Sauerstoffeinatmungen gemacht werden mußten. Da, am 10. Tag die Krisis! Noch lang kein Triumph. Inanitionsdelirien schwerer Art lassen an Meningitis denken, sie vergehen auch, es kommt eine Nephritis mit Eiweiß und Blut im Urin, mit hyalinen, metamorphosierten und Epithelzylindern. Endlich verging das alles, die Kleine erholte sich und heute ist sie Frl. Doktor der Philosophie. Ein Kinderherz erträgt viel. Es ist noch nichts von dem darüber hingegangen, was später Jahr für Jahr erbarmungslos so ein armes Menschenherz zerfleischt und in bitterem Weh zusammenkrampft.

Und nach dem Verhalten des Herzens richtet sich die Vorhersage. Schwangere und Leute mit Mitralstenose sind sehr gefährdet. Sonst ist im Greisenalter die Gefahr am größten. In jüngeren Jahren spielt der Alkohol eine ungemein verderbliche Rolle. Bei Säufern wie bei Greisen geht die Sache gewöhnlich im Anfang, in den ersten zwei Tagen gut, sogar recht gut, wie es scheint. Der Arzt hat freilich schon seine Bedenken. Der Puls ist etwas weicher als er es gern

sähe. Die Temperatur ist aber gar nicht sehr hoch, sogar fieberlos kann die Krankheit verlaufen. Unwohl hat sich der Kranke gefühlt und sich ins Bett gelegt. Jetzt fühlt er sich aber wieder ganz wohl und seine Umgebung hat ihn kaum für wirklich krank gehalten. Von einer Unpäßlichkeit spricht man allenfalls. Die Nächte sind aber schlecht, der Appetit ist vermindert und siehe da, die Untersuchung ergibt eine Verdichtung in einem Unterlappen! Der Puls hält sich noch, keiner denkt an eine Gefahr, der Kranke am allerwenigsten. Da mit einem Schlag eine fürchterliche Wendung! Der Kranke ist, wenn man ihn wieder sieht, verfallen, die Nase spitz, die Augen liegen zurück, Hände und Füße sind eiskalt, die Innenwärme augenscheinlich hoch, man mißt — gegen 39 oder 40°! Mit Schrecken erinnert man sich an den Ausspruch von Hippokrates 1): „Ein nicht remittierendes Fieber mit kalten Extremitäten und heißem Körper ist tödlich 1). Man fragt, ein Frost war nicht da. Auch diese letzte Hoffnung versagt. Wenn sich der Kranke zusammennimmt, gibt er wohl noch richtige Antworten, es fällt ihm aber schwer und er ermüdet bald. Auch stimmt nicht alles, was er sagt, der Kranke faselt, er deliriert und er hat augenscheinlich auch Halluzinationen. Er sieht oder hört etwas, was nicht da ist. Er lauscht, er murmelt einiges Unverständliche, er spielt mit den Fingerspitzen und lächelt sie an. Kann man den Kranken noch untersuchen, so findet man das feinblasige, feuchte Rasseln des Ödems, sonst gibt das Ferngeräusch des Trachealrasseln allein von seiner Entwicklung Kunde. Treffender ist diese Schlußszene nie geschildert worden als von Shakespeare in Heinrich dem V., wo des edlen Sir John Falstaffs Ende von der würdigen Frau Hurlig erzählt wird 2).

Das Lungenödem ist das Gespenst, das am Bett des Pneumonikers steht, dem der Arzt täglich ins Gesicht sehen muß, wenn er den Puls prüft, ob er nicht auffallend frequent, nicht auffallend weich, nicht unregelmäßig, ob nicht gar Galopprrhythmus deutlich wird. Ebenso schaut er sich den Auswurf an, ob er noch zäh ist oder ob er flüssiger werden will und die Beschaffenheit annehmen, die wir schon beim Lungenödem besprochen haben. Fehlt das alles noch, so ist die Voraussage im allgemeinen günstig, sofern der Kranke jung und kein Säufer ist. Es gibt aber doch auch Fälle, in denen offenbar ein ungemein starkes Gift von den Pneumokokken erzeugt wird und dem dann auch ein jugendlicher, kräftiger und geschonter Körper erliegt. Ich erinnere mich einer Frau in der Blüte der Jahre, selbst an Pneumonie schwer erkrankt, in 14 Tagen hatte sie zwei ihrer nahen Anverwandten an Lungenentzündung verloren, ein dritter lag an eben

1) Ἐν τοῖσι μὴ διαλείπουσι πυρετοῖσιν, ἦν τὰ μὲν ἔξω ψυχρὰ ἔη, τὰ δὲ ἔνδον καίγηται καὶ δίνην ἔχη, θανάσιμον.

In febribus non intermittentibus, si partes externae sunt frigidae, internae vero urantur et siti vexentur, lethale est.
Hippokratris Aphorismi. IV. 48.

2) Er nahm ein so schönes Ende und schied von hinnen, als wenn er ein Kind im Westermädchen gewesen wäre. Just zwischen 12 und 1 fuhr er ab, gerade wie es zwischen Flut und Ebbe stand; denn wie ich ihn die Bettdecken zerknüllen sah und mit Blumen spielen, und seine Fingerspitzen anlächeln, da wußte ich, daß ihm der Weg gewiesen wäre; denn seine Nase war spitz wie 'ne Feder. Damit bat er mich, ihm mehr Decken auf die Füße zu legen. Ich steckte meine Hand in das Bett und befühlte sie und sie waren so kalt wie Stein; darauf befühlte ich seine Knie und so weiter und weiter hinauf, und alles war so kalt wie Stein.

Erinnert Ihr Euch nicht, wie er einen Floh auf Bardolphs Nase sitzen sah, daß er sagte, es wäre eine schwarze Seele, die im höllischen Feuer brennte?

der Krankheit hoffnungslos danieder. Was aus ihr selber geworden ist, erfuhr ich zufällig nach Jahresfrist im gleichen Dorf. Da führte eben ihr Witwer eine neue Gattin zum Altar. Lauter junge und kräftige Leute waren rasch gestorben. Wer aber schon einen wunden Punkt hat, ein Herzleiden oder eine Nephropathie oder eine starke Verkrümmung der Wirbelsäule, wegen deren er schon in gesunden Tagen nicht genug atmen kann, für den bedeutet eine Pneumonie unter allen Umständen eine schwere Gefahr. Aus den leichteren Fällen bei Jungen und den schweren bei den Alten zusammen, soll sich eine Sterblichkeit von 22% ergeben. Man hat also allen Grund, die Krankheit sehr ernst zu nehmen. Verhüten kann man sie nicht wohl, man kann nur allenfalls einem alten Herrn den Rat geben, bei sehr rauhem Wetter, wenn man viel von Lungenentzündungen reden hört, der Vorsicht halber zu Haus zu bleiben. Ob man damit irgendetwas erreicht, ist sehr zweifelhaft. Die Pneumonie kann, wenn sie will, im Zimmer und im Bett erworben werden.

Die kruppöse Pneumonie wirft den Kranken meist sofort aufs Krankenlager, man braucht ihn nicht zu Bett zu schicken. Die Ruhe im gleichmäßig warmen Bett, daneben die Sorge für möglichst viel und gute Luft ist bei dem jungen und kräftigen Erkrankten und regelrechtem Verlauf auch fast das einzige, worauf man sehen und was man anordnen muß. Bei der Katarrhalpneumonie kann man zweifelhaft sein, ob man nicht öfter gut tut, die Krankheit womöglich von Anfang bis zum Ende außer Bett durchmachen zu lassen. Da kommt zuviel auf gute Expektoration, tiefe Atmung, Vermeidung von Hypostase an und ruhige Lage im Bett erhöht die angedeuteten Gefahren. Bei der kruppösen Pneumonie aber kommen diese Dinge gar nicht in Betracht, der natürliche Trieb läßt die Kranken das Bett aufsuchen und sie fühlen sich darin, wenn auch nicht behaglich — dazu sind sie zu krank — aber doch wohler als beim Aufsein. Die Krankheit nimmt die Kräfte des Kranken sehr mit, noch in der Rekonvaleszenz merkt man das lang genug, in der Liegestellung wird die Muskeltätigkeit auf das Möglichste eingeschränkt und das kommt den Kranken auch zugut. Es ist richtig, man sagt, ein Fieberkranker könne sich nicht erkälten, aber gleichmäßige Wärme wird von ihm doch am angenehmsten empfunden. Eine Zeitlang war es üblich, die Pneumoniekranken mit kalten Bädern zu behandeln, wie einen Unterleibstypus und ausgezeichnete Kliniker haben das empfohlen. Davon ist man wieder abgekommen und mit Recht. Allenfalls verordnet man laue Bäder bei Kindern von 30—33°, bei Erwachsenen von 25—30°. Sehr beliebt sind feuchte Wickel, die man alle drei Stunden wechseln kann, sie sind im ganzen nicht mein Fall und wo die Atmung oberflächlich ist und die Kranken ohnedem nicht genug Luft bekommen, gar zyanotisch aussehen, schon gar nicht. Ich meine, daß sie die tiefe Atmung beschränken und so oft mehr schaden als nützen. Ich weiß aber, daß die meisten Ärzte anders denken.

Man hat versucht, gegen die Krankheitsursache selbst vorzugehen mit dem Antipneumokokkenserum von Klemperer. Die Stämme von Pneumokokken, die man züchtet, sind je nach ihrer Herkunft verschieden. Da man nicht wissen kann, welche Varietät gerade vorliegt, verwendet man auch das Römersche polyvalente Serum, um die Pneumokokken zu treffen oder die Schutzkräfte des Körpers zu unterstützen und auszunützen. Das Serum soll gegen die atypischen Stämme auch unwirksam sein, jedenfalls wird es noch nicht allgemein und wie es scheint, nicht mit durchgreifendem Erfolg verwendet. Daß große Gaben

von Chinin wirksam sind, daß damit die Temperatur herabgedrückt werden kann, ist richtig, der ganze Verlauf der Krankheit scheint manchmal durch Chinin günstig beeinflusst zu werden. Daß mit einer großen Gabe sogar die Krankheit mit einem Schläge abgeschnitten werden kann, ersieht man schon aus dem erwähnten Fall meiner alten Rettel. Einen zweiten derartigen Versuch habe ich nicht angestellt. Ich habe es nicht gewagt. Für das Herz ist 1 g Chinin sicher nicht ganz gleichgültig, wo seine Kräfte schon sehr beansprucht sind und wo auf sein weiteres Durchhalten alles, aber auch alles ankommt. Ähnliches mag auch vom Optochinin (Äthylhydrokuprein) gelten. Es soll um so wirksamer sein, je früher es angewendet wird, man soll es aber nur am ersten Tag geben (3 mal täglich 0,5 g). Für das Auge scheint das Mittel nicht gleichgültig zu sein. Es bewirkt einen Krampf der retinalen Arterien, kann Amblyopie und selbst vorübergehende Blindheit hervorrufen. Ich selbst habe keine Erfahrung über Optochinin, es ist auch stiller davon geworden. Ich wende solche nicht gefahrlose Mittel nur an, wenn der Schaden der Nichtanwendung höher zu bewerten ist als der der Anwendung. Ein Zwang gegen die Krankheitsursache direkt und eingreifend vorzugehen, liegt aber bei einer regelmäßig verlaufenden Pneumonie überhaupt nicht vor. Die Krankheit trägt den Keim der Heilung in sich selber. Jede Pneumonie heilt, wenn nur die Kraft des Kranken bis zum Tag der Heilung aushält. Man halte das nicht für Tautologie! Es gibt Krankheiten genug, die nicht den Keim der Heilung in sich tragen, in deren Wesen vielmehr der unaufhörliche Drang zur Weiterentwicklung bis zum schlimmsten Ende liegt. Bei wenigen Krankheiten nur können wir den Tag der Entscheidung mit der gleichen Sicherheit auf einen bestimmten, obendrein verhältnismäßig nahen Zeitpunkt festsetzen. Grund genug, bei der Pneumonie im ganzen abwartend zu verfahren, bereit, sobald es erforderlich ist, mit unseren Heilmitteln einzugreifen, bis dahin aber, immer scharf beobachtend, unser Pulver zu sparen und das Krankheitsbild nicht unnötigerweise zu trüben. Ein Mittel kenne ich aber, das ich sehr schätze und das ich gern und möglichst bald gebe, weil ich gesehen habe, daß dadurch die Krankheit ganz entschieden abgekürzt wird und namentlich leichter verläuft. Das ist das schön früher genannte Kresotum carbonicum, das Kreosotal. Ich gebe es in großen Dosen, nicht unter 3 mal im Tag einen Kaffeelöffel in einer halben Tasse heißer Milch. Ich gebe es zu jeder Frist, obgleich ich nach dem dritten Tag kaum noch eine Wirkung erwarte, wenn das Mittel nicht gleich von Anfang an gegeben wurde. Kalte Umschläge oder die Eisblase auf eine schmerzende Stelle an der Brust und auf den Kopf, wenn wie so oft Kopfweh geklagt wird, reizlose Kost, Getränk nach Durst, bei Leuten, die an Alkohol gewöhnt sind, auch ruhig ein Glas Wein, recht viel frische Luft, das ist alles, was man braucht, solange keine Gefahr zu drohen scheint. Liegen kann der Kranke wie er am liebsten liegt. Es besteht keine Gefahr, daß sich das Krankheitsgift von einem Bronchus in den anderen ergießt. Die Pneumokokken verbreiten sich auf dem Wege durch die Septen so, wie sie wollen, daran ändert niemand etwas. Wie ein Erysipel in der Haut, so kriecht das Gift bei der Pneumonia migrans in den Lungen von Ort zu Ort. Wir verfolgen seinen Gang, aber wir können nichts dagegen tun. Auch der Vorgang der Krise ist durch kein uns bekanntes Mittel zu beeinflussen, zu beschleunigen. Man schiebt der Phagozytose bei der Lösung eine sehr wichtige Rolle zu und glaubt, daß bei der Autolyse Seifen gebildet werden, durch die die Kokken dann getötet werden.

Man könnte auch meinen, daß den Kokken schon in ihrer Entwicklung eine gewisse Lebensdauer vorher bestimmt sei, nach der sie im Kampf mit den Abwehrkräften des Körpers, wohl in erster Linie der Leukozyten, erliegen müssen. Aber gleichviel wie man sich die Sache vorstellen mag, wir kennen bisher kein Mittel, um den Vorgang der Peptisation zu beeinflussen, zu unterstützen oder vor der Zeit einzuleiten.

Mit einem Wort kann man eigentlich die Aufgabe des Arztes zusammenfassen: Das Lungenödem verhüten! — Gelingt das, dann kommt die Krisis schon und in den meisten Fällen geht dann alles gut. Die Ausnahmen werden wir noch kennen lernen, jedenfalls bis zur Krise braucht nichts weiter zu geschehen. Beim Lungenödem haben wir schon besprochen, wie es abhängig ist vom Kreislauf und vom Verhalten des Herzens. Dessen Tätigkeit muß der Arzt aufs sorgfältigste im Auge behalten und wenn die ersten Anzeigen von Schwäche des Herzens sich melden, auch nur in der Ferne auftauchen, so gibt man am besten gleich die Digitalis. Sie braucht immer einige Tage bis zur Wirkung und diese darf nicht zu spät kommen. Je nach Bedarf verwendet man die rascher und stärker wirkenden Herzmittel am besten schon bevor die ersten Zeichen von Lungenödem kommen, und sind sie schon da, dann erst recht. Wir wollen nicht alles wiederholen, was wir schon über das Lungenödem und seine Behandlung gesagt haben. Nur möchte ich daran erinnern, daß bei vollblütigen Kranken ein ausgiebiger Aderlaß die Sachlage mit einem Schlag zum Besseren wenden kann. Vor acht Dezennien, so erzählte mir mein Vater, da stand am Bett jedes Pneumonikers morgens die Schüssel mit abgezapftem Blut, die Venaesektion gehörte zur regelmäßigen Behandlung der Lungenentzündung. Das hat man längst aufgegeben und mit Recht, aber es ist fraglich, ob man jetzt nicht umgekehrt den Aderlaß zu selten macht. Ich denke ungern an einen Kranken zurück, den ich vor fast 30 Jahren im Konsilium gesehen habe. In den Fünfzigern, ungewöhnlich kräftig, vollblütig, schwere Pneumonie und Lungenödem. Er ist daran gestorben, alles geschah, den Aderlaß habe ich aber nicht versucht, eben nur das, was ich gelernt hatte. Das wäre aber, so wie ich jetzt denke, ein Fall für eine ausgiebige Blutentziehung gewesen.

Zu den Herzreizen, die ich bei der Pneumonie nicht missen möchte, gehört auch der Alkohol. Sogar bei Kindern, wenn sie schwach werden, tut ein Kaffeelöffel Tokaier gute Dienste, bei Erwachsenen gebe ich ihn gern zur Erquickung, mit Wasser vermischt als durstlöschendes Getränk; bei Leuten, die daran gewöhnt sind, ist er unentbehrlich, beim Ausbruch des Deliriums dringend geboten und jetzt in den größten Gaben und in der konzentriertesten Form. Der Forderung das Delirium zu bekämpfen, wie man gegen den Alkoholismus vorgeht und vorgehen soll, kann ich mich nicht anschließen. Ich meine, daß zur Alkoholentziehung eine bessere Gelegenheit abgewartet werden soll als gerade eine Lungenentzündung und daß der Kranke jetzt sein gewohntes „Gift“ notwendig braucht, nur um nicht zu sterben. Ich habe den Alkohol bei Delirium tremens immer in den größten Gaben gereicht, wie ich es gelernt hatte, und nie einen Schaden davon gesehen. Chloralhydrat und Morphinium müssen auch gleich gegeben werden, später kann man ja weiter sehen und eine Abstinenzkur einleiten.

Der Alkohol ist aber kein treuer Freund. Gerade da, wo man ihn braucht, läßt er gern im Stich. Er widert den Kranken an. Der Kranke, der so gern und

viel getrunken hat, wo er nicht sollte, der mag nun nicht, wo er soll. Jetzt tut man gut, sich möglichst nach dem Geschmack des Kranken zu richten, seine gewohnte Sorte von Wein oder Schnaps zu wählen.

Im Delirium liegt die größte Gefahr vor, daß der Kranke gegen sich oder andere eine Gewalttat ausübt. Ein Alkoholiker, der an Pneumonie erkrankt ist, der darf nie, für keinen Augenblick, unbewacht bleiben!

Beruhigung des Kranken mit kleinen Dosen Morphin ist bei der Pneumonie kein schlechtes Mittel. Der Hustenreiz und das Seitenstechen vergehen, die Nächte werden besser, der Kranke wacht frischer auf, und ganz besonders atmet er tiefer, wenn nur das Stechen auf der Brust vergangen ist. Man kann nicht viel dagegen sagen, wenn man Sauerstoff einatmen läßt ohne aufs Ödem zu warten, doch möchte ich, wenn der Kranke nicht zyanotisch ist, mein Pulver nicht vorzeitig verschießen. Von Einatmungen von Fichten- oder Latschenöl habe ich nie einen Vorteil gesehen. Manche Kranke werden nur davon zum Husten gereizt.

Nach der Krisis sind die Kranken ganz gewöhnlich sehr schwach. Der Temperatursturz kann zu subnormalen Werten, zu Kollapstemperaturen führen. Und es ist nicht ausgeschlossen, daß die Krise überhaupt in Kollaps übergeht. Das ist zwar selten, aber man muß doch daran denken. Antipyretika sind bei der Pneumonie nicht notwendig. Ganz besonders vorsichtig muß man gegen die erwartete Krise hier damit sein, damit der künstliche Temperaturabfall nicht mit dieser zusammenfällt. Bei einem Kollaps muß man mit seinen Reizmitteln zur Hand sein, mit einem starken Wein, mit dem Essigäther, dem Kampfer und mit seiner Spritze. Hat sich die Temperatur bis zur nächsten Messung auf 36–36,5°, das sind so die richtigen Rekonvaleszententemperaturen, gehoben, so kann man über den weiteren Verlauf beruhigt sein. Das Knisterrasseln, die *Crepitatio redux*, stellt sich allerdings nicht immer gleich ein und vorher weiß man nicht sicher, ob die Lösung der Pneumonie auch im anatomischen Sinn vollständig sein wird. Das kann noch kommen, noch nach 3 Wochen kann das Bronchialatmen zurückgehen und der Lappen wieder vollständig lufthaltig werden. Es kann aber auch anders sein. Die Kraft der Krankheit ist mit der endgültigen Entfieberung gebrochen, der Kranke wird mit dem Leben davongekommen; was aber mit dem Lungenlappen geschieht, ist damit noch nicht entschieden. In seltenen Fällen vollzieht sich die Peptisation unvollständig und langsam. Das verflüssigte entzündliche Exsudat wird nur schwer aufgesaugt, der Lappen bleibt luftleer, Bindegewebsentwicklung kommt hinzu und ein dauernder Zustand von Induration schaltet den Lappen nicht nur von der Atmung aus, sondern führt außerdem noch zur Gefahr, daß weiter noch Bronchiektasie sich entwickelt. Stärkeres Rasseln im verdichteten Lappen, das nicht vergehen will, weist auf diese Gefahr hin. Solche Kranke, bei denen die Lösung der Verdichtung nicht recht vorwärts gehen will, läßt man am besten noch im Bett. Die Rekonvaleszenz geht zwar bei sonst gesunden und kräftigen Leuten meist ungestört von statten, aber so drei Wochen kann man doch im Durchschnitt rechnen, bis volle Arbeitsfähigkeit hergestellt ist. Auch die Krise ist ein eingreifender Vorgang und der Reiz der Temperaturerhöhung fällt fürs Herz auf einen Schlag weg.

Sind erst einmal drei Wochen hingegangen nach der Krise und ist nichts auf den Lungen zurückgeblieben, dann kann man ganz ruhig sein. So lang

kann in seltenen Fällen noch sehr Unangenehmes, ja Gefährliches geschehen, so z. B. eine Embolie, wenn sich irgendwo in einer Vene während des Krankentagers und mit zunehmender Herzschwäche eine Thrombose gebildet hatte. Die Embolie kann post tot discrimina rerum noch den Exitus letalis herbeiführen.

Von regelwidrigem Verlauf und Ausgang wäre zu nennen die Lungengangrän. Der Lungenbrand entwickelt sich bei schwerer Zirkulationsstörung in einem verdichteten Lungenlappen, wenn die Ernährung des Gewebes mit Blut nicht mehr zur Aufrechterhaltung des Gewebslebens hinreicht. Das geschieht leichter, wenn schon vorher die Ernährung eine schlechte war. Hier spielt die Zuckerkrankheit, der Diabetes melitus, eine wichtige Rolle. Aber auch eine besonders massenhafte und pralle Verdichtung kann hierzu hinreichen. Die Erscheinungen des Lungenbrands werden später noch besprochen. Die Gangrän kann sich im Verlauf der Entzündung einstellen, dann kommt es gar nicht zur Krisis, das Fieber nimmt einen septischen Charakter an, Fröste kommen, der Auswurf riecht aashaft, der Puls wird immer kleiner und schlechter, der Tod erfolgt in der Regel sehr bald. Aber auch nach der Krisis kann der nämliche tödliche Verlauf eintreten: die Lösung bleibt aus, der infiltrierte Lappen bleibt nicht lebensfähig, stirbt ab, die Zersetzungsprodukte vergiften den Körper und führen in der beschriebenen Art zum Exitus letalis.

Im Gegensatz dazu steht die asthenische Pneumonie, während man die besonders starke Verdichtung auch wohl massive Pneumonie benannt hat. Bei der asthenischen Pneumonie oder der schlaffen kommt es gar nicht zu einer richtigen Hepatisation des ergriffenen Lappens. An der Leiche ist der Lappen weich, schlaff, ohne die bezeichnende Körnung, blutarm, höchstens im Zustand der grauen Hepatisation. Offenbar ist die Koagulation ausgeblieben oder hat sich doch nur unvollständig ausgebildet. Durch die Auskultation läßt sich auch kein Bronchialatmen oder nur undeutlich nachweisen. Knister-rasseln wohl, die Dämpfung ist wenig ausgesprochen. Alles in allem keine richtige Gegenwirkung des Körpers gegen das Krankheitsgift, örtlich nicht und allgemein auch nicht. Die Temperaturen sind wohl erhöht, aber nur wenig und selbst das kann fehlen. Der Puls, der ist oft von Anfang an beschleunigt, klein, elend und wird es immer mehr. Diese schlaffe Pneumonie entwickelt sich mit Vorliebe im Greisenalter. Sie ist mit Recht gefürchtet, nicht weil sie an und für sich besonders bösartig wäre, sondern weil sie anzeigt, daß der greise Körper durchaus der Schutzkräfte ermangelt, die zur Überwindung der Krankheit notwendig sind. Wenn einer mit 90 Jahren von einer Lungenentzündung befallen wird, ist er so ziemlich verloren. Einer in den 80er Jahren kann ausnahmsweise mit dem Leben davonkommen und wenn die Temperaturen ordentlich in die Höhe gehen, wenn eine pralle Verdichtung physikalisch nachweisbar ist, der Puls sich dabei gut hält, so braucht man noch nicht ganz zu verzweifeln. Jede Abweichung vom Schulbeispiel trübt die Prognose ganz gewaltig. Und gerade leichtes Ergriffensein, geringe Temperatursteigerung oder gar keine, Ausbleiben der Infiltration, kurz eine schlaffe Pneumonie ist ziemlich das schlimmste, was man da finden kann. Für jüngere Jahre trifft das keineswegs zu, aber gern sieht man es auch nicht.

Der Pneumokokkus kann für sich allein Eiterung hervorrufen, tut es allerdings nur ausnahmsweise. Er wird öfter, aber im ganzen auch nur selten, durch

Mischinfektion mit Strepto- und Staphylokokken unterstützt. Dann geht ein ganzer hepatisierter Lappen oder ein Teil davon eitrig-einschmelzend ein. Wieder eine Peptisation, aber anderer Art, gerade so, wie man dem auch an unzähligen anderen Stellen begegnen mag, so bei jedem Abszeß. Die Lungenentzündung wird damit zur abszedierenden, die Folge ist richtig die Entwicklung eines Lungenabszesses. Im Eiter geht das Lungengewebe auf, das Sputum wird eitrig, enthält als Reste des Lungengewebes elastische Fasern. Wie die blutarme, graue, unvollkommene Hepatisation, so ist auch die eitrig-einschmelzende bei Greisen besonders häufig anzutreffen. Septisches Fieber mit hohen Abendtemperaturen, starkem Abfall am Morgen, dazwischen Fröste und Schweiß zehren an der Kraft des Herzens, der septischen Vergiftung erliegt der Kranke bald.

Weniger stürmisch und gefährlich, aber immer noch unangenehm genug ist die biliöse Pneumonie. Unter Zerfall zahlreicher roter Blutkörperchen entwickelt sich ein Ikterus, stärker als die bei der Pneumonie nicht ungewöhnlich bemerkbare Gelbfarbe der Konjunktiven und der Haut, färben sich diese, Bilirubin wird auch im Urin nachweisbar. Der Verdauungsapparat zeigt sich stärker ergriffen als sonst bei einer Lungenentzündung. Schon die Zunge ist dick belegt, trocken, oft mit Krusten bedeckt. Leibschmerz, Erbrechen, Durchfall können sich einstellen. Selbst bei Kindern sieht die Sache wenigstens gefährlich aus, im Greisenalter ist sie es, doch ist Heilung möglich. Da alle diese Erscheinungen in geringerer Entwicklung bei jeder Pneumonie vorkommen können, so ist es oft schwer, zu sagen, ob man das, was man vor sich hat, biliöse Pneumonie heißen soll oder nicht. Zahlenangaben über ihre Häufigkeit müssen immer unsicher sein. Gegenüber den regelrecht verlaufenden Pneumonien stehen die Abweichungen im Verlauf, wie sie hier kurz beschrieben wurden, gewaltig an Zahl zurück. Gangrän und Abszeß zusammen sollen 1,5% aller Fälle ausmachen. Man kann also schon viel Lungenentzündungen behandeln, bevor man etwas davon zu sehen bekommt. Dann kommen wieder zwei oder mehr nacheinander, wie es der Zufall will.

Die septische Lungenentzündung. Pneumonia septica.

Entzündungsherde so klein, daß man sie nur unter dem Mikroskop sieht, größere mit freiem Auge wohl erkennbare, anscheinend ein ganzes Läppchen einnehmend, selten auch noch größere, sind dadurch entstanden, daß von irgendeinem Herd aus die Verschleppung von Strepto- oder Staphylokokken auf embolischem Weg in die Lungen stattgefunden hat. Oder im Blut kreisen die Eiterkokken überhaupt frei und ein Teil derselben siedelt sich im Lungengewebe an. So ist die septische Lungenentzündung nur eine Teilerscheinung der Sepsis und der Pyämie. Nicht selten kann man in einer Vene den Thrombus nachweisen, der eitrig zerfallen ist und dann das Material zur Embolie in den Lungen geliefert hat. So kann mancherlei die Ursache für die septische Pneumonie sein: Ein Kindbettfieber, ein Erysipel, ein Abszeß, ein Furunkel, eine eiternde Wunde, eine Venenentzündung an allen möglichen Stellen.

Fährt ein größerer Bröckel in den Ast einer Lungenarterie und bleibt darin stecken, so ist der Vorgang zunächst ganz wie beim Infarkt. Es bleibt nur nicht bei der schon beschriebenen Zirkulationsstörung, vielmehr schließt sich sofort die Eiterung an. Und wenn nicht immer ein Lungenabszeß dabei entsteht,

so liegt die Ursache nur daran, daß die nur noch sehr kurze Dauer des Lebens nicht dazu hinreicht. Die Anfänge dazu sieht man im Mikroskop, überall im Entzündungsherd massenhaft Auswanderung von weißen Blutzellen, Haufen von Kokken in den Eitermassen und Geweben, diese zum Teil bereits in Auflösung begriffen. Gerade die allerbösartigsten Formen bringen es gar nicht weiter, ab und zu wird auch ein größerer Eiterherd gebildet. Das richtet sich nicht nur nach der gegebenen Giftigkeit der Kokken, sondern auch nach der Größe des Embolus, der, selbst schon in Zerfall begriffen, oft noch in den Arterienästchen in kleinere Stücke zerfährt.

Die Allgemeinerscheinungen sind meist stürmisch. Frost, hohes Fieber, bald jäher Abfall der Temperatur unter Schweiß, keine lange Dauer der Erholung, die im Anfang noch darauf folgt, vielmehr neuer Schüttelfrost, vielleicht ärger als der erste, wieder Hitze, Schweiß, schweres Krankheitsbild mit elendem Puls, mit Erbrechen, mit Delirien. Kurz die schwerste Sepsis steht im Vordergrund und die Beschaffenheit des Auswurfs weist schon auf die Lunge als Sitz der Krankheit hin. Der Auswurf ist blutig, nicht innig gemengt mit Blut, nicht von ausgelaugtem Blutfarbstoff rostbraun oder gelb gefärbt wie bei der kruppösen Pneumonie, auch nicht so zäh, vielmehr richtig blutig, sonst eher dem katarrhalischen sich nähernd. Je nach der Menge des beigemischten Blutes, die von Fall zu Fall wechselt, kann der Auswurf eher dem beim hämorrhagischen Infarkt gleichen. Sieht die Sache so aus und liegt ein Eiterherd irgendwo vor oder ist eine Thrombose oder eine Verwundung vorhanden mit der Gefahr der Infektion, dann braucht es eigentlich zur Diagnose keiner weiteren Untersuchung. Man macht sie natürlich doch und man findet nicht viel. Zerstreut an mehreren Stellen oder auch nur an einer einzigen ein Knistern oder sehr feinblasiges Rasseln, das ist alles. Nur manchmal kommt es doch zu deutlicher und etwas weiter verbreiteter Verdichtung, sei es, daß mehrere kleine Herde zusammenfließen, sei es, daß von vornherein ein größerer Infarkt entstanden war, der nachträglich der eitrigen Einschmelzung verfiel.

Nicht immer hat man noch Muße, den weiteren Verlauf länger zu beobachten, wie das Gift sich weiter im Körper verbreitet und welchen Schaden es dabei anrichtet. Gelenkentzündung, meistens an einem großen Gelenk, aber auch nach Art des polyartikulären Rheumatismus an vielen kleinen, eine Endokarditis, Blutflecken und kleine Eiterpusteln auf der Haut, am Augenhintergrund Netzhautblutungen oder die ganz bösartige Iritis septica, das kann alles kommen und bei den andern Fällen käme es, bliebe nur dafür die Zeit. So stirbt aber der Kranke meistens früher. Unter Delirien, zunehmender Herzschwäche tritt unter Entwicklung des terminalen Lungenödems der Tod meistens schon in den nächsten Tagen nach dem ersten Blutsputten ein. Ein bis dahin recht gesunder und kräftiger Körper hält vielleicht länger aus. Verhältnismäßig oft werden gerade solche Naturen von der Sepsis befallen, denn sie sind genau so empfänglich gegen die septische Infektion, wie schwächliche oder solche, die bereits an einer anderen Krankheit leiden. Eher könnte man sogar sagen, daß die Gelegenheit zur septischen Infektion bei denen mehr gegeben ist, wo volle Gesundheit Wunden, Wochenbetten u. dgl. eher erwarten läßt.

Die Prognose ist nahezu immer letal zu stellen. Es kann einer mit einem Abszeß, einem Wundfieber, einem Furunkel oder Karbunkel oder eine Frau im Wochenbett einen Schüttelfrost bekommen oder noch einen und mehr, dabei

schweben die Kranken in der allergrößten Gefahr und man tut gut, die Angehörigen rufen zu lassen. Spucken die Kranken jetzt auch noch Blut, so kann man gar nicht mehr von einer Gefahr reden, dann ist das Spiel verloren, wenn sich nicht ein richtiger Lungenabszeß bildet, von dem wir noch später sprechen werden.

Immerhin, man tut, was man kann. Man kann ein Antistreptokokkenserum versuchen. Ich habe vor Jahren danach eine so unsinnig hohe Temperatur und ohne jeden günstigen Erfolg kommen sehen, daß ich eine Scheu davor behalten habe. Jetzt soll es aber ein sehr gut wirkendes geben, das jedenfalls versucht werden muß. Man spritzt auch Argentum colloidale intravenös ein. Leider hilft das wohl bei allgemeiner Sepsis (zuweilen) nicht aber bei Bildung von Eiterherden und die bilden sich jetzt in der Lunge und meistens auch noch ihrer viele.

Vielleicht geschieht durch die kräftige Natur des Kranken ein Wunder, hält das Herz die septische Vergiftung aus. Wir wollen ihm wenigstens zu Hilfe kommen wie wir nur können. Also geben wir was wir von Herzreizen haben in den größten Gaben und Schlag auf Schlag.

Sobald Hoffnung Wahnsinn geworden ist, sorgen wir für Euthanasie.

Die Pest-Pneumonie.

Die indische Pest habe ich nie gesehen. Damit sie nicht ganz fehlt, will ich das Notwendigste über die Pestpneumonie hier bringen. Ich folge dabei ganz den beiden Pestforschern H. F. Müller und R. Pösch. Beide waren Mitglieder der Pestkommission in Bombay. Müller ist bekanntlich am 23. Oktober 1898 in Wien, als Opfer seines Berufs, der Pest erlegen.

Man unterscheidet zwei Formen der Pest. Die Beulen- oder Bubonenpest und die Lungenpest. Beide werden durch den nämlichen Erreger, den von Yersin und Kitasato entdeckten Pestbazillus hervorgerufen. Dieser, eigentlich ein Kapselkokkus, wenn man auch die Kapsel nicht immer nachweisen kann, stellt sich als ein Stäbchen oder auch als langgestrecktes Oval dar mit ausgesprochener Polfärbung. Er ist 1,5—1,75 μ lang und 0,5—0,7 μ breit. Er liegt meist, aber nicht immer, extrazellular, bildet Ketten, ist bei Bronchitis und Pneumonie, die er erregt hat, unter den vielen beigemischten sonstigen Bakterien durchaus nicht immer leicht zu erkennen und der erste Fall in einer Epidemie kann so zunächst großen Schwierigkeiten in der Diagnose begegnen. Die Anlegung von Kulturen, Agglutination mit Pestkulturen können notwendig werden. Am besten würde man sich gegebenenfalls sofort der Hilfe eines in diesen seltenen Dingen erfahrenen Fachmanns versichern. Der Pestbazillus ist gegen schädliche Einwirkungen chemischer Art, Hitze, Trockenheit, besonders wechselnder Trockenheit und Feuchtigkeit sehr empfindlich. Von Fäulnisernregern wird er bald überwuchert, so daß eine Pestleiche nach 6 Wochen als nicht mehr ansteckend gelten kann.

Die Lungenpest kann in zweierlei Formen auftreten: zusammen mit Bubonen und ohne diese. Genauer verhält sich die Sache folgendermaßen. Bei der Beulenpest gibt es als Komplikation eine Pneumonie. An den ersten Bubo, das örtliche Erzeugnis der Ansteckung an der Haut, den primären Bubo, schließen sich noch andere an. Das Krankheitsgift verbreitet sich auf dem Lymphweg in die Nachbarschaft und so entsteht ein oder entstehen mehrere

„primäre Bubonen I. Ordnung“. Die Verbreitung erfolgt aber auch auf dem Blutweg, metastatisch, und so können sekundäre Bubonen entstehen.

Die Metastasen der Pestsepsis, wie man das heißen muß, können allenthalben entstehen, auch in den Lungen. Dann haben wir eine Pestpneumonie nach einem primären Bubo, wie man besser sagt als „mit Bubonen“. Eine zweite Form ist die primäre Pestpneumonie, die „ohne Bubonen“, was wieder ungenau ist. Denn bei der primären Pestpneumonie können wohl Bubonen auftreten, aber nach der Lungenentzündung als sekundäre Bubonen. Primäraffekt ist hier die Lungenentzündung.

Die sekundäre Pneumonie, nur eine Komplikation der Beulenpest, geht in den Erscheinungen der letzteren auf und verdient, obwohl sie das Krankheitsbild womöglich noch weiter trübt, keiner gesonderten Besprechung. Die primäre Pestpneumonie dagegen ist eine Krankheit für sich und die Bubonen, die dabei vielleicht noch kommen, sind nebensächlich.

Die Krankheit steckt von Person zu Person an, ohne Zweifel durch Tröpfcheninfektion. Im Auswurf der Kranken finden sich die Pestbazillen in großen Massen. Diese gehen aber bei Austrocknung so rasch und sicher zugrunde, daß eine Übertragung durch Straßenstaub, durch Zerstäubung von Stoffen, mit denen ein Pestkranker in Berührung gekommen ist, für ausgeschlossen gilt. Nach dem, was man von der Tröpfcheninfektion weiß, daß beim Aushusten der Schleim fein zerstäubt, sich in der Luft schwebend hält bis auf eine Entfernung von 1 m vom Kranken, so ist eine Annäherung bis dahin ansteckungsgefährlich.

Der Krankheitserreger ist für die Beulenpest und für die Lungenpest, wie gesagt, der gleiche. Merkwürdig ist es aber, daß niemals eine Ansteckung von Beulenpest die Lungenpest hervorruft und umgekehrt die Lungenpest nicht die Beulenpest. Das erstere könnte man noch sehr begreifen wegen des besonderen Wegs durch den ausgehusteten und zerstäubten Schleim, obwohl auch das Gegenteil, die Aufnahme von der Haut aus mit nachfolgender Beulenpest, verständlich wäre. Es soll sich aber doch so verhalten, Dieudonné, auch ein Mitglied der deutschen Pestkommission unter Koch, hat mir vor Jahren mündlich versichert, daß Lungenpest und Beulenpest nur immer die gleiche Form, nie die andere erzeugen. Damit mag es zusammenhängen, daß die Lungenpest in manchen Epidemien ganz fehlt, in anderen nur vereinzelt und im ganzen ziemlich selten auftritt. So ist es wenigstens jetzt und in den eben zurückliegenden Epidemien gewesen. Es ist nach den neueren Untersuchungen überaus wahrscheinlich, daß der schwarze Tod, der im 13. Jahrhundert den ganzen damals bekannten Erdkreis durchzog und unter dem Menschengeschlecht in einer vorher und nachher unerhörten Weise aufräumte, nichts anderes gewesen ist als Lungenpest, der Hauptsache nach lauter primäre Pestpneumonien.

Damals wußte man nichts von bakterieller Diagnose und wir sind lediglich auf die Schilderung des Krankheitsverlaufs angewiesen. Auch Leichenöffnungen wurden damals kaum gemacht. Mag sein, daß die allgemeine Ansicht Recht hat. Nach dem, was ich bei der letzten Grippeepidemie oder besser Pandemie gesehen habe, könnte es von mir auch eine solche Grippe oder Influenza, wie man es heißen will, gewesen sein. Frische, kräftige Leute in voller Gesundheit ergriffen, dem Tod geweiht. Mit Blutauswurf, Blutungen überall starben sie am zweiten oder dritten Krankheitstag. Sterbend wurden sie schon die Stiege herauf ins Lazarett getragen, um dort sogleich oder nach ein paar Tagen zu

verscheiden, ohne daß irgendein Mittel helfen mochte. Und die Sektion ergab Bilder, wie ich sie wenigstens sonst nie gesehen habe. Jedes entzündliche Produkt gleich in Eiter übergegangen, Eiter und Blut überall. Mehr als einmal habe ich auf Pestbazillen nachsehen lassen, nie wurden sie gefunden. Viel weniger bösartig war diese neue Seuche sicher nicht als jene alte es war, die man damals schon den schwarzen Tod nannte.

Wie dem auch sein mag, die primäre Pestpneumonie gehört jetzt zu den selteneren Formen gegenüber der Beulenpest. Nur ausnahmsweise gehen dem Ausbruch Vorläufer der Art voran, wie sie sich bei anderen Infektionskrankheiten auch finden. Kopfweh, Abgeschlagenheit in den Gliedern, mangelnder Appetit und Schlaf. In den meisten Fällen ist der Ausbruch der Krankheit stürmisch und unterbricht volle Gesundheit mit einem heftigen und langdauernden Schüttelfrost. Quälendes Kopfweh und auffallend starker Schwindel begleiten ihn. Darauf folgt Hitze mit sehr hohen Temperaturen, bis über 41° sind nicht selten, und Husten. Bald, meist schon am zweiten oder dritten Tag, oft früher, wird ohne viel Mühe reines Blut ausgehustet, schaumig, dunkel, beim Stehen aber bald hellrot werdend. Seltener als reines Blut ist Beimischung zu einem mehr katarrhalischen Auswurf, der auch zäher und dem bei der kruppösen Pneumonie ähnlicher sein kann.

Die sonstigen Begleiterscheinungen der Pest: Konjunktivitis, stark belegte Zunge, wie getüncht, wie mit Kalk überzogen, fehlen auch nicht. Von fast allen Beobachtern wird ein auffallend ängstlicher Gesichtszug beschrieben, die Kranken klagen auch über furchtbare Angst, es ist aber fraglich, ob man das krankhaft heißen soll da, wo angesichts der bekannten aussichtslosen Lage die Todesangst so wohl begründet ist. Ein besonders übler Geruch des Atems scheint wenigstens nicht immer bemerkt worden zu sein. Vielleicht deutet er da, wo er vorkommt, auf Lungengangrän hin. Die Kranken haben starke Atemnot, durch Entzündung der Lunge stark zunehmende Herzschwäche. Die Atmung ist zuweilen beschleunigt bis 75 in der Minute. Tiefe Benommenheit oder Aufregungszustände machen sich geltend. Im letzteren Fall verlassen die Kranken in ihren Fieberdelirien trotz ihrer großen Schwäche ihr Lager, beginnen zu wandern, die Gefahr des Suicidiums liegt vor; mancher hat sich schon in einem unbewachten Augenblick zum Fenster auf die Straße gestürzt, oder sie richten anderes Unheil an. Wie gefährlich dieser Zustand für die Verbreitung der Krankheit sein muß, wo das Sputum ungeheure Massen von Pestbazillen enthält, liegt auf der Hand.

Vor allem tritt aber unter dem Einfluß des Pestgiftes das rasche und starke Sinken der Herzkraft in den Vordergrund. Bei anderen Infektionskrankheiten wird das Herz auch schwach, aber doch nicht so bald und so gewaltig. Die Empfänglichkeit für die Infektion mit Pest nimmt mit Vorrücken der Jahre nicht viel, aber doch etwas ab und sehr häufig sind es Leute zwischen 20 und 40 Jahren, die davon befallen werden und in diesen Jahren der Kraft, in denen man im allgemeinen noch ein gesundes und widerstandsfähiges Herz voraussetzen darf, erfolgt der Zusammenbruch in ein paar Stunden.

Wie es weitergeht und gehen muß, kann man sich denken. Der Puls wird immer kleiner und schwächer, das Lungenödem macht dem Leben und Leiden bald ein Ende. An der Leiche findet man die Lungen mit Ödemflüssigkeit geradezu überschwemmt. Sie enthält die Pestbazillen in ungeheuren Mengen, man

möchte sagen in Reinkultur. Parenchymatöse Entartung der großen Drüsen, regelmäßig auch Schwellung der Milz, im allgemeinen wie bei einer anderen Sepsis. Denn die Pestpneumonie führt zur Sepsis, die Bazillen kreisen frei im Blut.

Die Diagnose läßt sich, wenn keine Epidemie im Gang ist, nur durch den Nachweis der Pestbazillen mit Sicherheit stellen. Im Bereich einer Epidemie genügt schon das Blutspucken; der örtliche Befund: zerstreute Bezirke von Dämpfung, Knistern, Bronchialatmen unterscheidet sich nicht vom Befund bei anderen Formen von Lungenentzündung. Die Milz kann man nur dann fühlen, wenn es gelingt, den Kranken zum tiefen Atmen zu bringen.

Findet man neben der Pneumonie auch noch Bubonen, so darf man noch froh sein, dann handelt es sich hoffentlich um Komplikation der Beulenpest und da kann einer ausnahmsweise mit dem Leben davon kommen. Von der primären Pestpneumonie wird ab und zu auch von einer Heilung erzählt. Näheres erfährt man nicht. Im ganzen wird die Krankheit als tödlich angesehen.

Es läßt sich denken, daß die Ärzte schon alles mögliche versucht haben, aber es wollte alles nichts helfen. Es ist wohlfeil, sich ein Mittel gegen diese entsetzliche Krankheit auszudenken, was man wohl gegen sie täte, so lang man selber ihr noch nicht ins Auge geblickt hat. So könnte einer meinen, er würde Kreosotum carbonicum in wahnsinnigen Dosen geben. Gefahr läuft man keine da, wo ohnehin schon alles verloren ist. Das Kreosotal dampft in den Lungen ohne Zweifel ab, man riecht es ja am Atmen. Pestbazillen sind gegen alle möglichen chemischen Mittel verhältnismäßig sehr empfindlich, es müßte sonderbar zugehen, könnte man nicht . . . , ja so könnte einer reden, der von der Pest gar nichts versteht, weil er sie gar nie gesehen hat.

Als Vorbeugungsmittel gegen die Erkrankung an Pest werden Impfungen vorgenommen, die in zweierlei Weise wirken sollen. Passive Immunisierung bezweckt die Schutzimpfung mit dem Serum, das von Tieren entnommen, die durch Pestkulturen krank gemacht waren. Mit dieser Schutzimpfung erreicht man eine Immunität, die rasch eintritt, aber nur kurze Zeit anhält, schon nach zwei Wochen erlischt sie mehr oder weniger. Die Nebenerscheinungen sind bei dieser Art von Schutzimpfung nur leicht. Die zweite Art der Schutzimpfung, zuerst angegeben und angewendet von Haffkine, auch verwendet von der deutschen Pestkommission, benützt abgetötete Pestkulturen zur Einspritzung. Durch einstündiges Erhitzen auf 65° werden die Pestbazillen sicher getötet, verlieren aber ihre immunisierende Wirkung nicht. Die Nebenerscheinungen bei der Impfung sind manchmal unangenehm, stärker als bei der passiven Immunisierung, der Geimpfte wird wirklich krank, doch gehen die Krankheitserscheinungen bald vorüber und machen vollständigem Wohlbefinden Platz. Die Zeit bis zur Wirkung ist bedeutend länger als bei der Impfung mit Serum. Dafür hält sie viel länger an, bis zu einem Vierteljahr kann man damit rechnen. Einen vollkommenen Schutz gewährt sie allerdings auch nicht. Nach Dieudonné und Weichardt, denen ich hier folge, ist die Serumimpfung gerade gegen die Pestpneumonie unwirksam. Neuere Methoden, bei denen beides, Serum und Pestkulturen verwendet werden, nach der Methode von Kollé und Otto oder von Shiga und von Besredka sollen die Vorteile der schnellen und der länger dauernden Wirkung in sich vereinigen. Die Schwierigkeiten, das richtige Mischungsverhältnis zu treffen, scheinen nicht klein zu sein, doch sprechen sich

meine Gewährsmänner dafür aus, daß das Verfahren zweifellos eine Zukunft habe.

Ist die Krankheit schon ausgebrochen, so scheint auch das Serum keine Heilwirkung zu entfalten. Bekanntlich hat H. F. Müller, seines nahen Todes gewiß, die Anwendung abgelehnt.

Die Tuberkulose der Lungen.

Alle krankhaften Veränderungen, die der *Bacillus Kochi*, der „Tuberkelbazillus“, hervorbringt, sind tuberkulöser Natur. Daraus folgt, daß der Kochsche Bazillus immer und nur in tuberkulösen Krankheitserzeugnissen vorkommt und da, wo er sich nicht findet, da ist nicht Tuberkulose. So ungefähr hat man geschlossen, als es nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus galt, die Spezifität des neuen Krankheitserregers festzustellen und zu erweisen. Und so schließt man auch heutigen Tages, nach langer Erfahrung mit mehr Recht, ohne sich des Zirkelschlusses irgend bewußt zu werden, der in dieser Argumentation unzweifelhaft enthalten ist. Gerade jetzt wieder, wo der alte Streit sich neuerdings erhoben hat, ob die bei Tuberkulose der Lungen gefundenen pathologisch-anatomischen Vorgänge und Veränderungen auf eine einheitliche Grundlage zu stellen sind oder nach der v. Virchow seinerzeit verfochtenen Lehre auf zwei, hätte man vielleicht allen Grund, sich an den berührten orbis in demonstrando zu erinnern.

An diesem Streit sind auf beiden Seiten hervorragende Forscher beteiligt und jeder führt für seine Ansicht gewichtige Gründe ins Feld. Hier, in einem Lehrbuch, das klinischen Zwecken dient, bleibt nichts anderes übrig, als den Begriff ätiologisch zu fassen und einfach zu sagen: Was der *Bacillus Kochi* an Krankheitserscheinungen erzeugt, das heißen wir Tuberkulose und alles andere heißen wir nicht tuberkulös.

Ein Körper, der den *Bacillus Kochi* in lebensfähigem Zustand beherbergt, ist tuberkulös, wenngleich er augenblicklich gar nicht krank zu sein braucht, insofern der Bazillus zum gegebenen Zeitpunkt durch Abschließung oder was sonst daran gehindert ist, seine Lebensfähigkeit durch seine Vermehrung und durch seine Giftwirkung zu beweisen. Der Vergleich mit der Syphilis liegt nahe genug. Cohnheim hat ihn schon vor 4 Dezennien herangezogen und um der Anschaulichkeit willen wollen wir ihn auch gebrauchen, obwohl wir uns der grundlegenden Unterschiede, die damals A. Geigel gegenüber Cohnheim hervorgehoben hat, recht wohl bewußt bleiben.

Solange die *Spirochaeta pallida* noch irgendwo im Körper in entwicklungs-fähigem Zustand liegt, ist der Träger syphilitisch, auch wenn die allersorgfältigste Untersuchung des ganzen Körpers keine Spur von Krankheit oder auch nur anatomische Folgen davon erkennen läßt. Die serologische Prüfung gibt hier keinen Entscheid. Mag die Wassermannsche Reaktion so stark ausfallen wie sie will, sie beweist ja doch nur, daß der Körper Schutzstoffe gegen die syphilitische Infektion gebildet hat, er wird also einmal alle Ursache dazu gehabt haben. Eine syphilitische Infektion früher einmal darf man dann — nach der Meinung von fast allen — wohl annehmen, aber daß der Mensch augenblicklich syphilitisch ist, mag wahrscheinlich sein, sicher ist das nicht, da die Schutzstoffe im Körper auch noch liegen bleiben, wenn man sie nicht mehr braucht

und weil also die Wassermannsche Reaktion die Syphilis im Körper überdauern kann. Nicht ohne Absicht habe ich auch diese serologischen Verhältnisse gestreift, wir werden Analogien bei der Tuberkulose begreifen.

Ob einer Papeln an der Mundschleimhaut hat oder eine Psoriasis an den Fußsohlen oder eine Endarteritis specifica in den Gehirngefäßen oder ein Gumma in der Leber, gleichviel der Körper ist syphilitisch, denn diese Veränderungen sind durch den Erreger der Syphilis, der *Spirochaeta pallida* hervorgerufen. Und Jahre lang zeigt der Kranke gar nichts davon und deswegen hat er doch die Syphilis, wie sich es vielleicht eines Tages zeigen wird, wenn die irgendwo verborgen und ruhig liegenden Spirochäten zu neuem Leben und neuer unheilvoller Tätigkeit erwachen. Andererseits kann ein syphilitisch durchseuchter Körper auch die Krankheit wirklich ganz anbringen, dann ist er nicht mehr syphilitisch, er bekommt ganz gewiß auch nach noch so langer Zeit keine syphilitischen Krankheitserscheinungen, wenn er sich nicht neu mit der Syphilis ansteckt. Denn solange er syphilitisch ist, ist er gegen eine Neuinfektion vollkommen geschützt. Und gerade darin, daß solche Reinfektionen tatsächlich vorkommen können, mag man den Beweis ersehen, daß eine wirkliche Heilung der Syphilis möglich ist. Bis dahin geht die Analogie der Tuberkulose mit der Syphilis in vielen Dingen, hier aber hört sie auf. Einen ähnlichen absoluten Schutz gegen Reinfektion gegen die gleiche Krankheit wie die Syphilis gewährt die Tuberkulose keineswegs. Doch pflegen sich auch bei der Tuberkulose Antikörper zu bilden, die den Kampf gegen das Krankheitsgift aufnehmen und die Reinfektion zwar keineswegs ausschließen, aber doch erschweren und die Folgen milder gestalten. Ein weiterer gewaltiger Unterschied besteht darin, daß das, was man die Konstitution des Kranken nennt, die mehr oder weniger vorzügliche Beschaffenheit aller Organe, das Verhalten der Ernährung, der Körperkräfte, des Kreislaufs, Dinge, die von der erblichen Anlage und von den äußeren Lebensbedingungen hervorragend abhängig sind, daß dies alles für die Empfänglichkeit und Widerstandskraft des Organismus gegen die Tuberkulose außerordentlich viel bedeutet, gegen die Syphilis aber gar nichts. Wenn wir von den Hilfsursachen für die Lungentuberkulose reden werden, wie sie als Berufskrankheit auftritt, wie allgemein erschöpfende Krankheiten anderer Art, überhaupt alles, was den Körper schwächt und herunterbringt, zugleich auch die Infektion mit Tuberkulose erleichtert und den Verlauf schwerer und rascher gestaltet, so braucht man andererseits nur an das bekannte Gegenteil bei der syphilitischen Infektion zu erinnern. Dazu kommt noch der weitere große Unterschied, daß man zwar heutigentags vielfach annimmt, die Tuberkulose werde sogar hauptsächlich von Person zu Person übertragen, daß aber die Sache doch weit entfernt von der klaren Lage bei der Syphilis ist. Die Gefahr der Ansteckung mit der Tuberkulose besteht zu allermeist, fast ausschließlich könnte man sagen, im Kindesalter, bei der Syphilis macht das Lebensalter gar keinen Unterschied. Ich möchte mir zutrauen, einen tuberkulös zu machen, wenn ich ihn nur allgemein und örtlich genug herunterbringen kann, so überall verbreitet ist die Möglichkeit der Infektion und Keiner entgeht dieser Möglichkeit sein ganzes Leben lang. Alles das und noch mehr macht aber keine Infektion mit Syphilis. Wer den direkten oder indirekten Verkehr mit Syphilitischen meidet, der bekommt sie nicht, mag er gesund oder kränklich angelegt, mag er sonst gesund oder ungesund leben. Mit Gottes Hilfe, wie man ihnen ja glauben muß, konnten unsere Feinde

das deutsche Volk durch ihre Blockade herunterbringen bis aufs äußerste und in allen Kreisen, am wenigsten noch bei den tüchtigen Kämpfern an der Front, am meisten bei den unschuldigen Kindern zu Haus, hat die Tuberkulose ihren verstärkten Einzug gehalten und vernichtet und getötet. Die „Franzosen“ aber, wie das Volk die Syphilis von alters her heißt, hat auch bei der schweren Darniederlage der Volksgesundheit Keiner bekommen, der nicht durch eigene Schuld, oder in seltenen Fällen auch fremde, die Spirochäte eingepflicht bekam.

In anderer Beziehung sind wieder Tuberkulose und Syphilis sehr wohl zu vergleichen. Es gibt beiden gegenüber seltene vollkommen refraktäre Naturen. Mancher ausgepöchte Lüstling hat sich dessen gerühmt und recht behalten. Andererseits genügt zwar theoretisch ein Kochscher Bazillus, eine Spirochäte, um die Krankheit zu übertragen und vielleicht fürs ganze Leben, andererseits ist aber doch die Menge des übertragenen Krankheitsgiftes neben dem Grad der Virulenz auch nicht gleichgültig.

Es gibt Formen von Syphilis maligna, die rasend und unaufhaltsam ihren Weg gehen bis zum Ende, man kann tun was man will, und andererseits ist im Verlauf der Tuberkulose, namentlich schon in den ersten Stadien auch ein gewaltiger Unterschied zu bemerken je nach dem Grad und der Stärke der Infektion.

Die Verbreitungsweise beider Gifte erfolgt im Körper durch direkte Berührung (Kontakt), auf dem Blutwege, auf dem Lymphwege und dazu kommt bei der Tuberkulose noch die vierte Art, die intrakanalikuläre, wie sie Ranke genannt hat. Diese vollzieht sich durch die Luft innerhalb von Hohlräumen oder in vorbereiteten Gängen. Diese Art der Verbreitung ist der Syphilis versagt, die Syphilis kann überhaupt nie durch die Luft übertragen werden, die Tuberkulose wird es sehr oft. Bei der Lungentuberkulose spielt die intrakanalikuläre Verbreitung sogar eine ungemein wichtige Rolle.

Der Kampf des infizierten Organismus mit dem Krankheitsgift ist bei der Tuberkulose viel offenkundiger, wenn auch schwerer verständlich als bei der Syphilis. Kleine tuberkulöse Herde, in denen der Bacillus Kochi sich hält, sind viel leichter kenntlich als die kleinen Örtlichkeiten, in denen das syphilitische Gift sich durch Jahre lebensfähig erhalten mag, ohne weitere Erscheinungen zu machen. Den Kampf mit der Tuberkulose kämpft der kranke Körper allein aus, die Syphilis die schlagen wir tot mit Quecksilber, Jod und Arsenik.

Durch solche Vergleiche wird der Einblick in die doch recht verwickelten Verhältnisse bei der Tuberkulose und ihr Verständnis erleichtert, so daß man die angewandte Zeit nicht zu bereuen braucht. Jetzt können wir zur Frage übergehen, was der Bacillus Kochi im menschlichen Körper für Schäden anrichten kann.

Der Kochsche Bazillus oder „Tuberkelbazillus“, wie er kurzweg genannt wird, ist ein säurefestes Stäbchen, das sich mit Anilinfarben nur schwer färbt, das aber dann die Farbe sehr festhält, namentlich auch gegen Säuren. Zum Färben verwendet man demnach Zusätze, wodurch die Färbbarkeit erhöht wird, Anilin, Karbolsäure u. dgl., wärmt auch das Präparat und wenn die Färbung mit Grundfarbe gelungen ist, dann wird das Präparat durch eine starke Säure: Salpetersäure, Schwefelsäure entfärbt. Alles verliert dabei seine Farbe, nur die Tuberkelbazillen nicht. Um diese dann besser hervorzuheben und das Suchen danach zu erleichtern, kann man das ganze Präparat noch mit einer

zweiten Farbe, aber ohne die erwähnten Erleichterungen der Färbbarkeit, gegenfärben. Das doppelte Verhalten, schwere Färbbarkeit und Festigkeit gegen Säuren deutet man so, daß der Tuberkelbazillus eine wachsartige Hülle hat, die dem Eindringen der Farbstoffe und der Säuren einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzt. Wir werden auf diesen Punkt später nochmals zu sprechen kommen und wollen hier nur so viel erwähnen, daß es auch andere säurefeste Bazillen gibt und daß zur Feststellung ihrer Natur bisweilen die Züchtung und der Tierversuch zu Hilfe genommen werden muß.

Das spezifische Produkt in seiner reinsten Form ist der miliare Tuberkel: jenes wohlbekannte Gebilde mit dem Kranz epitheloider Zellen, den Riesenzellen, der Neigung zur käsigen Umwandlung von der Mitte ausgehend. Der Tuberkelbazillus als der Erreger der miliaren Tuberkel kann in dreierlei Weise in den Lungen seine Verbreitung finden: auf dem Blutweg, dem Lymphweg und durch die Luft, die in die Bronchien kommt.

Auf dem ersten, dem hämatogenen Weg, entsteht die

Akute Miliartuberkulose der Lungen.

Der Ausgangspunkt für das tuberkulöse Material kann irgendwo im Körper liegen. Durch Erweichung des Krankheitsherdes können bazillenhaltige Teile durch den Ductus thoracicus, oder auch ohne Umweg in die Körpervenen, in den kleinen Kreislauf und so in die Lungen kommen, wo sie sich ansiedeln.

Der Tag, an dem zum erstenmal das tuberkulöse Gift vom Körper aufgenommen wurde, kann weit zurückliegen. Bei einer Kinderkrankheit, Masern oder Keuchhusten geschah es vielleicht. Eine Lymphdrüse hat die Bazillen abgefangen, ist verkäst und lang ist das Gift liegen geblieben und niemand wußte davon, weil nichts darauf hindeutete. Andere Male liegt die Ursache auf der Hand. Knochen- oder Gelenktuberkulose oder ein tuberkulöses Lungenleiden hat dann durch einen unglückseligen Zufall zur Verbreitung allgemeiner Miliartuberkulose geführt. Denn was jetzt in der Lunge geschieht, das geschieht an vielen anderen Stellen auch. Ganz besonders wichtig ist die Aussaat der miliaren Knötchen an den serösen Häuten, an der weichen Haut von Hirn und Rückenmark, im Auge. Das alles geht uns hier nur insoweit an, als es für die Diagnose in Betracht kommt. Sonst interessiert uns nur die Miliartuberkulose der Lungen.

Eine Unzahl von allerkleinsten, zuerst nur mikroskopischen Knötchen durchsetzt die Lungen. Nach und nach werden sie fürs bloße Auge sichtbar, immer noch klein genug, dann hirsegroß. Größer werden sie selten, denn bei dieser Entwicklung erfolgt meistens schon der Tod.

Anfangs sind die Erscheinungen nicht heftig. Frösteln am Abend, schlechterer Schlaf, gestörte Verdauung, Kopfweh. Die Temperatur geht in die Höhe, der Puls entsprechend, objektiv läßt sich zunächst nichts nachweisen als Bronchitis und eine geschwollene Milz.

Allmählich scheint sich ein Unterleibstypus herauszubilden. Alles kann zum Verwechseln damit stimmen: Diarrhöen, die Umnebelung des Bewußtseins oder Aufregungszustände, Typhus stupidus oder versatilis. Im Urin Diazoreaktion und auf der Haut eine Roseola gerade wie beim Typhus. So kann bis zum Tode eine sichere Diagnose ganz unmöglich sein und erst die

Sektion deckt den wahren Sachverhalt auf. Die besten Diagnostiker haben sich hier schon geirrt, doch gibt es schon Unterscheidungsmerkmale, die man mit größerer oder kleinerer Sicherheit verwerten kann. Außer dem Typhoid kommt, neben manchem anderen auch noch die Sepsis in Betracht. Fröste und Schweiß sprechen für Sepsis, staffelförmiges Ansteigen der Temperatur, dann kontinuierliches Fieber mehr für Typhus oder miliare Tuberkulose. Roseola kommt bei letzterer nur ganz ausnahmsweise, beim Typhus fast regelmäßig vor. Durchfall gehört zum Typhus, kann ausnahmsweise fehlen, das Umgekehrte gilt für die Miliartuberkulose. Gibt der Urin die Diazoreaktion nicht, so läßt sich das gegen Typhus verwerten, Fehlen einer Bronchitis gegen miliare Tuberkulose. Ergriffensein der serösen Häute, Pleuritis, Peritonitis, Perikarditis, alles kann ja beim Typhoid vorkommen, man muß es aber fast verlangen bei der miliaren Tuberkulose, insbesondere befällt die Zerstreuung des Gifts in den Lungen fast regelmäßig auch die Pleura. Ausgebreitete Erkrankung der serösen Häute spricht im ganzen entschieden für Tuberkulose. Erbrechen gehört nicht zum Bild des Typhoids, muß bei Meningitis tuberculosa verlangt werden. Von entscheidender Bedeutung ist natürlich der Nachweis von Chorioidealtuberkeln am Augenhintergrund, andererseits von Typhusbazillen im Blut oder in den Stühlen. Die Gruber-Vidalsche Reaktion versagt zu der Zeit, in der man sie gut brauchen könnte, meistens und ist zu unsicher nach der einen wie nach der andern Seite. War die Lunge nicht schon vorher krank, so enthält der Auswurf keine Bazillen.

Von der größten Bedeutung ist es, wenn es gelingt, irgendwo im Körper einen tuberkulösen Herd nachzuweisen. Auch an Urogenitaltuberkulose muß man da denken und den Urin auf Bazillen untersuchen. Natürlich kann auch ein Tuberkulöser, ein Phthisiker, einmal einen Typhus bekommen. Warum auch nicht? Merkwürdig, ich habe mich immer an die Regel gehalten, in einem zweifelhaften Fall eine Tuberculosis miliaris anzunehmen, wo ich auch nur eine leichte Spitzenerkrankung fand, und habe bis jetzt immer damit recht behalten.

Die sonstigen Komplikationen und Gefahren, hypostatische Pneumonie, Dekubitus, Venenthrombose sind die gleichen wie beim Typhus, nur seltener, weil bei der miliaren Tuberkulose die ganze Rekonvaleszenz, so reich an Tücken beim Typhoid, wegfällt. Denn im Verlauf von etwa 6 Wochen, die Berechnung ist wegen des allmählichen Beginns unsicher, pflegt bei der miliaren Tuberkulose der Tod einzutreten. Ob Heilung jemals vorkommt, ist ganz ungewiß. Die Therapie besteht in guter Pflege, möglichst guter Ernährung, Hochhaltung der Herzkraft und zuletzt in der Wohltat des Morphins.

Es ist, wie erwähnt, selten, daß die kleinen Knötchen die Größe eines Hirsekorns überschreiten, es kommt aber doch vor. Dann macht sich auch hier die allgemeine Neigung tuberkulöser Erzeugnisse zur käsigen Umwandlung geltend. Der Käse erweicht dann; bis erbsengroße Höhlen und beim Zusammenfluß von mehreren noch größere können entstehen. So erscheint dann das Bild einer durch kleinere und größere Hohlräume und Käseherde zerklüfteten Lunge. Auch hier, bei dem überaus raschen Zerfall des Lungengewebes, oft in großer Ausdehnung, bleibt das Leben nur kurze Zeit erhalten. Bei diesem selteneren Ausgang ist der Nachweis von Resten des zerfallenen Lungengewebes, von elastischen Fasern und der von Tuberkelbazillen im Auswurf gelegentlich möglich.

Die Miliartuberkulose ist das Beispiel einer generalisierten Tuberkulose. Sie ist auf dem Blutweg entstanden und bei einem noch nicht durch frühere Infektion unempfindlicher gewordenen Organismus. Zum Beispiel bei kleinen Kindern und schwerer Erstinfektion finden die im Blut kreisenden Bazillen allenthalben einen günstigen Nährboden, die Folge ist dann eben eine Verbreitung der Tuberkulose, die noch viel weiter gehen würde, wenn die Kranken länger am Leben blieben. Wenn wir den früher herangezogenen Vergleich mit der Syphilis weiterspinnen wollen, so würde die Miliartuberkulose den ersten Sekundärererscheinungen entsprechen, der Roseola. Die kommt für gewöhnlich nur einmal im eben noch nicht durchseuchten Körper. Was später erscheint, muß sich seinen Platz schon heraussuchen, da kommt die örtliche Empfänglichkeit zu ihrem Recht, im Anfang besteht sie überall. Ähnlich ist es auch mit der Tuberkulose. Daher die Neigung der Kleinkinder gerade zu dieser schweren allgemeinen Verbreitung, wogegen die chronischen Formen der Tuberkulose ganz zurücktreten, bei Säuglingen sogar einfach nicht vorkommen. Im späteren Leben begegnet man der Verbreitung der Tuberkulose auf dem Blutweg freilich auch noch, die Entstehung der Knochen- und Gelenktuberkulose, der Tuberkulose der Urogenitalorgane läßt sich kaum anders denken, aber hier ist es dann doch eine lokalisierte Krankheit, die entsteht und die den ganzen Körper bei weitem nicht so in Mitleidenschaft zieht, wie die allgemeine Miliartuberkulose, wenn diese allerdings in diesem Stadium auch noch vorkommt.

Die allermeisten Menschen, man kann sagen fast alle, werden einmal in der Jugend, meist in der frühen Jugend, mit Tuberkulose infiziert. Ein Teil geht dabei zugrund wie schon gesagt, ein anderer Teil kommt zunächst durch. Erbliche Anlage wird dabei eine Hauptrolle spielen, daneben auch die Schwere der Infektion, die Zahl und die Giftigkeit der aufgenommenen Keime. Die äußeren Umstände werden dabei sicher wichtig sein. Angehörige, die massenhaft Bazillen spucken, Unreinlichkeit ist hier von viel größerer Bedeutung als schlechte Luft und sonstige Schädlichkeiten aller Art, die dafür später bei der Phthisis pulmonum der Erwachsenen und der Heranwachsenden so mächtige Förderungsmittel für Aufnahme und Haften des tuberkulösen Giftes darstellen. Eine Berufskrankheit wird die Lungentuberkulose erst später und nicht nur deswegen, weil die Kleinkinder noch keinen Beruf ausüben können.

Die chronische Lungentuberkulose

(Phthisis pulmonum)

ist als eine chronische entzündliche Infektionskrankheit aufzufassen. Zweierlei Vorgänge laufen dabei nebeneinander her, die Gewebsschädigung durch das Krankheitsgift und die Reaktion im Gewebe und an den Gefäßen. Je mehr die entzündliche Exsudation vorwiegt, desto ungünstiger, je mehr proliferative Entzündung überwiegt, desto günstiger ist im allgemeinen der Verlauf. Beide zusammen sind aber tuberkulöser Natur und es scheint eine Trennung beider Formen, so daß nur die produktive Form Tuberkulose, die exsudative lediglich Entzündung besonderer Art bedeutet, wie Virchow dies annahm, nicht richtig zu sein. Damit folgt man den Darlegungen, wie sie eben jetzt erst Marchand gegeben hat, während der entgegengesetzte Standpunkt von Aschoff festgehalten wird. Durch die Mischung beider Vorgänge, von denen bald der

eine, bald der andere überwiegt, wird das oft so bunte Bild bei der Lungentuberkulose erzeugt. Was man am miliaren Tuberkel im kleinen beobachten kann, findet sich *mutatis mutandis* auch bei den umfänglicheren Gewebsveränderungen, namentlich auch die Neigung zur käsigen Nekrose. Wie es scheint, ist es eine besondere Eigenschaft des tuberkulösen Giftes, diese Art der Nekrobiose anzuregen, doch kommt dabei gewiß auch die Gegenwirkung von seiten des kranken Körpers mit in Betracht, das, was man im allgemeinen seine Konstitution heißt. Ob und inwieweit die einmalige Erkrankung an Tuberkulose die örtliche und allgemeine Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit erhöht oder, wie andere gerade umgekehrt wollen, herabsetzt, darüber gehen die Ansichten sehr bedeutender Tuberkuloseforscher bis auf den heutigen Tag weit auseinander. Wir wollen uns das Eingehen auf diesen Punkt einstweilen ersparen und gleich auf die gewöhnliche Art eingehen, wie ein Mensch überhaupt dazu kommt, tuberkulös zu werden oder was uns hier angeht, eine Lungentuberkulose zu bekommen. Denn es ist nicht unwahrscheinlich, daß der Weg der Infektion an anderen Organen ein ganz anderer sein kann.

Allgemein nimmt man jetzt an, daß die erste Infektion mit Tuberkulose bei weitem am häufigsten bereits in der Kindheit, sogar in früher Kindheit, erfolgt. Wahrscheinlich geht sie dabei unter falschem Namen als Bronchitis, als Bronchopneumonie, wenig oder kaum beachtet, weil die Krankheit anscheinend ohne Folgen ausheilt. Dem ist aber nicht so. Ganz besonders bei den Katarrrhalpneumonien, bei Masern und Keuchhusten, das weiß man schon lang, folgt nicht so selten Tuberkulose nach. Hier konnte das nicht verborgen bleiben, weil die Zwischenzeit zwischen erster Infektion und Ausbruch der neuen Krankheit, offenbar durch „endogene Reinfektion“, oft so kurz ist, daß der Zusammenhang ins Auge fiel. Wenn nach jeder größeren Masernepidemie, so etwa nach einem halben Jahr, sich die Fälle von tuberkulöser Meningitis auffallend häufen und die Sektion dann geschwollene, verkäste Bronchialdrüsen bei dem Kind ergibt, das einige Zeit vorher an „Bronchopneumonie“ behandelt wurde, und wenn das sich oft und mit einer gewissen Regelmäßigkeit immer wieder feststellen läßt, so wird erstens die embolische Verschleppung käsiger Masse, die wie wir jetzt wissen, Tuberkelbazillen beherbergt, nach der Hirnhaut und zweitens die Erkrankung der Drüsen im Anschluß und als Folge der Pneumonie im höchsten Grade wahrscheinlich. Wir können dieses Beispiel noch weiter verfolgen. Die Masern sind eine so weit verbreitete Krankheit, daß man selten einen Erwachsenen antrifft, der sie nicht als Kind überstanden hätte. Der Ansteckungsstoff der Tuberkulose ist bei den Kulturvölkern ungemein verbreitet und Gelegenheit ihn einzuatmen ist überall gegeben. Von den Masern weiß man ferner, daß sie zwar mit großer Sicherheit gegen Masern fürs ganze Leben immun machen, dagegen die Empfänglichkeit gegen andere Infektionskrankheiten auffallend erhöhen. Dazu gehört augenscheinlich auch die Tuberkulose. Wie kommt es da, muß man sich fragen, daß nicht jeder tuberkulös wird, da jeder einmal die Masern gehabt hat. Oder das nämliche könnte man fragen beim Keuchhusten usw., die Masern sind ja hier nur als auffallendes Beispiel herangezogen. Offenbar, so würde die Antwort lauten, ist die Empfänglichkeit für Tuberkulose sehr verschieden, darum ist die Tuberkulose zwar eine ungemein häufige Krankheit, aber sie setzt sich doch nur bei einem Teil aller fest, etwa dem 11. Teil, wie die Statistik lehrt. Es gehört also

mehr dazu, tuberkulös zu werden als die Gelegenheit, den Tuberkelbazillus in die Lunge einzuzatmen.

Nun hält man sich aber in der neueren Zeit für berechtigt, die Sache ganz anders anzusehen und sagt: Nicht wahr: fast alle Menschen sind wirklich einmal tuberkulös gewesen oder besser gesagt, haben einmal eine tuberkulöse Veränderung irgendwo im Körper überstanden. Die Frage muß lauten: warum ist bei dem einen die erste Infektion geheilt und warum sind die anderen tuberkulös geworden? Auf diese Frage werden wir später eingehen, für jetzt haben wir wieder einen Weg kennen gelernt, auf dem die Lungen mit Tuberkulose infiziert werden können, auf dem Lymphweg nämlich. Auf einem Umweg über die Lymphdrüsen. Es ist aber wahrscheinlich, daß die Lymphdrüsen nicht der erste Sitz der Tuberkulose sind. Gewichtige Stimmen haben sich freilich dafür erhoben. Der lymphatische Apparat in den Rachenorganen sollte die Eingangspforte für die Tuberkelbakterien, wie für so viele andere abgeben. Namentlich Kretz hat diese Ansicht vertreten. Wahrscheinlicher aber erfolgt die Ansteckung der Lungen auf dem Luftweg: „aerogen“ oder „bronchogen“. Hier sitzt der erste tuberkulöse Herd, von hier aus wird das Gift zu den Lymphdrüsen an der Lungenwurzel, im Mediastinum getragen dort liegt es einstweilen bis es aus seinem Schlummer zu neuer unheilvoller Tätigkeit erwacht. Man kann nicht verlangen, daß in jedem einzelnen Fall der erste Herd in den Lungen nachgewiesen wird, oft aber ist es schon gelungen.

Die Ansicht, daß der Bazillus eingeatmet wird, hat den Vorzug der Einfachheit für sich, vor allem aber spricht auch der anatomische Befund dafür. Das erste, was sich bildet, ist eine tuberkulöse Veränderung an den mittleren und kleineren sowie an den respirierenden Bronchien. Die Entzündung und Geschwürsbildung an der Wand ist schon nichts anderes als Tuberkulose. Sie verbreitet sich auf die Umgebung, Peribronchitis und noch mehr Bronchopneumonie sind wieder durch die Wirkung der Tuberkelbazillen hervorgerufen und unterhalten. In anderen Fällen ist eine Bronchopneumonie die erste Gegenwirkung, mit der das Gewebe auf das Eindringen des Tuberkelbazillus antwortet. Rindfleisch hat dabei die Bedeutung des Lungenacinus hervorgehoben, des Teils, der von einem kleinsten Bronchus versorgt wird. Das eine Mal ist die produktive Entzündung mehr ausgesprochen, das andere Mal die Exsudatbildung. Jetzt schon macht sich Neigung zur käsigen Umbildung bemerkbar. Der erste Herd einer nicht schon im Kindesalter erworbenen Tuberkulose hält sich gemeinlich an einen mittleren oder feinen Bronchus, dessen Wand geschwürig zerfallen, unter Exsudatbildung verdickt, dessen Umgebung von einer Aussaat von kleinen Knötchen durchsetzt ist. Dabei kann das Lumen des kleinen Bronchus verengt, verlegt, darunter erweitert sein. Die Verbreitung des Giftes findet so per contiguitatem oder auch auf dem Umweg der tuberkulösen Bronchopneumonie statt. Jetzt schon macht sich die chronische interstitielle Pneumonie geltend, die die Lungentuberkulose so allgemein begleitet, in der Umgebung der Entzündungsherde zur Neubildung von Bindegewebe führt mit nachfolgender Schrumpfung.

Im Kindesalter sind die Lungen so ziemlich in allen ihren Teilen gleich empfänglich für die Tuberkulose, sie sind eben noch nicht in irgendwelchem Grad immun geworden, weil sie noch nie tuberkulös waren. Im erwachsenen Alter gehört schon eine gewisse Disposition dazu, damit die Bazillen festhaften

und sich weiter entwickeln können. Und nun sind es die Spitzen, an denen die Infektion in den allermeisten Fällen beginnt. Daß die Spitzen ohnehin bei der Atmung im Hintertreffen bleiben, wurde schon erwähnt. Die frühzeitige Verknöcherung der ersten Rippenknorpel trägt noch mehr dazu bei. Mit zu der erblichen Anlage für die Phthise gehört auch ein oben schmaler und flacher Brustkorb. Die Verknöcherung der Rippenknorpel beginnt am oberen Rand. Ist der erste Rippenknorpel besonders kurz geraten, so neigt sich die obere Brustöffnung gegen die Wirbelsäule, das Brustbein steht tief, die Schulterblätter stehen vom Rücken ab. Merkmale, die man dem „Habitus phthisicus“ zuschreibt.

Nach Birch-Hirschfeld beginnt die Tuberkulose in der Wand eines Bronchus der 3.—5. Ordnung. Schmorl stimmt dem bei und findet eine Ursache dafür in einer Furche, von der die Spitze von hinten oben nach vorn unten umgriffen wird. Diese Schmorlsche Furche soll durch den Druck der mangelhaft entwickelten 1. Rippe entstehen und zur Verkümmernng des Bronchialbaums führen. Versuche von Backmeister, nach Einschnürung eine Infektion der Spitzen auf dem Blutweg und durch Einatmung zu erzeugen, waren von Erfolg begleitet.

Bis jetzt sprach man von einem Spitzenkatarrh, jetzt ist eine Verdichtung und Schrumpfung der Spitze daraus geworden. Die Sache geht weiter, größere Käseknoten bilden sich durch Zusammenfluß von kleineren. In der Umgebung der Käseherde entwickelt sich eine örtliche Aussaat von miliaren Tuberkeln, an diese schließen sich wieder exsudative Vorgänge an, dazwischen immer mehr oder weniger von der interstitiellen Pneumonie. Das Bindegewebe enthält viel Kohlenstaub der Luft auf engem Raum, ist dunkel, schiefergrau gefärbt; die „schieferige Induration“, die an und für sich nicht tuberkulöser Natur ist, aber der Tuberkulose treuer Begleiter und ein Teil der Erscheinungen bei der physikalischen Untersuchung beruhen darauf.

Die Käsebildung ist ohne Zweifel ein kolloidchemischer Vorgang, der in das Gebiet der Koagulation gehört. Worauf die eigentümliche Art der Nekrobiose und Bildung der Masse beruht, die man Käse geheißen hat, kann man meines Wissens noch nicht angeben. Sie kommt übrigens nicht allein für sich vor, ist vielmehr auch mit Fibrinausscheidung vergesellschaftet. Es wäre eine grundsätzlich wichtige Frage, ob die Käsebildung rein chemisch etwa auf der Lebenstätigkeit der Tuberkelbazillen beruht oder auf der Gegenwirkung der erkrankten Zellen. Lang hat man es als eine Haupteigenschaft der „skrophulösen Diathese“ angesehen, daß alle entzündlichen Exsudate die Neigung zur käsigen Umwandlung darbieten. Der gebildete Käse galt dann für das Gift, auf dessen Verschleppung die Verbreitung und Entstehung der Skrophulose und der nahverwandten Tuberkulose beruhe. Jetzt findet man das Gift in den Käsemassen in Form der Bazillen und vielleicht entsteht der Käse durch die Wirkung von beidem, dem Gift und dem Körper; ausschlaggebend aber ist wohl die Giftwirkung der Bazillen und sie können wahrscheinlich überall und in jedem Körper zur Käsebildung Veranlassung geben. Ob dabei noch eine besondere Diathese ein Wort mit-spricht, ist zweifelhaft und die Skrophulose faßt man als eine Form der Tuberkulose auf, die am Drüsenapparat vornehmlich sich entwickelt. Man könnte auch anderer Meinung sein und mehr Gewicht auf die Konstitution des Kranken legen, vermöge deren alle Infektionen einen mehr schleichenden, langsamen Charakter

annehmen, keine rechte Reaktion des Organismus zulassen, wobei nekrotische Veränderung aller entzündlichen Produkte sich gern einstellt und unter dem Einfluß der Tuberkelbazillen gerade die Umwandlung in Käse. Verflüssigung der Gewebe, der Epithelien spielt dabei sicher auch eine Rolle, denn die Zellen, aus denen der Tuberkel besteht, sind zugrunde gegangen was ihre Form anlangt, sie haben sich in eine gleichmäßige Masse verwandelt von anscheinend homogener Beschaffenheit, unmittelbar darauf muß aber eine Koagulation sich angeschlossen haben, was zur Bildung jener eigentümlichen, bröckeligen Masse führte, die man eben Käse heißt.

Dann muß aber später noch einmal Peptisation einsetzen. Denn der Käse trägt die Neigung der Erweichung, also der Dispersionserhöhung, in sich oder er wird, was auch als möglich gelten muß, durch die stets anwesenden weißen Blutzellen und das Ferment, das sie abscheiden, dazu veranlaßt. Es wäre wohl der Mühe wert, die Vorgänge einmal mit Berücksichtigung unserer jetzigen Kenntnisse aus der Kolloidchemie zu untersuchen und dabei namentlich auch festzustellen, ob die so häufige Mischinfektion mit eitererregenden Kokken eine Rolle spielt und welche.

Die Ausbreitung der Krankheit erfolgt per contiguitatem bald langsamer, bald schneller, auf dem Lymphweg werden auch die Drüsen ergriffen und entzündet, verfallen der käsigen Umwandlung. Zum Teil aber erfolgt auch jetzt noch die Ausbreitung bronchogen. Indem bazillenhaltiges Material von einem kranken Teil in die Bronchien kommt, von anderen bis dahin gesunden aspiriert wird, erfolgt auch hier die tuberkulöse Infektion, erscheint die Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonia tuberculosa. Hat die Krankheit wie gewöhnlich zunächst auf einer Seite begonnen, so kommt über kurz oder lang auch die andere Seite daran, wieder der Regel nach in einer Spitze beginnend. Im späteren Verlauf bewahrt die zuerst erkrankte Seite gemeinlich auch in dem Grad der Entwicklung ihren Vorsprung.

So breitet sich die Krankheit über den Oberlappen einer oder beider Seiten aus, steckt schon Mittellappen und Unterlappen an, wenigstens ein Katarrh, auch tuberkulöser Natur, kann sich da eingestellt haben. Mit oder ohne diese Weiterverbreitung aber ist in den zuerst befallenen Teilen schon ein ungemein buntes Bild entstanden. In verdichtetem, schiefrig indurierterem Gewebe liegen weißliche oder gelbliche Käseherde, zum Teil schon erweicht, der Käse ist da und dort bereits entfernt, ausgehustet und es haben sich Höhlen gebildet, kleine, erbsengroße, noch größere, alle an Bronchien gelegen und oft mit diesen in freier Verbindung. Die Kavernen, wie man diese Hohlräume jetzt heißen kann, sind zum Teil mit Schleim und Eiter gefüllt, der namentlich die zerklüftete oder mehr glatte Wand der Kaverne überzieht. Die Bronchien sind ebenfalls mit Schleim und Eiter gefüllt, überall eine mehr oder weniger starke Bronchitis, die auch ziemlich überall tuberkulöser Natur ist. Ausgeschlossen ist es freilich nicht, daß in den von der Tuberkulose noch nicht ergriffenen Lungenteilen ein akuter Katarrh anderer Herkunft, z. B. von einer Influenza her, Platz gegriffen hat. Im ganzen wird man aber bei einer jetzt schon weit verbreiteten und fortgeschrittenen Tuberkulose nicht weit fehlgehen, wenn man alles, was man von entzündlichen Veränderungen an der Leiche findet, auf Rechnung der Tuberkulose schreibt.

Frühzeitig erkrankt auch schon die Pleura und nicht nur bei randständiger Verbreitung, auch bei tieferem Sitz eines tuberkulösen Herdes ist eine Mitbeteiligung des Lungenfells durchaus nicht ausgeschlossen. Bei den Verbindungen der Lymphgefäße von Lunge und Pleura ist dies nicht schwer zu verstehen. Die entzündliche Pleura wird rau, beschlägt sich mit Fibrin, die beiden Pleuralblätter verwachsen miteinander örtlich, besonders früh an den Spitzen, oder allgemein, so daß man die Lunge bei der Sektion ohne Substanzverlust nur durch Ablösen der Pleura parietalis von der Brustwand herausnehmen kann. Die überall die Entzündung begleitende chronische interstitielle Pneumonie mit ihrer Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, zusammen mit der Einschmelzung und dem Zerfall der Lungensubstanz, bewirken eine allgemeine Verkleinerung des Volumens der Lunge soweit sie die beschriebenen Veränderungen aufzuweisen hat.

Mittlerweile ist ein bedeutender Rückgang der Kräfte und in der Ernährung des Kranken bemerkbar geworden, die der Krankheit den Namen der Schwindsucht, der Lungenschwindsucht, d. h. der durch ein Lungenleiden herbeigeführten Schwindsucht, der Phthisis pulmonum, eingetragen hat. Auf diese richtige Deutung des Krankheitsnamens hat erst in diesen Tagen Aschoff wieder hingewiesen, während andere die Phthisis, die Zerstörung unrichtig auf den örtlichen Vorgang in den Lungen beziehen wollen. Von den allgemeinen Folgen und auch von den zahlreichen Komplikationen des Lungenleidens wollen wir aber einstweilen absehen und uns jetzt erkundigen, wie sich die physikalischen Erscheinungen an der Brust mittlerweile Schritt um Schritt geändert haben.

Wir nehmen also an, daß wie gewöhnlich die Infektion an einer Spitze begonnen habe. Meistens ist es die rechte.

Das erste, was man nachweisen kann, besser wird man vielleicht vorläufig sagen, als flüchtige Erscheinung nicht einmal ganz sicher wahrnehmen kann, ist leises, unbestimmtes, meistens auch nur kurzes Rasseln. Es ist nicht immer zu vernehmen, man muß den Kranken schon zu recht tiefem Atmen veranlassen, wenn es zum Vorschein kommen soll. Es ist rein inspiratorisch, füllt das Inspirium auch nicht ganz aus, begleitet vielleicht nur ein paar besonders tiefe Atemzüge, um dann wieder zu verschwinden. Man würde nicht darauf schwören wollen, daß es da war, denn man ist sich der Bedeutung des Ausspruchs: Spitzenkatarrrh bewußt. Man untersucht ein andermal und hört nichts, wiederholt mit aller Ruhe die Auskultation — ja! unzweifelhaft es ist da, in der rechten Spitze rasselt es, es rasselt ganz leis, aber es rasselt! Die linke Spitze aber ist frei, ja, ganz frei. Der Perkussionsschall, man vergleiche aufs sorgfältigste rechts und links, läßt keinen Unterschied erkennen und auch das Atemgeräusch ist rein vesikulär, namentlich das Exspirium weder verlängert noch verschärft. Das kommt vielleicht nächstens. Bis jetzt aber liegt wirklich nichts vor als ein Katarrrh der rechten Spitze. Immer eine Erscheinung, die die größte Aufmerksamkeit auf sich ziehen muß. Ja, wenn es nur wo anders, in den Unterlappen, auch rasseln wollte! Eine ordentliche Bronchitis anderer Herkunft kann ja wohl auch einmal die Spitzen mit ergreifen, wenn sie auch unten gemeiniglich stärker aufzutreten pflegt, und bei Influenza ist das nicht selten. Dann wird mit der allgemeinen, der diffusen Bronchitis auch der ganz unnötige Spitzenkatarrrh wieder vergehen, eher sogar, das kann man voraussagen, als in den

Unterlappen. Leider nein! Eine diffuse Bronchitis liegt nicht vor, nie haben wir sonst irgendwo ein Rasseln gehört, nur in der rechten Spitze ganz allein. Wir sagen Spitzenkatarrh, wir wissen aber aus den Erfahrungen der Pathologie, daß es wahrscheinlich schon mehr ist. Wir können es nur an Lebenden nicht nachweisen, der Bronchus, in dem es rasselt, ist in seiner Wand bereits tuberkulös verändert, schon ist seine Wand verdickt, vielleicht im geschwürigen Zerfall. Wie weit Peribronchitis oder gar lobuläre Bronchopneumonie schon da sind, vermag niemand zu sagen. Doch nein, die letztere wenigstens ist sehr unwahrscheinlich, davon müßte man doch etwas wenigstens merken, Atmungsgeräusch und Perkussionsschall müßte doch eine Veränderung darbieten. So tröstet man sich im Stillen. Das alles wird schon noch kommen, flüstert die Sorge und leider hat sie so oft recht.

Wir folgen dem, was sich nach unserer Annahme anatomisch weiter entwickelt hat.

Das Atmungsgeräusch wird ein wenig rau, rauher sicher als das der anderen Seite. Das ist nur wieder eine neue Erscheinung des Katarrhs. Wie bei einer gewöhnlichen Bronchitis bald feuchtes Rasseln, bald die trockenen Rhonchi sonori und sibilantes den Katarrh verkünden, so auch hier. Was man „rauhes Atmen“ heißt, ist nichts anderes als Beimischung von undeutlichen Rhonchi zum Atmungsgeräusch, das selbst dabei ganz unverändert sein kann. Die erste Veränderung, die sich am letzteren bemerkbar macht, betrifft das Exspirium. Dieses wird ein wenig erst, dann deutlich verlängert, zugleich oder dann erst verschärft. Das unbestimmte Exspirium, das mit vesikulärem Inspirium das Vesikuläratmen bildet, ist, wie wir gesehen haben, der letzte Rest von Schallerscheinung, der sich von Glottis, Trachea und Bronchien bis zur Brustoberfläche fortleitet; jede Verbesserung in der Fortleitung muß dieses Restsymptom lauter, länger werden lassen. Verdichtete und geschrumpfte Lunge hat eine geringere Spannung und leitet den Schall besser. Das erste Zeichen von Verdichtung, die sich zum Katarrh gesellt, ist demnach das verschärfte und verlängerte Exspirium. Es kann lang dauern bis noch bessere Fortleitungsverhältnisse mit zunehmender Verdichtung und Schrumpfung erst das Exspirium, dann auch das Inspirium bronchial macht und so schließlich reines Bronchialatmen das Vesikuläratmen ersetzt. Es lautet aber nie wie das Bronchialatmen über einer hepatisierten Lunge, nicht wie Ch, sondern auch bei der vollkommensten Verdichtung der Spitze wie H. Und das gilt für die tuberkulösen Infiltrationen bei der Phthisis pulmonum allgemein. Zugleich wird auch Bronchophonie und verstärkter Fremitus über der erkrankten Spitze bemerkbar, man sucht aber nur selten danach. Das Rasseln ist mittlerweile reichlicher geworden, man kann schon darauf rechnen, es bei jeder Untersuchung zu finden, ein wenig größer scheinen die Blasen des Rasselns auch geworden zu sein und endlich kann man nicht daran zweifeln, daß die Rasselgeräusche einen klingenden Charakter angenommen haben. Die Spitzen haben nur Bronchialäste kleineren Kalibers und wenn größerblasige Rasselgeräusche dort auftreten, so ist es schon sehr wahrscheinlich, daß sich kleinere Hohlräume dort gebildet haben, in denen die gröberen Rasselgeräusche nur entstehen können, daß also bereits Erweichung und Höhlenbildung im Gang ist.

Der Perkussionsschall hat sich mittlerweile auch geändert. Sobald die Verdichtung der Spitze in Gang kommt und ihr Luftgehalt abnimmt, wird der

Schall kürzer, leiser und auch höher als auf der gesunden Seite. Nur die sorgfältigste Vergleichung zwischen rechts und links, genau an der gleichen Stelle, mit genau der gleichen Stärke des Schlags läßt im Anfang den Unterschied mit Sicherheit feststellen. Zuerst nur oberhalb des Schlüsselbeins, mit weiterer Ausbreitung der Verdichtung auch auf und unter dem Schlüsselbein. Wenn so ein ganzes Stück von Oberlappen infiltriert ist, genügt schon ein einziger Schlag rechts und links unmittelbar aufs Schlüsselbein, um die erkrankte Seite zu finden. In diesem Stadium gar keine schlechte Methode, die ursprüngliche, unmittelbare Perkussion, wie sie noch von Auenbrugger angegeben und geübt wurde!

Daß die Spitze nicht nur verdichtet, sondern auch geschrumpft ist, stellt man durch die topographische Perkussion fest, durch Abgrenzung nach oben. Die rechte Lungenspitze soll nach den Angaben der Anatomen ein paar Millimeter tiefer stehen als die linke. Ich möchte wissen, wie sie das so genau an der Leiche messen können. Im Leben muß es aber als Regel gelten, daß beide Spitzen gleich hoch stehen und die obere Lungengrenze beiderseits gleich hoch, in der Höhe des Processus spinosus des 7. Halswirbels, steht. Findet man die Grenze an einer Seite auch nur um $\frac{1}{2}$ cm tiefer als auf der andern Seite, weiter geht die Genauigkeit nicht, so ist diese Spitze geschrumpft. Auch in der Ober Schlüsselbeingrube kann man diese topographische Perkussion ausüben, sie ist hier etwas schwieriger, oder man bestimmt, wie das jetzt sehr beliebt ist, die „Krönigschen Felder“ durch Perkussion senkrecht auf den Rand des Kukullaris, nach oben so weit bis ganz „leerer“, also leiser und kurzer Schall kommt. Einen andern Vorteil kann ich dieser Methode nicht zuerkennen, als daß vielleicht die Perkussion in der Supraklavikulargrube etwas mehr Geschick erfordert. Dafür dämpft der Kukullaris den Schall doch recht bedeutend. Das sicherste Ergebnis liefert die topographische Perkussion der Spitzen meines Erachtens hinten, bei leicht geneigtem Kopf und vorn über der Brust gekreuzten Armen. Übrigens ist der allgemein gegebene Rat, möglichst leis und schwach zu perkutieren, wohl zu beherzigen. Die Schallunterschiede werden dabei viel leichter bemerkbar, als bei lautem Schall und stärkerer Perkussion, auch das Gefühl des Widerstands läßt sich bei schwachem Schlag deutlich abschätzen und das ist sogar dem Besitzer eines vorzüglichen Ohres bisweilen eine sehr willkommene Ergänzung des physikalischen Befundes.

Die chronische interstitielle Entzündung bringt das Lungengewebe zur Schrumpfung und vermindert dabei die Spannung, der Perkussionschall wird nicht nur kürzer und leiser, er wird jetzt auch mehr oder weniger deutlich tympanitisch.

Die Muskeln über der erkrankten Spitze, der Kukullaris, die Skalani haben einen vermehrten Tonus und schmerzen bei Druck. Manche erfahrene Untersucher geben mehr auf dieses Zeichen als ich selber. Bei der Untersuchung der Spitzen darf man sich nicht durch ein eigentümlich knackendes Geräusch irre machen lassen, das bei Bewegung des Schulterblattes mitunter entsteht und mit den Lungen gar nichts zu tun hat. Dieses „Schulterknacken“ verschwindet, wenn man die Haltung der Arme ändern läßt. Am ehesten wird es mit dem Neuledergeräusch verwechselt, einem besonders groben Reiben, das allerdings an der Spitze oft und bald auftritt.

Bis jetzt haben wir also Katarrh, örtliche Pleuritis, Schrumpfung, Verdichtung, aber immer noch keine Höhlensymptome, obwohl wir wissen, daß bei einem schon so weit gediehenen Krankheitsherd der Zerfall nicht ausgeblieben sein wird. Nachweisen kann man ihn aber mit den physikalischen Untersuchungsmethoden noch nicht. Tympanitisch ist der Schall allerdings geworden, vielleicht schon lang, das beweist aber nichts für Höhlenbildung. Der Verlust an Spannung über infiltrierten Lungenteilen, die Möglichkeit durch die luftleeren Teile auch größere Bronchien zu perkutieren, erklärt die Tympanie hinreichend. Auf dieser Möglichkeit beruht auch der Wintrichsche Schallwechsel, den man noch dazu in sehr schöner Weise unter dem Schlüsselbein nachweisen kann, zu einer Zeit, wo sich eine Kaverne hier noch nicht gebildet hat. Der tympanitische Schall, den man hier bei der Perkussion erhält, entsteht wirklich durch Schwingungen der Luftsäule in einem großen Bronchus und durch ihn in der Trachea und ändert sich nach dem Satz von Bernouilli. Beim Schließen des Mundes wird er tiefer, beim Öffnen höher, beides so deutlich, wie man es kaum je über einer wirklichen Kaverne, auch wenn sie mit ihrem Bronchus in weit offener Verbindung steht, zu hören bekommt. Gerade die große Deutlichkeit, mit der der Schallwechsel auftritt, macht es wahrscheinlich, daß man einen großen Bronchus direkt perkutiert hat und daß wirklich der Williamsche Trachealton vorliegt.

Unterhalb des Schlüsselbeins ist also der Perkussionsschall gedämpft, - mit tympanitischem Beiklang oder rein tympanitisch. Wenn letzteres der Fall ist, entsteht manchmal ein recht lauter und langer Schall, mehr als auf der gesunden Seite, die man damit vergleicht. Da kann dann ein weniger Geübter, der die Tympanie nicht gleich erkennt, die kranke Seite mit der gesunden verwechseln. Auf der kranken Seite ist der Schall immer höher und gerade bei tympanitischem Schall besonders deutlich höher. In den meisten Fällen ist der Kranke um diese Zeit schon abgemagert, die Brust unter dem Schlüsselbein eingesunken, Perkussion und Auskultation können jetzt, wo kein starkes Fettpolster stört, leicht vorgenommen werden. Jetzt ist es auch an der Zeit zu untersuchen, ob nicht schon eine Kaverne hier vorliegt, d. h. ein größerer Hohlraum, denn daß kleinere schon da sind, kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen. Jetzt wird man also prüfen, ob man einen der schon beschriebenen Schallwechsel nachweisen kann. Daß der Wintrichsche Schallwechsel nicht immer beweisend für die Anwesenheit einer Kaverne ist, haben wir soeben gehört, gerade wenn er sehr deutlich ist, wenn also der Schall beim Schließen des Mundes sehr merklich tiefer, ebenso beim Öffnen höher wird, beweist er nichts. Man nimmt an, daß der Wintrichsche Schallwechsel zustande kommt, wenn der Hohlraum der Kaverne mit einem Bronchus in freier Verbindung steht. Deshalb gilt auch der „unterbrochene“ Wintrichsche Schallwechsel, der immer nur in einer bestimmten Lage, im Liegen oder bei aufgerichteter Stellung, bemerkbar ist und in der anderen nicht, für ganz besonders beweisend dafür, daß eine Kaverne mit offen hineinmündendem Bronchus da sei. Je nach der Lage der Öffnung soll sie bald im Stehen, bald im Liegen unter den flüssigen Inhalt der Kaverne, den Eiter und Schleim, untertauchen. So würde die Verbindung mit dem Bronchus bald freigegeben, bald unterbrochen, bald besteht der Schallwechsel, bald nicht. Die Sache sieht etwas gekünstelt aus. Man weiß, auch durch Sektionen, daß freie Verbindung mit einem Bronchus nicht unumgänglich

notwendig für die Entstehung des Wintrichschen Schallwechsels ist. Dünne Zwischenwände verhindern den Durchgang von Schallwellen nicht merklich und wenn ein Bronchus der Kaverne nur sehr nah liegt ohne in den Hohlraum frei zu münden, so reicht das schon zum Entstehen des Wintrichschen Schallwechsels aus. So ändert z. B. der Verschluss der Glottis (ohne zu pressen) am Schall des perkutierten Kehlkopfs nichts, auch der Wintrichsche Schallwechsel wird dadurch nicht abgeändert, nur dickere Scheidewände machen sich störend bemerkbar. So ist hier wohl darauf zu achten, daß durch ganz etwas anderes der Schallwechsel im Liegen verschwinden, im Aufsitzen kommen kann, worauf Bäumler aufmerksam gemacht hat. Die dicke Zunge kann im Liegen nach hinten sinken über den Eingang des Kehlkopfs, damit wird die Verbindung mit der Mundhöhle wirksam unterbrochen und so lang ist es mit dem Wintrichschen Schallwechsel natürlich vorbei.

Der Gerhardtsche Schallwechsel gilt für beweisend nur dann, wenn der Schall im Liegen höher wird. Daß man daraus nicht den Schluß auf eine Kaverne mit dem längsten Durchmesser in sagittaler Richtung ziehen darf, wurde früher schon bemerkt.

Der Friedreichsche Schallwechsel hat nur dann Wert, wenn der Schall beim Einatmen tiefer wird. „Progressiven respiratorischen“ Schallwechsel hat es Friedreich genannt. Der „regressive respiratorische“ Schallwechsel, bei dem der Schall während der Einatmung höher, bei Ausatmung tiefer wird, hat diagnostisch keinen Wert. Im ganzen möchte ich überhaupt nicht allzuviel Gewicht darauf legen, ob sich ein Schallwechsel nachweisen läßt oder nicht. Am Krankenbett prüfe ich meistens nur auf Wintrichschen Schallwechsel und hüte mich dabei vor Verwechslung mit dem Williamschen Trachealton. Nach den anderen Arten suche ich gelegentlich einmal, wenn der Kranke nicht allzusehr davon belästigt wird, ich Zeit zur Untersuchung habe, und wie die Probe ausfällt, ist mir ziemlich gleichgültig. Noch weniger Wert hat das Geräusch des gesprungenen Topfs. Jeder dünne, schwingungsfähige Thorax mit geringem Fettpolster kann es geben. Am schönsten allerdings kommt es über großen Kavernen zum Vorschein. So kann ja wohl einmal der erfahrene Untersucher aus dem schäppernden Klang gleich beim ersten Schlag schon auf die richtige Diagnose hingewiesen werden, aber um sie sicher stellen zu können, dazu gehört mehr. Ja, wenn das Geräusch des gesprungenen Topfs noch Metallklang aufweist, dann ist dieses Münzenklirren von hohem diagnostischem Wert, denn die an Bedeutung hoch oben an stehenden metallischen Erscheinungen der Perkussion und Auskultation kommen in erster Linie in Betracht. Mit großer Sicherheit weisen sie auf die Anwesenheit eines Hohlraums hin, sie fehlen aber auch über solchen oft genug. Damit Metallklang entsteht, darf der Hohlraum nicht zu klein sein, zum allermindesten muß er bei annähernder Kugelform einen Durchmesser von 4–6 cm haben. Die Wand muß ziemlich glatt sein, der perkussorische Metallklang erfordert außerdem noch eine nicht unbeträchtliche Spannung der Wand, das amphorische Atmen das Anblasen an kleiner Stelle, von der aus der Hohlraum sich rasch erweitert. Die Bedingungen der Reflexion müssen erfüllt sein, damit überhaupt im Hohlraum hierdurch und durch Interferenz stehende Schwingungen gebildet werden können. Damit gibt die Kaverne einen Eigenton, aus dessen Höhe man annähernd einen Schluß auf die Größe der Kaverne ziehen kann. Schon vor

vielen Jahren hat A. Geigel gefunden, daß die Höhe des tympanitischen Schalls und des Grundtons beim amphorischen Atmen über einer Kaverne die gleiche ist. Eine sichere Berechnung der Kavernengröße läßt sich aber nicht darauf gründen, die Tonhöhe hängt nicht nur von den Ausdehnungen des Hohlraums, sondern auch von der Spannung der Wand, auch von der Größe der freien Öffnung in einer Weise ab, die sich nicht übersehen läßt. Die Hauptsache bei den metallischen Erscheinungen sind die hohen Obertöne. Aus diesen läßt sich zwar gar kein Schluß auf die Größe des Hohlraums ziehen, aber sie sind wesentlich für jeden Metallklang, perkussorisch und auskultatorisch.

Bei der Perkussion wird gar zu leicht die ganze Luft im Hohlraum in Schwingungen versetzt, sie gibt dann nur einen tympanitischen Schall. Das geschieht bei schlaffer Wand. Hat diese aber eine starke Spannung und richtet man sich bei der Perkussion darauf ein, daß man möglichst kurz eine möglichst kleine Stelle trifft, dann kann der Metallklang kommen, wobei die Tympanie wieder zurücktritt. Meistens kann man einen Grundton überhaupt nicht mehr erkennen, nur das silberhelle Klingen der metallischen Obertöne. Sucht man danach, so ist die Heubnersche Stäbchenplessimeterperkussion sehr zu empfehlen. Man perkutiert auf ein Plessimeter, beim Metallklang überhaupt vorteilhafter als auf den Finger, mit einem Bleistift oder dem Stiel des Perkussionshammers, möglichst kurz und elastisch, so daß der Stiel gleich wieder zurückspringt. Sollte es auch so nicht gehen, dann kommt der Metallklang manchmal noch zum Vorschein, wenn man selbst neben dem Plessimeter mit dem Stethoskop auskultiert, während ein anderer perkutiert.

Das amorphische Atmen findet man häufiger als den perkussorischen Metallklang, denn zu seiner Entstehung ist ein besonders hoher Grad von Spannung der Wand nicht erforderlich. Doch muß die Wand glatt und reflexionsfähig sein und der verhältnismäßig enge Bronchus muß sich rasch, nicht allmählich, in die Höhle erweitern. Je nachdem man außer den nahen Obertönen den tiefen Grundton noch unterscheiden kann oder nicht, unterscheidet man das Krugatmen vom metallischen Atmen. Blasenspringen, metallisches Rasseln, das Geräusch des fallenden Tropfens, alles das sind metallische Phänomene und haben diagnostisch die gleiche Bedeutung. Wo man etwas davon findet, da kann man auch einen Hohlraum der beschriebenen Art annehmen. Für das amphorische Atmen habe ich eine einzige Ausnahme selbst erlebt. Eine alte Frau hatte eine pneumonische dichte Infiltration, sie genas, aber über dem erkrankten Lappen stellte sich schönes und ganz sicheres amphorisches Atmen ein, so daß ich nicht anders meinte, als es müsse sich eine Höhle, etwa durch Gangrän, gebildet haben. Dem war aber nicht so, wie der weitere Verlauf bewies, das amphorische Atmen ist auch vergangen und ich weiß heut noch nicht, wieso es zustande gekommen ist.

Über die neben den eigentlichen Kavernensymptomen jetzt vorhandenen Phänomene ist nicht viel zu sagen. Der gedämpft tympanitische Schall erstreckt sich weiter, das Gefühl des Widerstandes ist, namentlich vorn, recht gering, die Dämpfung manchmal nur angedeutet, die Spitze ist beträchtlicher geschrumpft, steht deutlich tiefer als auf der anderen Seite. Das Bronchialatmen ist gewöhnlich ausgesprochen und laut; auch diese Regel hat aber ihre Ausnahmen; je weniger der so schwer erkrankte Lungenteil sich an der Atmung beteiligt, desto undeutlicher wird das Bronchialatmen und manchmal bekommt man nur

bei tiefer Atmung einen kurzen amphorischen Widerhall und sonst nichts zu hören. Ähnliches gilt von den Rasselgeräuschen, die im allgemeinen sehr zahlreich, mittel- und großblasig, trocken und feucht, klingend und metallklingend vorhanden sind, aber stark wechselnd, je nachdem der Kranke tief atmet oder je nachdem er durch Husten die Schleimmassen nach außen befördert.

Beim Suchen nach einer Kaverne darf man nicht versäumen, auch in der Achselhöhle zu auskultieren, nicht gar selten kann man von hier aus einen Hohlraum entdecken, der an der gewöhnlichen Stelle (unter dem Schlüsselbein) nicht nachgewiesen werden konnte.

Im Nachweis von elastischen Fasern im Sputum besitzen wir ein viel feineres Kennzeichen für den Zerfall des Lungengewebes, also auch der Höhlenbildung. Das bezeichnet aber nur den Beginn des letzten Aktes in der anatomischen Entwicklung der Lungenphthise, über den Grad der Zerstörung geben die elastischen Fasern keine Auskunft, die physikalisch nachweisbare Kaverne dagegen beweist, daß der Zerstörungsprozeß schon sehr weit vorgeschritten ist. Gerade in einer Zeit, in der es immer gewöhnlicher wird, mit sehr eingreifenden Verfahren, selbst gefährlichen Eingriffen gegen die Lungentuberkulose vorzugehen wie heutigen Tags, muß uns sehr viel daran liegen, eine möglichst genaue und zutreffende Vorstellung vom Zustand zu gewinnen, in dem sich die Lungen gerade befinden. Da ist das Suchen nach elastischen Fasern im Sputum wichtig.

Es ist Zeit, daß wir uns nach den Zerstörungen umsehen, die die Krankheit mittlerweile am ganzen Körper angerichtet hat, nachdem wir uns in großen Zügen das Unheil vorgeführt haben, was sie in den Lungen anstellte. Von den gewöhnlichen und häufigsten Komplikationen, selbst von den Veränderungen an der Pleura war kaum noch die Rede. Nur so viel fürs erste! Eine weit verbreitete und vorgeschrittene Tuberkulose wie die, deren Verlauf wir bis zur Höhlenbildung verfolgt haben, ohne wenigstens eine trockene Pleuritis, ohne Verwachsung gibt es nicht.

Mittlerweile ist, nicht ausnahmslos, aber doch in den allermeisten Fällen, eine deutliche Blässe der Haut und Abmagerung des ganzen Körpers kenntlich geworden, oft in erschreckendem Maße. „Der hat die Auzehrung“, sagen Leute, die ihn sehen und man darf froh sein, wenn sie oder besonders ein Heilbeflissener es ihm nicht ins Gesicht sagen. Der Brustkorb ist lang geworden, mit weiten Zwischenrippenräumen, Thorax paralyticus, durch die Entkräftung, Abmagerung und das ewige Husten. Der Schultergürtel ist auch herabgesunken, der Hals ist lang, die Schulterblätter stehen flügel förmig vom Rücken ab (*Scapulae alatae*). Über den zerstörten Lungenteilen ist die Brustwand eingesunken, flach oder selbst eingezogen. Die Ober- und Unterschlüsselbeingruben sind sehr deutlich, die Schlüsselbeine, nur von dünner, fettarmer Haut überzogen, stehen vor, auch die Drosselgrube ist tief. Bei der Atmung ist ein Zurückbleiben der kranken Seite auf den ersten Blick deutlich. Was man mit dem Bandmaß mißt, mit dem Spirometer, dem Pneumatometer, diese Werte wichen von dem normalen schon lang stark ab. Sinken des Expirationsdrucks gehört ja an und für sich nicht zur Phthisis pulmonum, es entsteht nur sehr häufig als Folge der allgemeinen Entkräftung. Das Sinken der vitalen Kapazität, auch der Lungenlüftung, ist auf die Zerstörung von schon viel Lungengewebe zu beziehen. An Fingern und Zehen machen sich außer starker Abmagerung

auch die Zeichen der Stauung geltend, die Nagelglieder sind aufgetrieben, „Trommelschlägelfinger“. Die allgemeine Abmagerung und der Schwund des Fettpolsters macht sich besonders auch im Gesicht bemerkbar. „Du siehst aber einmal schlecht aus“, haben dem unglücklichen Kranken seine besten Freunde immer wieder und bei jeder Begegnung versichert, da man gemeinhin nur nach dem Gesicht das „Aussehen“ zu beurteilen pflegt. Dann sind die guten Freunde, befriedigt von sich und ihrem Scharfblick, gegangen. In der Tat, die Augen liegen tief, sind umrändert, die Backenknochen stehen vor, die Haut hat ihren Turgor der Jugend verloren, ist welk geworden; zieht sich der Kranke aus, dann kann man das auch am übrigen Körper gewahren. Da das Pigment mit Schrumpfung der Haut und dem Schwund des Fetts näher zusammengerückt ist, so sieht die Haut dunkler aus, sie ist schlecht ernährt, das Epithel stößt sich ab, die Haut schilfert in feinen Schüppchen (Pityriasis tabesentium). Das alles ist aber je nach dem Alter und den sonstigen Verhältnissen des Kranken oft recht verschieden. Jugendliche, namentlich Mädchen, sehen wohl blaß aus, oft nicht einmal mehr oder kaum so stark wie ein bleichsüchtiges Mädchen auch aussehen kann, der Ernährungsstand ist so lang man nicht den entkleideten Körper zu sehen bekommt, anscheinend nicht so gar schlecht, die Wangen sind rot. Der Unerfahrene läßt sich täuschen, ein anderer sieht in der umschriebenen Röte nur die Folgen der Fieberhitze, die auf den blassen Wangen mit ihrer dünnen Haut doppelt deutlich wird; „Kirchhofsroschen“ heißt sie der Volksmund. Immerhin soll nicht gelehnet werden, daß der Anblick jugendlicher Personen beider Geschlechter, Knaben und Mädchen, manchmal auf den Unbefangenen und durch keine Sachkenntnis Behinderten einen gar nicht üblen Eindruck machen kann. Glänzende, klare Augen, lange Wimpern, lebhafter Farbenwechsel, auch eine gewisse Zierlichkeit im Knochenbau mag man zuweilen ganz gern sehen.

Das ästhetische Gefallen findet sein Ende beim ersten Hustenstoß. Auffallend, zum Erschrecken! Ein solcher Husten in dieser Jugend! Hohl, locker, großblasig. Ists ein wohlgezogenes Mädchen, so wird der Auswurf im Taschentuch abgefangen, das Tuch nach Wischen des Mundes verstohlen angesehen. Der Kenner weiß gleich, warum, ob sich nicht das Tuch purpurn gefärbt hat. Also war so etwas schon einmal da. Armes Ding! Oder noch einfacher, das junge Geschöpf fängt den Auswurf in einem jener so bekannten blauen Fläschchen auf, die jedem, auch dem Unerfahrenen, die Mahnung zurufen: Drei Schritte vom Leib, ich stecke an! So jung, so krank und schon gerade noch geduldet in der menschlichen Gesellschaft! Aber man kann nichts dagegen sagen, die menschliche Gesellschaft muß sich schützen, es gilt den Kampf mit dem schlimmsten Feind der Menschheit, der Tuberkulose. Nur so kommt man zum Ziel, fort mit dem Taschentuch! Vernichtung aller Keime, Tod der Tuberkulose! Du doppelt armes Ding! Du bist nicht nur tuberkulös, du weißt es auch schon.

Der Auswurf

braucht bei der Lungentuberkulose anfangs sich von dem bei einer Bronchitis nicht zu unterscheiden. Ein wenig zäher ist er vielleicht, übrigens schleimig, spärlich an Menge, hie und da aber schon kommen ein paar Blutspuren mit herauf. So ein rotes Äderchen, einige Blutpunkte, erschreckt im Anfang, bald aber tröstet man sich und oft wird es gar nicht bemerkt,

so lang die Menge nicht größer wird. Das wird sie aber oft. Ganz abgesehen von einem Blutsturz, einer Hämoptoë, der sogar die Reihe aller Erscheinungen eröffnen kann. Davon ein andermal. Die Spuren von Blut vergehen auch, sie kommen wieder. Ein Ding von sehr großer Wichtigkeit. Meiner Frage nach Husten jetzt und früher, schließt sich stets im Bejahungsfall die zweite Frage an, ob jemals Blut im Auswurf war. Bei weiterer Entwicklung der Lungentuberkulose können lange Zeiten kommen, ohne daß sich Blut im Auswurf zeigt, für immer fehlt es nie. Allmählich, manchmal aber auch an eine akute Verschlimmerung sich anschließend, an eine dazwischen kommende Bronchitis oder eine Infektion, eine Pneumonie, eine Influenza, mehr in akuter Weise, vermehrt sich der Auswurf, der Husten wird lockerer und der Kranke ist auch noch froh, weil er sich bei Husten und Auswerfen nicht mehr so plagen muß und weil er immer gehört hat, daß der Husten besser wird, wenn er nur einmal angefangen hat, locker zu werden. Was aber für eine akute Bronchitis gilt, das trifft für die Lungentuberkulose nicht zu. Der vermehrte Auswurf ändert auch seine Beschaffenheit, er wird zellenreicher, kann dem schleimigeitrigen eines chronischen Bronchialkatarrhs zum Verwechseln ähnlich sehen, unterscheidet sich aber doch oft davon dadurch, daß sich Krümmel und Brocken und Bröckchen ansammeln, die augenscheinlich luftleer sind; wenn man sie in Wasser wirft, so gehen sie darin unter. Diese luftleeren Teile verdanken ihre Entstehung einem Koagulationsvorgang in dem kolloiden System, das jeder Auswurf darstellt. Wie wir wissen, wird die Änderung des Dispersionsgrades befördert durch die Zeit und, in der Tat, die geronnenen Massen im Sputum der Tuberkulösen haben zur Koagulation Zeit gehabt, sie lagen irgendwo und wahrscheinlich an einer erweiterten Stelle, in einem kleinen oder größeren Hohlraum, wo sie vor dem Aushusten sicher waren bis sie doch noch endlich einmal vom Atemstrom gefaßt und ausgehustet wurden. Mittlerweile hatten sie, wie man sich ausdrückt, Zeit gehabt, ihren Luftgehalt anzubringen, zu koagulieren müssen wir richtiger sagen. Die „Sputa fundum potentia“ sind zwar nicht ausschließlich der Lungenphthise eigentümlich, sie kommen auch bei anderen Krankheiten vor, ganz besonders häufig aber gerade bei der Tuberkulose. Auch der Vorgang der Sorption macht sich gelegentlich geltend. Einzelne Teile des Auswurfs grenzen sich ab, der Eiter erscheint in abgesetzten Klumpen, münzenförmig oder in Ballen — Sputum nummiforme, Sputum globosum — auch wieder ein Zeichen für die Wirkung der Zeit, nur mit etwas anderem Erfolg. Derartige Sputum bildet sich vorwiegend in Kavernen. Zur Sicherstellung und auch zur Vervollständigung der Diagnose fehlt jetzt noch die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs.

Es empfiehlt sich, zuerst ein klein wenig davon auf einen Objektträger zu geben und ohne jeden weiteren Zusatz bei schwacher bis mittlerer Vergrößerung zu betrachten. Gewöhnlich sieht man so freilich nicht mehr als einen dichteren oder dünneren Haufen von Leukozyten, aber auch rote Blutkörperchen in so kleiner Menge, daß sie ohne Mikroskop unbemerkt geblieben wären, kommen jetzt zu Gesicht. Auch Kristalle, Beimengungen aus der Mundhöhle, Speisereste und dgl. Ist das Sputum zu dick, als daß man bequem durchsehen könnte, so hilft man durch leichten Druck aufs Deckglas nach und breitet das Präparat mehr aus. Oder besser, man fährt gleich zum Nachweis von elastischen Fasern fort, das Sputum von der Seite her mit einem Tropfen ver-

dünnter Kalilauge zu versetzen, im Verhältnis 1 : 2 Wasser. Zur Untersuchung wählt man sich nicht die schleimig-glasigen, durchsichtigen Teile, auch nicht die wässrig-schaumigen aus, sondern die luftleeren, dichten, geballten, die Bröckel. Wer nicht mit Aussuchen sorgfältig verfährt und sich dabei Zeit läßt, hat beim Suchen nur wenig Aussicht auf Erfolg. Man sieht die elastischen Fasern mit enger Blende und mittelstarker Vergrößerung. Sie bilden zierliche geschwungene Formen, dichotomisch sich teilend, einzeln oder in Bündeln auftretend, mit ganz scharfer Umrandung. Ohne Behandlung mit Kalilauge könnte man sie mit Nadeln von Fett und Fettsäurekristallen verwechseln, auch mit dem glänzenden Rand einer steil gestellten Epithelzelle. Die vorangehende Betrachtung des Sputumteils, das man untersucht, soll auch davor schützen, daß man Inhalt der Mundhöhle und Speisereste unter das Mikroskop bekommt. Wurde Fleisch verzehrt, so enthalten die Speisereste elastisches Gewebe oft in Massen. Gerade die Massenhaftigkeit, die dicken Bündel, die man zu sehen bekommt, muß vor Verwechslung mit den elastischen Fasern schützen, die aus der Lunge stammen. Bilden die elastischen Fasern, wie es gar nicht selten vorkommt, noch die bezeichnende Anordnung, die sie im Lungengewebe hatten, rings um die Alveolen angeordnet, so unterliegt die Entscheidung keinem Bedenken mehr. Eine Färbung der elastischen Fasern im Zweifelfall vorzunehmen, war ich nie veranlaßt. Man kann sie mit Orzein oder nach Weigert ausführen. Mehr Bürgschaft, keine elastischen Fasern zu übersehen, hat man, wenn man einen Teil des Auswurfs mit gleichen Teilen 10%iger Kalilauge kocht, dann mit der 4fachen Menge Wasser verdünnt, im Spitzglas absitzen läßt oder zentrifugiert, dann das Sediment unter dem Mikroskop untersucht. Ich betrachte mir erst, wie beschrieben, ein wohl ausgesuchtes Bröckelchen Sputum ohne Zusatz, lasse seitlich verdünnte Kalilauge zufließen, durchmustere die Teile, wo die Kalilauge gut eingewirkt hat, suche diese auch durch Verschieben des Deckglases zu verbreiten und wenn ich so keine elastischen Fasern gefunden habe, so mache ich noch einen Versuch. Ich gebe einen Tropfen der Kalilauge auf den Objektträger, in diesen hinein die ganz kleine Menge Sputum, die ich untersuchen will, mische die ganze Geschichte mit dem aufgelegten, schwach aufgedrückten Deckglas und untersuche noch einmal sorgfältig. Finde ich wieder keine elastischen Fasern, so enthält eben der Auswurf heute keine.

Um Tuberkelbazillen im Auswurf nachzuweisen, muß die Auswahl im Sputum mindestens so sorgfältig geschehen wie bei den elastischen Fasern. Gelegentlich kann man ja auch in den glasigen, schleimigen Teilen Tuberkelbazillen finden, auf solches Sputum ist man in frühen Stadien der Lungentuberkulose sogar meistens angewiesen, zu der Zeit also, zu welcher der Nachweis der Tuberkelbazillen die allergrößte Wichtigkeit hat; hat man aber die Wahl in einem gemischten Sputum, so wird man sich die eitrigen und namentlich die grauen, käseartigen Bröckel aussuchen. Es ist empfehlenswert, sich auf eine Methode einzuüben, sie mit möglichster Vollkommenheit erst zu beherrschen, bevor man, nicht ohne gewichtigen Grund, sich zu einer andern wendet. Zur Zeit, als Koch seine Entdeckung veröffentlichte und die Vorschriften für seine Methode gab, da haben wir alle natürlich uns genau daran gehalten. Die spätere Färbung mit Fuchsin, Entfärbung mit Salpetersäure, Gegenfärbung mit Malachit habe ich lang angewendet und war damit zufrieden. Viele Jahre war die Färbung und Gegenfärbung nach Gabelle die beliebteste und auch meine

Methode. Wer jetzt anfängt, wird vernünftigerweise sich in die Methode einüben, die gegenwärtig als die beste gilt. In zweierlei Richtung soll das gewählte Verfahren Gutes leisten, sie soll empfindlich sein, damit vorhandene Bazillen womöglich nicht übersehen werden und sie soll eine Verwechslung mit anderen säurefesten Bazillen ausschließen. In letzterer Hinsicht ist die Methode nach Gabelle nicht einwandfrei. Die Entfärbungslösung muß Alkohol enthalten. Nur so kann eine Verwechslung mit Smegmabazillen oder den seltenen säurefesten Bazillen, die sich auf den Mandeln, im Zahnbelag und auf der Zunge finden, vermieden werden. Nach den vorliegenden Angaben (Sahli, Lehrb. d. klin. Unters.-Meth. II. Bd. 1914) scheint die beste Methode eine nach Ziehl-Nielsen und Pappenheim zusammengestellte zu sein, die in nachfolgendem kurz beschrieben werden wird.

Zur Untersuchung entnimmt man dem Auswurf nur ein ganz kleines Stückchen. Es ist ja richtig, in einem größeren sollte die Wahrscheinlichkeit etwas zu finden, größer sein, die Habsucht rächt sich aber, indem die Durchmusterung einer dicken Schicht viel schwerer und unsicherer ist und viel leichter etwas in der dicken, stark gefärbten Masse übersehen wird.

Also ein ganz kleines Teilchen vom Auswurf wird zwischen 2 Deckgläsern oder auf einem Objektträger zu dünner Schicht ausgebreitet. Nachdem sie lufttrocken geworden, was man durch ganz schwaches Erwärmen über kleiner Flamme beschleunigen kann, wird sie fixiert, indem man das Glas, die belegte Seite nach oben, dreimal durch die Flamme zieht, „so schnell wie man Brot schneidet“ hat Rindfleisch vor vielen Jahren gesagt. Zur Färbung benützt man die Lösung nach Ziehl-Nielsen: 1,0 g Fuchsin, 10,0 ccm Alkohol. absolut. 100,0 ccm Karbolwasser (5% ig).

Die Pappenheimsche Vorschrift (zit. nach Sahli) lautet weiter:

1. Färbung in bis zum Sieden erhitzten Karbofuchsin während kurzer Zeit.
2. Ablaufenlassen des überschüssigen Karbofuchsin.
3. Ohne abzuwaschen Entfärbung und Gegenfärbung durch 3—5 maliges Aufgießen und langsames Abfließenlassen einer Lösung, die auf folgende Weise bereitet wird: In 100 Teilen absoluten Alkohols wird 1 Teil Korallin gelöst und dann Methylenblau bis zur völligen Sättigung hinzugefügt, wozu recht beträchtliche Mengen erforderlich sind. Diese Lösung wird mit 20 Teilen Glycerin versetzt.
4. Kurzes Abspülen im Wasser, Trocknen, Einbetten.

Untersucht man, wie dies allgemein am empfehlenswertesten ist, mit homogener Immersion, so ist das Trocknen des fertigen Präparates eine Hauptsache wie überall da, wo das Präparat aufgehoben werden soll, also mit Öl oder Kanadabalsam in Berührung kommt. Die geringste Spur von Feuchtigkeit gibt so störende Trübungen, daß das ganze Präparat verdorben ist. Das übliche Trocknen zwischen 2 Blättern Filtrierpapier reicht meist nicht hin. Nach diesem groben Trocknen verwende ich allemal einen Kunstgriff, den ich Herrn Kollegen Wirsing aus unserer gemeinsamen Assistentenzeit verdanke. Man faßt das sonst völlig fertige Deckglas vom Rand aus mit zwei Fingern (nicht mit Pinzetten, dann verbrennt man es nicht) und hält es, die belegte Seite nach oben einen Augenblick in eine kleine Flamme bis es anfängt unerträglich heiß zu werden. Jetzt ist das Präparat trocken.

Es ist aussichtslos, Tuberkelbazillen mit einer schwächeren Vergrößerung als 400 mal zu suchen. Dabei sind die Immersionslinsen den Trockensystemen bei weitem überlegen, wenn auch ein gutes Trockensystem die Bazillen zeigt. Dazu reichen beispielsweise die Systeme von Zeiss D, DD, schon aus. Allzustarke Vergrößerung ist andererseits nicht zu empfehlen, wegen der damit notwendig verknüpften Einengung des Gesichtsfeldes. Eine homogene apochromatische Immersion, 2 mm Apertur, dazu Kompensationsokular N 4, das ist so etwas nach meiner Neigung. Kommt dazu dann noch ein Abbé'scher Beleuchtungsapparat, dann hat man das Beste, was man sich wünschen kann. Namentlich auf die gute Beleuchtung ist das allergrößte Gewicht zu legen. Das Strukturbild muß unter allen Umständen verschwinden. Weitoffener Kondensor, der Abbé ganz nach oben gezogen, das ist also die Hauptsache, gutes Lampen- oder Tageslicht selbstverständlich nicht zu vergessen.

Die Tuberkelbazillen sind Stäbchen von 1,3—3,5 μ , oft viel größerer, Länge und 0,2 μ Dicke. Sie sind nie ganz gerade, immer etwas gebogen, bald kaum merkbar, andere Male sehr deutlich. Sie kommen einzeln oder in größeren und kleineren Haufen vor, je nach der Menge, in der sie sich im Auswurf finden. Überraschungen können da von Tag zu Tag auftreten. Lang hat man danach gesucht und nichts gefunden oder nur ein paar Vertreter und mit einemmal wimmelt alles, vielleicht nicht im ganzen Auswurf aber gerade in dem kleinen Teil, den man sich zur Untersuchung heute gerade ausgesucht hat. Der Durchbruch eines ganz kleinen Erweichungsherd in einem Bronchus ist gewöhnlich die Veranlassung zu einem so plötzlichen Wechsel. Einzelne Bazillen liegen oft einander parallel oder auch im Winkel mit den Enden zusammen, so etwa wie man auf einer Zeichnung die Vögel in der Luft mit zwei Strichen anzudeuten pflegt. Die regelmäßige Form ist glatt mit gleichmäßiger Färbung, es kommen aber auch gekörnte Gebilde vor und der Zerfall in einzelne Körner und Splitter, die nur nach ihrem Verhalten zur Färbung ihre Herkunft verraten. Zum Nachweis der Splitter dient die Spenglersche Pikrinmethode nach Färbung mit Karbolfuchsin und ganz kurzer Gegenfärbung mit Pikrinsäurealkohol nach bestimmter Vorschrift.

Die tuberkulös erkrankte Lunge enthält die Bazillen im Gewebe, in den Entzündungserzeugnissen, in den miliaren Tuberkeln, den Käseherden, im Schleim und Eiter, in besonders reichem Maß gewöhnlich im Eiter, der die Wand einer Kaverne überzieht. In allen Stadien der Krankheit werden sie gefunden. In den allerältesten Produkten der Krankheit sind sie noch eingeschlossen, unschädlich zunächst, ihre Lebensfähigkeit und Gefährlichkeit aber ohne Zweifel viele Jahre lang unverändert bewahrend. Ihr Befund im Sputum gibt Aufschluß über die Ursache der Krankheit, und daß man sie Tuberkulose nennen darf, über sonst nichts. Namentlich geht es auch nicht an, aus der Zahl der gefundenen Bazillen irgendeinen Schluß auf den Grad der Krankheitsentwicklung, ihrer Ausdehnung oder auf die bessere oder schlechtere Aussicht für die Zukunft zu ziehen. Versuche, die Schwere der Krankheit tabellarisch mit der Zahl der nachgewiesenen Bazillen in Verbindung zu bringen, müssen als gescheitert angesehen werden. Es genügt zu vermerken, daß man spärliche, ganz vereinzelt oder mehrere, viel, sehr viel oder Massen davon gefunden habe. Für mehr kann auch der gleiche Untersucher nicht eintreten. Ein andermal wird er am gleichen Kranken einen vielleicht zahlenmäßig recht

verschiedenen Befund erheben und vollends werden verschiedene Beobachter bei ihren Untersuchungen stets oder doch in vielen Fällen Ergebnisse aufweisen, die recht wenig zusammen stimmen. Ganz abgesehen von den vielen Zufälligkeiten, die bei der Untersuchung mit unterlaufen können, hat jeder Beobachter auch seine „persönliche Gleichung“, die je nach Übung, Sorgfalt und Anlage ein anderes Ergebnis liefern wird.

Viel wichtiger als die Zahl ist die Frage, ob überhaupt auch nur ein einziger Tuberkelbazillus einmal nachgewiesen werden konnte. Damit ist ein ungemein schwerwiegendes Urteil verknüpft. Man muß sich über diesen Punkt klar sein. Nur zu oft hört man oder liest: „Tuberkelbazillen nicht sicher nachgewiesen.“ Das gibt es nicht. Entweder sie sind im Sputum oder sie sind nicht darin. Man kann nicht sicher behaupten sie seien nicht darin, wenn man sie nicht gefunden hat. Da kann man sagen: Bazillen wurden nicht gefunden. Damit ist ausgesprochen, daß wohl danach gesucht wurde, aber mit negativem Erfolg. Was man sieht, muß man aber ansprechen als das, wofür man es hält. Entweder man hält es für einen Bazillus, und man kann ruhig sein, wenn es einer ist, wird man ihn wohl nicht verkennen, oder man ist nicht sicher, dann ist auch der Nachweis von einem solchen nicht gelungen, dann ist keiner da, bis der erste „Sichere“ entdeckt ist. Nur den reinen unverfälschten Tatbestand hat der Untersucher für sich und andere zu melden. Alles weitere ist Sache der diagnostischen Erwägung, die den erhobenen Befund wohl zu benützen und seinem Gewicht nach zu würdigen hat, aber in keinem Fall sklavisch daran gebunden ist.

Wieviel dabei ein positiver Befund mehr in die Wagschale fällt als ein negativer, ist selbstverständlich. Da müssen wir aber schon noch etwas anderes hervorheben, es muß auch einen negativen Befund geben dürfen.

Soll man fort und fort suchen, bis man doch endlich etwas findet? Ich erinnere mich, wie Matterstock erzählte, in seiner Poliklinik seien bei Untersuchung des Auswurfs eines der Tuberkulose Verdächtigen im 62. Präparat endlich die Bazillen gefunden worden. Ich bedauere heute noch die Assistenten Matterstocks und will ihnen gewiß nichts anhängen, aber es machte doch auf mich mehr Eindruck, wenn Matterstock selbst die Geduld zu dieser endlosen Untersuchungsreihe gehabt hätte.

Was soll man da sagen und tun? Man untersucht doch so viel Fälle, bei denen man nichts findet, weil wirklich nichts da ist, wann soll oder darf man sich mit einem negativen Befund zufrieden geben? Es ist begreiflich und auch ganz in der Ordnung, wenn sich jeder so ein Schema zurecht legt, nach dem er verfährt. Ich mache mir bei jeder ersten Untersuchung, so gut und sorgfältig ich kann, 4 Deckglaspräparate. Finde ich in diesen nichts, dann enthält dieses Sputum für mich keine Bazillen. Ich weiß wohl, daß man sich dabei nicht beruhigen darf. Die Nachuntersuchung mache ich aber nicht gleich, sondern zu anderer Zeit, nach einigen, nach 8 Tagen, das ist verschieden, jedenfalls nicht mit dem ersten Sputum, das war frei, dabei bleibt es. Ist die zweite Untersuchung auch ohne Ergebnis geblieben, dann wird länger gewartet und wenn überhaupt, d. h. wenn sonst ein dringender Verdacht auf Tuberkulose vorliegt, wird nach Wochen oder Monaten nochmals nachgesehen. Dann habe ich aber den Mut zu sagen, das Sputum ist bazillenfrei. In vielen Fällen ist die Sache noch einfacher und ich glaube nicht, daß ich in so wichtigen Dingen leichtsinnig handle. Wenn gar kein dringender Verdacht auf Tuberkulose besteht,

wenn man mit Fug und Recht annehmen zu dürfen glaubt, daß keine vorliegt und wenn man dabei „um alles getan zu haben“, noch die Untersuchung des Auswurfs nicht verabsäumen will, dann macht man in Gottes Namen auch noch seine 4 Präparate und wenn bei aller Sorgfalt, die so wenig wie im verdächtigsten Fall außer Augen gelassen worden, sich nichts findet, dann aber auch Schluß, dann wurden Bazillen nicht nachgewiesen. Der Erste, der es hört, das ist der Kranke, dem sage ich es in der nächsten Stunde, wenn er alt genug und vernünftig ist.

Eine andere Frage ist es, ob der positive Befund ebenso und auch sogleich dem Kranken oder bei dessen Jugend den Angehörigen mitgeteilt werden soll und muß. Ich weiß wohl, die Antwort wird von allen Seiten lauten: Natürlich. Mit dem Ausspruch „Sputum bazillenhaltig“ ist der Krankheitsfall in die Gruppe der offenen Tuberkulose eingereiht; damit ist die Gefahr anerkannt, die der Kranke für seine Umgebung bedeutet und für jeden, mit dem er in nähere Berührung kommt. Wir werden auf diesen Punkt noch näher eingehen müssen, wenn wir über die Vorbeugungsmittel gegen Tuberkulose reden werden, doch dürfen wir jetzt schon bemerken, daß auch beim Unvermeidlichen manches auf den gewählten Zeitpunkt und auf die Art ankommt, wie es geschieht. Das Gefasel von dem „noch unsichern Nachweis“ der Bazillen, hier ist es in manchen Fällen am Platz. „Man müsse jedenfalls so handeln, als wenn er sicher wäre, das sei unsere Pflicht“, so oder ähnlich erreicht man, was man will und muß, und zerstört doch nicht gleich jede Hoffnung mit Rumpf und Stumpf. An das „Unsichere“ im Ausspruch des Arztes erinnert sich der Kranke noch lang, wenn es schon schlecht geht, gern in mancher trüben Stunde.

Noch einige Worte für besondere Fälle, bei denen der Nachweis der Tuberkelbazillen besonderen Schwierigkeiten begegnet, mögen hier Platz finden. Ich folge hier den Ausführungen und Vorschriften von Sahli (l. c.).

Wo im Auswurf nur sehr wenig Bazillen enthalten sind, kann man mit Vorteil das Sputum zu einer gleichmäßigen Masse verarbeiten, absitzen lassen, oder zentrifugieren und den Bodensatz färben. Es scheint, daß hier das Antiforminverfahren, wie es von Frl. Dr. Rosenkrantz auf Sahlis Klinik ausgearbeitet wurde, am meisten zu empfehlen ist. Die Vorschrift lautet nach Sahlis Lehrbuch wörtlich:

„In ein Uhrsälchen wird ein passend ausgewähltes Sputum von zirka $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser oder eine entsprechende Menge passend ausgewählter einzelner Sputumpartikelchen gebracht. Hierzu wird 30%ige Antiforminlösung in genügender Menge zugefügt, um das Sputum eben noch zu bedecken. Gewöhnlich braucht man dazu etwa 2 ccm. Die erforderliche Menge wechselt je nach der Größe des verarbeiteten Sputums. Enthält das Sputum viele elastische Fasern, so muß eine etwas größere Menge Antiformin genommen werden, weil die elastischen Fasern sich schwerer auflösen. Dann wird mit einem Glasstäbchen energisch umgerührt, bis das Sputum aufgelöst ist und keine Gasblasen mehr entweichen, was gewöhnlich nur wenige Minuten erfordert. Hierauf wird ungefähr 1 ccm 95%iger Alkohol zugefügt, wodurch das spezifische Gewicht der Mischung herabgesetzt wird, so daß leichter und rascher Sedimentierung stattfindet. Man läßt die Mischung nun 20 Minuten stehen.

Wenn Tuberkelbazillen vorhanden sind, so findet man sie in dem feinen staubartigen Niederschlag, welcher sich am Boden des Uhrgläschens absetzt.

Die geringe Tiefe eines Uhrsälchens ist von Vorteil für die Sedimentierung, weil dadurch die Distanz zwischen der Oberfläche der Flüssigkeit und dem Boden vermindert wird, wodurch die Sedimentierung rascher von statten geht.

Zur Färbung werden dem Niederschlag einige Klümpchen entnommen und auf den Objektträger innerhalb eines ganz engen Bereichs gebracht. Hierauf wird die Flüssigkeit unter ganz geringem, gelindem Erwärmen verdunstet. Nach dem Eintrocknen wird auf die nämliche Stelle etwas Wasser gebracht und dieses wieder verdampft, wobei ein Überschuß von Antiformin weggeht und auf die seitlichen Teile des Objektträgers fließt. Dadurch wird die Fixation der Präparate ermöglicht. Die Kleinheit der eingetrockneten Stelle erleichtert das Auffinden der Bazillen. Die Färbung geschieht nach dem gewöhnlichen Ziehlschen Verfahren.“

In jüngster Zeit hat Lorentz statt des Antiformins die Verwendung einer Natriumhypochlorid-Lösung zur Homogenisierung des Sputums vorgeschlagen und soeben berichtet Frl. Dr. Rosenkrantz, daß nach ihrer Prüfung „die billige und leicht herstellbare Natriumhypochlorit-Lösung als Ersatz für das teure Antiformin geeignet ist“. Nach der Vorschrift von Lorentz wird die Lösung aus 215 g Chlorkalk, 286 g Soda und 2 Liter Wasser hergestellt. Wenn der Chlorkalk 25%ig ist, soll die Lösung in 100 ccm 2 g Chlor enthalten.

Fast alle Tuberkelbazillen sind säurefest und können durch die gewöhnlichen Färbemethoden, Entfärbung mit starker Säure, nachgewiesen werden, aber doch nicht alle. Selbst bei schwerer Phthise kann ausschließlich oder vorwiegend eine andere Art von Tuberkelbazillen vorliegen, die sich nicht nach der gewöhnlichen Weise, wohl aber, wie Much gezeigt hat, nach der Gramschen Entfärbung darstellen lassen. Zur Entfärbung wird nicht eine Säure, sondern die Lugolsche Lösung (1 T. Jod, 2 T. Jodkalium, 300 T. Wasser) verwendet. Statt der ursprünglichen Grammethode hat Much zwei neue angegeben, die Muchsche Methode I und II (nachzulesen in Sahlis Lehrbuch). Es ist vorteilhaft, um keine Art von Bazillen zu übersehen, die Ziehlsche Methode und eine der Muchschen zu vereinigen, entweder nacheinander (Sukzedanfärbung nach Saburo Hatano) oder zugleich (Simultanfärbung nach Weiss-Much). Nach der Muchschen Methode findet man oft neben und statt der Bazillen nur gefärbte Körner und Splitter. Manche davon färben sich nicht rot, sondern dunkelblauschwarz. Neuerdings wird die Forderung erhoben, in jedem Fall die Doppelfärbung nach Much auszuführen. Erst dann sei man sicher, keine Tuberkelbazillen zu übersehen, doch scheint es, daß in der Praxis diese Forderung nur selten erfüllt wird.

Die Anlegung von Kulturen und der Tierversuch haben in der ärztlichen Tätigkeit keine große Wichtigkeit, in wohl ausgestatteten Kliniken und Laboratorien spielen sie eine gewisse Rolle. Kulturen von Tuberkelbazillen, z. B. auf Kartoffeln, brauchen lange Zeit zu ihrer Entwicklung, das Ergebnis ist auch nicht sicherer als der bloße mikroskopische, unter allen Vorsichtsmaßregeln geführte, Nachweis der Bazillen. Vollends der Tierversuch, Einspritzen von Kulturen oder bazillenhaltigem Material, Sputum u. dgl. einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle, erfordert schon einen recht erfahrenen Untersucher, wenn etwas Sicheres dabei herauskommen soll. Die Meerschweinchen sind zu Erkrankung an Tuberkulose überaus geneigt. Man kann ihnen auch etwas ganz anderes oder gar nichts einspritzen, sie werden in ihrem Käfig doch

tuberkulös. Wie man sich da vor Irrtum zu schützen sucht, ist hier nicht zu erörtern.

Biologische Diagnostik.

Was der Tuberkelbazillus im Körper anrichtet, die Gewebswucherung als Folge der formativen Reizung, exsudativ-entzündliche Vorgänge, Lymphozyteninfiltration, fibrinöse Ausschwitzung, Katarrh mit Abstoßung von Zellen, dann Verkäsung der zelligen Infiltrate, der Gewebe, der ursprünglichen wie der neugebildeten, alles das ist nicht das Werk des Tuberkelbazillus allein, sondern ist die Folge seiner Wirkung und der Gegenwirkung, die er im Körper findet und dort durch seine eigene Wirkung auslöst.

Im Kampf gegen das eingedrungene Gift bilden die Zellen Abwehrstoffe, die Antikörper. Den Anstoß dazu geben die Antigene, die der Infektionsstoff liefert. Bleiben die Antikörper Herr und nach dem Kampf noch im Körper aufgespeichert, so bilden sie eine Schutzwehr gegen erneute Infektion mit der gleichen Krankheit, der Organismus ist „aktiv immun“ geworden. So ist bei gutem Ausgang der Krankheit die Wirkung der Antigene eine heilsame gewesen.

In den Krankheitsprodukten kommen aber auch Stoffe vor, die den infizierten Organismus bei ihrer Einverleibung noch kränker machen. Man nennt sie Aggressine. Solche Stoffe sind z. B. Extrakte aus Bazillen und aus Kulturen davon, Serum, das von Kranken gewonnen wurde. Ein Organismus, der gesund, jedenfalls nicht im Kampf mit der Krankheit begriffen ist, deren Produkte ihm jetzt einverleibt werden, wird wenig davon ergriffen, einer der schon gegen die nämliche Krankheit ankämpft, manchmal sehr schwer. Darauf beruht die Verwendung des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken.

Zur Verwendung kommt das Alttuberkulin, kurz Tuberkulin genannt. Es ist das Filtrat einer 4—6 Wochen alten Kultur von Tuberkelbazillen, die man in 5%iger Glycerinbouillon hat wachsen lassen und das dann durch Kochen auf $\frac{1}{10}$ seines Volumens gebracht wurde. Wahrscheinlich enthält es nicht ein Gift, sondern deren mehrere. Die im Bazillenextrakt enthaltenen spezifischen Stoffe sind es auch nicht allein, die auf den Organismus wirken, dem sie einverleibt wurden. Dieser reagiert abwehrend auch auf artfremdes Eiweiß, das sowohl im verwendeten Extrakt, als auch in jedem andern enthalten ist, nicht nur in dem, das den spezifischen Giftstoff enthält. Man braucht nur die entsprechende Menge davon zu nehmen, so wirkt die Probeimpfung nicht nur auf den mit der gleichen Krankheit behafteten Menschen, sondern auch gegen jede andere Krankheit und auch auf Gesunde mit dem ähnlichen Erfolg ein; die Proben, die man in diagnostischer Absicht damit anstellt, beweisen dann natürlich nichts. Nur der Erfolg, den ganz kleine Mengen von Tuberkulin, unter die Haut gespritzt, haben, kann etwas darüber aussagen, ob der Prüfling als tuberkulös zu betrachten ist.

Man verwendet daher zur Probeeinspritzung höchstens ein Milligramm der dunkelbraunen, dickflüssigen Masse, des Alttuberkulins, mit physiologischer Kochsalzlösung oder $\frac{1}{2}$ %iger Karbolsäurelösung entsprechend verdünnt. Manche beginnen die Einspritzungen nur mit einer Menge von 0,2 mg.

Drei Wirkungen sind zu unterscheiden. Die Lokalwirkung, am Ort der Einspritzung, die Stichreaktion, hat am wenigsten Wert für die Diagnose,

wengleich sie auch schon auf die spezifische Wirkung des Tuberkulins bezogen wird.

Die Herdreaktion macht sich da geltend, wo ein tuberkulöser Herd im Körper vorliegt, der jetzt vom Tuberkulin angegriffen wird. Wie andere Gifte schädigt das Tuberkulin die Zellen. Die Fähigkeit, durch Gegenwirkung das Tuberkulin zu zerstören, auf dem Weg der Entzündung sowohl das nekrotische Gewebe wie auch die im Krankheitsherd gelagerten Bazillen herauszuschaffen, die Allergie, wird angeregt. Das bezweckt man mit der therapeutischen Verwendung des Tuberkulins, den Vorgang der Abwehr, die ausgelöste Entzündung beobachtet man zu diagnostischem Zweck. Wenn das kommt, so zieht man daraus den Schluß, daß eben das Tuberkulin mit einem tuberkulösen Herd zusammengetroffen ist. Bei anderen Formen der Tuberkulose ist die Beobachtung sehr leicht, z. B. bei einem Lupus, einer Iritis tuberculosa, der Kehlkopfphthase kann man die Entzündung sehen und mit dem Auge verfolgen; bei der Lungentuberkulose gibt sich die Herdreaktion nur durch vermehrtes Rasseln an einer bestimmten Stelle oder an mehreren in der Lunge zu erkennen. Oder das Rasseln ist da aufgetreten, wo es bisher fehlte, kurz es ist klar, daß die Herdreaktion nur von dem richtig erkannt und beurteilt werden kann, der den Lungenbefund seines Kranken von Grund aus kennt. Das vorausgesetzt, ist aber die Herdreaktion für die Diagnose die bei weitem wichtigste.

Schmerzen in der Brust gehören zwar auch zu der Herdreaktion, sind aber deswegen von geringerem Wert, weil Schmerz eben ein rein subjektives Symptom ist, einer objektiven Prüfung nicht fähig.

Die dritte Wirkung des Tuberkulins, die Allgemeinreaktion, besteht in Unbehagen, Schlaflosigkeit, Übelsein, Herzklopfen, Hustenreiz, den man vielleicht noch zur Herdreaktion rechnen dürfte, Kopfschmerz, alles dem Grade nach wechselnd, und vor allem in Fieber. Hier haben wir eine Erscheinung, die sich objektiv feststellen läßt, die Erhöhung der Temperatur kann in Zahlen ausgedrückt werden und so ist denn diese Temperaturerhöhung die wichtigste Erscheinung bei der probatorischen Impfung auf Tuberkulose geworden, auf die das meiste Gewicht in der Diagnose, oft sogar ganz allein, gelegt wird. Nicht ganz mit Recht. Jedenfalls muß man bei der Verwertung dieses allerdings wertvollen Zeichens sehr vorsichtig sein. Bei Kranken, die schon fiebern, ist die diagnostische Tuberkulininjektion in dieser Hinsicht natürlich wertlos. Aber auch bei den im ganzen fieberlos verlaufenden Fällen kann man bei den nie mit Sicherheit vorherzusehenden Temperaturschwankungen, oft leichter, oft stärkerer Art, wie sie in der Natur der Krankheit liegen, nie ganz sicher sein, ob nicht auf einmal und wenn es der Zufall will, gerade zur Zeit der Einspritzung, die Temperatur steigt, was man dann mit Unrecht auf die Wirkung des Tuberkulins beziehen würde. In einem solchen Fall wäre das kein Schaden, denn wir nehmen an, daß Tuberkulose vorliegt aus falschem Grund, aber wir haben schließlich mit unserm falsch begründeten Urteil doch recht. Anders wenn Temperaturerhöhung sich aus ganz anderem Grund, nicht wegen vorliegender Tuberkulose, gerade einstellen sollte. Jedenfalls nimmt man die Einspritzung nie bei fiebernden Kranken vor und nur dann, wenn man sich durch mindestens dreistündige Messungen 5 Tage hindurch überzeugt hat, daß die Temperatur 37° per axillam nicht überschreitet. Nach solchen Vorsichtsmaßregeln gilt dann eine Erhöhung

der Temperatur von 0,5 über die vor der Einspritzung gefundene höchste für beweisend.

Es sei 1 mg eingespritzt worden, der Erfolg sei zweifelhaft, die Temperatur sei nur um 0,2° oder 0,3° gestiegen. Dann soll man abwarten, bis die Temperatur ihren früheren Stand wieder erreicht hat und nochmals 1 mg einspritzen. Gewöhnlich kommt jetzt, wenn Tuberkulose vorliegt, ein deutlich positives, wenn keine vorliegt, ein negatives Ergebnis.

Tritt beim erstenmal gar keine Temperaturerhöhung ein, so werden nach 2—3 Tagen 5 mg eingespritzt, bei zweifelhaftem Erfolg eben soviel nach Abklingen der geringen Temperatursteigerung wieder, bei negativem Erfolg zum dritten- und letztenmal 10 mg. Damit ist man schon an der Grenze angekommen, bis zu welcher höchstens die Methode überhaupt noch einen Wert hat, denn auf so große Dosen bekommt auch ein Gesunder Fieber. Überhaupt gibt es bekanntlich Personen, bei denen auch der harmloseste Eingriff gleich Fieber auslöst, denen dürfte man physiologische Kochsalzlösung einspritzen, sie würden auch mit Temperaturerhöhung darauf antworten. Mit solchen Möglichkeiten, die in das Gebiet der Hysterie hinübergreifen, muß man auch rechnen.

Die probatorische Einspritzung von Tuberkulin wird herangezogen, wenn bei einem fieberfreien Kranken Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten. Ohne diesen Grund wird man sie nicht machen, unterlassen muß man sie aber bei oder kurz nach Bluthusten, Blutharnen; auch starke Verkalkung der Gefäße, schwere Nieren- und Herzleiden, Diabetes sind Gegenanzeigen für die Tuberkulininjektion.

Viel weniger eingreifend sind andere diagnostische Methoden.

Die Kuti-Reaktion nach v. Pirquet besteht in einer örtlichen Wirkung des Tuberkulins auf die Haut. Die Haut des Unterarms wird mit Äther gereinigt, zwei Tropfen Alttuberkulin kommen im Abstand von 10 cm darauf. Durch jeden Tropfen hindurch wird mit einem Impfböhrer die Haut leicht verletzt und in der Mitte dazwischen wird die Haut ebenso angebohrt. Die Tropfen werden dann mit Watte bedeckt. An allen drei Stellen entsteht eine kleine Quaddel mit rosarotem Hof, offenbar nur mechanische Folge der Bohrung, „traumatische Reaktion“, denn sie kommt auch in der mittleren Anbohrung, wo gar kein Tuberkulin war. Nach einigen Stunden Rückgang mit Hinterlassung eines kleinen Schorfs. Nur unter dem Tuberkulin entsteht bei positivem Erfolg innerhalb der ersten 24 Stunden, frühestens nach 3 Stunden, eine Papel, rund oder zackig, rot, rasch wachsend, erhaben; bis zu 10—30 mm kann sie sich ausdehnen. Nach längstens 24 Stunden erfolgt der Rückgang, die Papel wird kleiner und verschwindet mit Hinterlassung eines braunen Flecks. Allgemein- und Herdreaktion, wie bei der Einspritzung, fehlen fast immer.

Die Ophthalmoreaktion nach Calmette verwendet auch Alttuberkulin, aber nur ganz frisch hergestelltes, wie es die Höchster Farbwerke liefern, darf gebraucht werden. 2 und 4%ige Verdünnung, die man sich selbst mit abgekochtem Wasser herstellen kann, müssen auch am gleichen Tag noch verwendet werden. Das nämliche Auge darf nie zweimal benutzt werden, gleichviel ob der Erfolg positiv oder negativ gewesen. In den inneren Lidwinkel träufelt

man vorsichtig, damit er nicht gleich wieder abläuft, einen Tropfen der 2%igen Lösung. Der Stärke nach unterscheidet man 3 Grade der Reaktion.

Beim ersten Grad erscheinen nur Karunkel und Innenseite der Konjunktiva des unteren Lids gerötet, beim 2. Grad dazu noch Entzündung der Conjunctiva bulbi, beim dritten heftige Entzündung der Bindehaut mit Eiterbildung, Phlyktänen.

Blieb die Reaktion aus, so kommt in das andere Auge 1 Tropfen der 4%igen Lösung. Hier ist nur der abermals negative Erfolg von Wert, weil er mit großer Sicherheit anzeigen soll, daß keine Tuberkulose vorliegt, dagegen reagieren auch Gesunde auf diese hohe Konzentration. Augenkrankheiten aller Art, auch Neigung dazu, wie sie so oft bei skrofulösen Kindern vorkommt, verbietet das Verfahren. Allgemeinerscheinungen pflegen nicht damit verbunden zu sein. Daß es übrigens so ganz besonders schonend sein soll, will mir nicht recht einleuchten, da man nie vorher wissen kann, ob sich nicht der dritte Grad einstellen wird.

Fällt die Reaktion positiv aus, so nimmt man „mit außerordentlich großer Wahrscheinlichkeit“ an, daß eine aktive Tuberkulose vorliegt.

Mit der Eigenharnreaktion soll der Nachweis aktiver Tuberkulose auch erbracht werden können. Nach Wildbolz sollen bei schweren tuberkulösen Vorgängen im Blut Antigene kreisen, die nicht durch Antikörper gebunden sind und die in den Urin übergehen. Der Harn wird im Vakuum bei 60–70° auf $\frac{1}{10}$ Volumen eingengt und damit die Kutan- oder besser die Intrakutanreaktion angestellt. Die Reaktion ist ziemlich schmerzhaft und sieht bei positivem Ausfall geradeso aus wie beim Tuberkulin. Sie ist schon nach 24 Stunden deutlich, verschwindet aber rascher als die Reaktion auf Tuberkulin. Beweisend für aktive Tuberkulose soll sie schon im Frühstadium sein, was auch bei chirurgischer Tuberkulose bestätigt wurde. Nur in den schwersten Fällen, wenn zuletzt die Gegenwirkung schon erloschen ist, soll trotz aktiver Tuberkulose das Ergebnis negativ sein. Der Wert der Eigenharnreaktion auf aktive Tuberkulose wird allerdings noch bestritten und die Sache ist noch nicht ganz spruchreif.

Statt des Harns kann man auch nach dem Vorschlag von Imhof Blutserum vom Kranken verwenden. Das Blutserum wird enteiweißt und zur intrakutanen Impfung verwendet. Der Erfolg der Eigen Serumreaktion soll der gleiche sein wie der der Eigenharnreaktion.

Überblickt man den diagnostischen Wert der verschiedenen Methoden, so ist die Herdreaktion bei der Einspritzung entschieden am höchsten zu schätzen. Sie zeigt mit großer Wahrscheinlichkeit an, daß in den Lungen sich eine Stelle befindet, wo entweder jetzt ein tuberkulöser Herd durch das zudrängende Alttuberkulin in Reizzustand gerät und im Kampf zur Abwehr ist oder, das ist das Mißliche für die Diagnose, daß hier einmal ein solcher Herd gelegen war, vielleicht einer in langer Ruhe, der jetzt glücklich durch unser Zutun wieder zu neuem Leben erwacht ist. In der Deutung der Wirkung und Gegenwirkung gehen die Autoren noch auseinander. Nach Wassermann und Bruck sollen beim Zusammentreffen des Alttuberkulins mit dem tuberkulösen Herd Komplemente im Herd verankert werden. Durch die verdauende Kraft der verankerten Komplemente erkläre sich dann die Einschmelzung als Folge der Einspritzung. Das wäre ein Vorgang, der nach den neueren Anschauungen,

der Kolloidchemie nur als Veränderung des Dispersionsgrades, als Peptisation, aufgefaßt werden könnte.

Nach A. Wolff-Eisner u. a. soll das Tuberkulin an und für sich ungiftig sein, aber schon vorgebildete spezifische Lysine sollen daraus das giftige Tuberkulopyrin frei machen und erst dieses mit dem Alttuberkulin zusammen die Herdreaktion bewirken. Die spezifischen Antikörper werden verschieden benannt, nach Wassermann und Bruck „Antituberkulin“, nach Wolff-Eisner „albumolytische Ambozeptoren“, nach Citron „sessile Rezeptoren“.

Bei der Kutanreaktion nach v. Pirquet bilden sich Antikörper (Ergine), die beim Zusammentreffen mit Tuberkelbazillensubstanz giftige Verdauungsprodukte (Apotoxine) entstehen lassen. Je mehr Antikörper, desto stärker wird die Reaktion. Menschen, die wenig Antikörper besitzen, reagieren erst auf starke, Menschen mit großem Reichtum an Antikörpern reagieren schon auf schwache Verteilungen des Impfstoffes.

Nun braucht die Menge der vorhandenen Antikörper gar nicht von einem frischen, noch tätigen Krankheitsherd zu stammen, sie können sich auch gerade so gut von einem herleiten, der wer weiß wie weit schon zurückliegt, wer weiß wie lang schon endgültig ausgeheilt ist.

Darin liegt auch ein sehr wesentlicher Mangel der Kutanreaktion nach v. Pirquet begründet. Die Reaktion zeigt nur an, daß jetzt oder ein andermal im Leben der Untersuchte irgendwo, es muß nicht in den Lungen sein, eine Infektion mit Tuberkulose gehabt hat. Ob noch ein tuberkulöser Prozeß jetzt im Gang ist, darüber erfährt man nichts. Nun geht die übereinstimmende Meinung der Pathologen dahin, daß es überhaupt eine große Seltenheit darstellt, wenn einer sein ganzes Leben lang von Tuberkulose gänzlich verschont bleibt. So gibt denn auch die Kutanprobe bei Erwachsenen in der großen Mehrzahl der Fälle eine positive Reaktion, auch bei denen, die man für die allersündesten halten muß und bei Erwachsenen hat diese Reaktion also nicht einmal bei positivem Erfolg einen Wert. Aber in späteren Stadien der Tuberkulose hat auch der negative Ausfall keine Bedeutung. Masern und Scharlach hindern die Reaktion, ganz allgemein fallen alle Reaktionen auf Tuberkulin negativ aus, wenn der Körper nicht mehr die Kraft zur Gegenwirkung aufbringen kann, so im letzten Stadium der Phthise selbst, bei Marasmus. Die Reaktion nach v. Pirquet versagt aber auch bei Formen der Lungentuberkulose, bei denen die Vorhersage noch nicht so ungünstig ist. Ein größerer Wert kommt der Kutanreaktion bei Kindern zu. Manche nehmen an, daß man bei positivem Befund auf eine aktive Tuberkulose schließen dürfe, jedenfalls darf, wie es scheint, ein negativer Befund die Beruhigung geben, daß wahrscheinlich keine Tuberkulose vorliegt. Bei den vielen Möglichkeiten der Lokalisation der Tuberkulose im kindlichen Körper, bei der Häufigkeit der Drüsentuberkulose namentlich, gibt der positive Ausfall der Kutanprobe freilich keine Gewähr, daß gerade die Lungen erkrankt sind, so daß man schließlich sagen kann: wertvoll ist bis zu einem gewissen Grad die Kutanprobe nur bei Kindern und wenn sie hier ein negatives Ergebnis hat.

Überblicken wir jetzt alles, was für uns in Beziehung auf die Lungentuberkulose in Betracht kommt, so ist unstreitig die Injektion von Alttuberkulin diagnostisch die vorzüglichste Methode. Wenn alle drei Reaktionen positiv sind, die lokale, die Herdreaktion und die Allgemeinreaktion, so kann man

mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Tuberkulose der Lungen schließen, die noch im Gang ist, oder — das ist das Schlimme — wieder in Gang gebracht worden ist, durch unsere Schuld. Das ist der Haken, um den ich noch nicht herum gekommen bin. In jedem Fall, der für die anderen Untersuchungsmethoden noch dunkel geblieben ist, müßte man, so sollte man meinen, die Methode zu Hilfe nehmen, die noch Licht in die Sache bringen kann, wenn auch vielleicht nicht muß. Aber die Methode ist nach dem was vorliegt, wenn auch nicht alle gern darüber reden, nicht ganz harmlos. Wenn sich eine Herdreaktion einstellt, wenn Fieber kommt, diagnostisch sehr zu begrüßen, ist damit nicht vielleicht ein schlummernder Herd zu neuem verderblichen Leben erweckt worden? Weiß einer, ob er wieder zur Ruhe kommen wird? Wenn wir von der Therapie mit Tuberkulineinspritzungen reden werden, werden wir hören, daß manche eine starke Reaktion von seiten tuberkulöser Herde nicht nur nicht fürchten, sondern sogar wünschen. Das sind schwer zu entscheidende Fragen. Gefallen hat es mir nie, wenn ich ein neues Rasseln an einem vielleicht vorher noch gar nicht bekanntem Herd in den Lungen zu hören bekam, nachdem ein anderer eine Probeeinspritzung gemacht hatte. Denn ich selbst, das will ich ruhig gestehen, habe nie eine gemacht. Wenn Rabinowitsch und Bacmeister nach Tuberkulineinspritzung Tuberkelbazillen im Blut kreisend gefunden haben, so weiß ich nicht, ob das auch etwas Wünschenswertes sein soll, mich freut so etwas nicht. Schließlich muß man bedenken, daß man bei einem Versuch zu heilen, auch manches in den Kauf nehmen muß, auch einmal eine Gefahr, wenn die Aussicht auf einen guten Enderfolg größer ist. Aber zu rein diagnostischen Zwecken, nein, lieber noch etwas mehr und länger sich plagen! Kommt auch dann nichts Sicheres heraus, dann ist das gewiß auch nicht so schrecklich, denn etwas Schreckliches hätte man gefunden.

Das Fieber

spielt bei der Lungentuberkulose eine ungemein wichtige Rolle. Im ganzen beruht es auf der Wirksamkeit der Tuberkelbazillen, bzw. auf ihrer Giftwirkung, hängt aber auch von der Gegenwirkung des erkrankten Körpers ab und von dessen Fähigkeit, den ihm aufgezwungenen Kampf mit dem Gift der Tuberkulose aufzunehmen und durchzuführen. Von der Massenhaftigkeit der Eindringlinge und ihrer Giftigkeit einerseits, von dem Kräftezustand des Körpers, der Menge und Wirksamkeit der Antikörper, die er aufbieten kann, andererseits, hängt die Höhe und Dauer des Fiebers im allgemeinen ab. So begreift es sich, daß der Fieberverlauf von Fall zu Fall und in jedem Einzelfall zu anderen Zeiten sehr verschieden ausfällt. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß Fieber das Zeichen vom Fortschreiten der Krankheit ist; wo die Kranken fiebern, ist das Leiden nicht zum Stillstand gekommen, jedes Neuaufflammen der Krankheit, jeder Herd, der sich bildet oder neu regt, verrät sich durch Fieber. Nicht nur ein Zeichen ist in diesem Sinn das Fieber, sondern bis zu einem gewissen Grad auch der Maßstab für die Energie, mit der der Kampf zwischen Gift und Organismus geführt wird. Eine Zeitlang mag man nicht mit Unrecht aus hohen Temperaturen einen nicht unwillkommenen Schluß auf vorhandene gute Abwehrkräfte ziehen und daraus Hoffnung auf einen guten Ausgang schöpfen; dabei ist aber nicht zu vergessen, daß die

Niederlage des kranken Körpers um so wahrscheinlicher wird, je länger der Kampf dauert und daß es auch einen Kampf gibt, der nur überaus heftig geführt wird, weil er ein Verzweigungskampf ist, der letzte, zu dem der Unterliegende sich noch vor seinem Untergang aufrafft.

Die akute Miliartuberkulose ist eine fieberhafte Krankheit von Anfang bis zum Ende, wie wir schon gesehen haben und eine chronische Lungentuberkulose ohne alles Fieber in ihrem ganzen Verlauf gibt es auch nicht. Schon im Anfang gehören Temperatursteigerungen, ab und zu und in geringem Grad sich einstellend, zum Krankheitsbild. Bald sind nur die Begleiterscheinungen dem Kranken oder seiner Umgebung aufgefallen, der schlechte Schlaf, unruhige Träume, Müdigkeit früh beim Erwachen infolgedessen statt der gehofften Erholung, ein wenig Kopfweh, verminderter Appetit und bald fordern abendliches Frösteln, nächtliche Schweißgebieterisch zur Temperaturmessung auf. Dann ist man manchmal überrascht von den Temperaturen die man findet, wer hätte so etwas gedacht? — Abends 39°! Oder umgekehrt: Kaum gelingt es, den geschöpften Verdacht durch die Messung zu bestätigen, kein Fieber möchte man sagen, wenn man sich an das gewohnte Schema hält, aber so ganz wie man es möchte, sind die Temperaturen auch nicht oder wenigstens nicht immer sind sie so. „Subfebril“ heißt man sie und bringt damit seine Sorge nicht ganz los. Denn man weiß, die subfebrilen Temperaturen sind entweder das Ausklingen eines fieberhaften Vorgangs oder der Vorläufer davon. Eine kleine zwischenfallende Unpäßlichkeit könnte es ja auch sein, die müßte aber doch endlich einmal vorbei sein und dann kämen wie es sich gehört, normale Werte oder besser noch Rekonvaleszententemperaturen, so gegen die untere Grenze des Normalen hin, Temperaturen um 36°. Die wollen sich aber beim Kranken nicht einstellen, immer 37,3, 37,5, 37,8, dann wieder einmal auch 37,1 oder 37°. Geht die Sache, wie leider so oft, schlecht und so wie wir es schematisch beschrieben haben, durchläuft die Krankheit ihre Stadien bis zu Ende und ohne Unterbrechung, dann werden die Temperaturen natürlich höher, dann hat der Kranke Fieber, Tage, Wochen, Monate lang. Dann sind die Temperaturen entsprechend hoch, abends 39° oder mehr, bis 40°, morgens der gewöhnliche Abfall um etwa einen halben Grad. Doch macht gerade die Tuberkulose hierin gern eine bemerkenswerte Ausnahme. Die Morgentemperaturen sind manchmal kaum oder gar nicht niedriger als die am Abend und selbst das Umgekehrte, der Typus inversus kann vorkommen mit höheren Morgentemperaturen. Das gilt für bezeichnend gerade für Tuberkulose, es muß aber seltener sein, als es in den Büchern steht, richtigen Typus inversus habe ich nicht oft gesehen. Häufiger ist entschieden der gewöhnliche Typus und dementsprechend klagen die Kranken so oft über Schweiß in der Nacht, weil in der Zeit vom Abend bis zum Morgen die Temperatur abzufallen pflegt. Dieser Abfall kann sehr jäh und stark sein, kann in einer Nacht mehrere Grade betragen, 3 oder 4°. Abends hat der Kranke 40°, am Morgen 36° oder selbst weniger, auch subnormale Werte, Kollapstemperaturen gibt es da. Dann hat der Kranke meist während der Nacht ein Hemd naß geschwitz oder mehrere wechseln müssen. Das ist dann die Febris hectica, es sind die hektischen Schweiß, durch die der Kranke geängstigt und wie er meint, geschwächt wird. So ist es häufig gegen Ende der Krankheit, die Fieberkurve mit den steilen Zahlen endet selten anders als mit dem Tod im Verlauf von Wochen. Wahr-

scheinlich handelt es sich jetzt nicht um die Wirkung der Tuberkelbazillen allein, sondern um eine Mischinfektion mit *Streptococcus pyocyaneus*, *pyogenes*, *tetragenus*. Die Schweißeproduktion ist es auch nicht, durch die die Kranken geschwächt werden, wenn sie ihnen auch recht lästig sind, sondern die Infektion und das Fieber bringen sie herunter.

Überblickt man den Fieverlauf bei der Lungentuberkulose im ganzen, so zeigt er ein ungemein unregelmäßiges Bild. Längere und kürzere Zeiträume ohne Fieber wechseln mit anderen, die nur unregelmäßig geringe Zacken auf der Temperaturkurve aufweisen, diese mit wieder kürzeren und längeren Zeiträumen mit hohem Fieber. Kritischer Abfall kommt so gut wie niemals vor, plötzliche Steigerung schon eher. Jede Komplikation, an denen die Phthise so reich ist, kann sich damit melden. Das Fieber, auch das leichteste, verdient bei der Diagnose besonders in der allerersten Zeit die größte Berücksichtigung und zur Beurteilung des Verlaufs ist die fortlaufende Beobachtung des Temperaturgangs unerlässlich. Fieber bedeutet immer, daß irgendwo ein Herd noch nicht zur Ruhe gekommen ist, daß sich die Tuberkulose noch weiter ausbreitet, oder bedeutet eine Komplikation, das Hinzutreten einer neuen Krankheit, einer Grippe zum Beispiel, zu allermeist aber einer, die selber wieder die Tuberkulose zur Grundlage hat, wie z. B. einer Pleuritis.

Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen

ersetzt die Untersuchung durch die gewöhnlichen Methoden der Auskultation und Perkussion keineswegs, aber sie ergänzt sie, macht manches Zweifelhafte sicherer und zeigt auch manches, was man durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht entdecken kann. Auf der photographischen Platte sieht man bei der Durchleuchtung der Lungen mehr als auf dem Leuchtschirm, das ist kein Zweifel, dagegen hat die einfache Durchleuchtung wieder den Vorteil, daß man die Bewegungen des Zwerchfells dabei beobachten kann und Verwachsungen nicht übersehen werden. Auch kann man dabei bemerken, ob anscheinend verdichtete und luftleere Teile beim Atmen oder Husten wieder aufgeblasen werden können. Das ist schon bei der Betrachtung der Spitzen in den allerersten Zeiten ein großer Vorteil.

Das erste, was man nämlich bei der Lungentuberkulose im Röntgenschirm oder auf der Platte gewöhnlich sieht, ist bei Erwachsenen eine leichte Verdunklung einer Spitze. Es empfiehlt sich, keine Durchleuchtung der Lungen abzuschließen, bevor man sich noch die Spitzen durch einen horizontalen Spalt vergleichend betrachtet hat. Beim Übersichtsbild der ganzen Brusthöhle, mit dem immer begonnen werden muß, gehen geringe Unterschiede zwischen rechts und links leicht für die Beobachtung verloren. Umgekehrt kann gerade mit Gebrauch der Blende eine doppelseitige, rechts und links gleich starke Verdunklung der Spitzen leicht übersehen werden, die am Übersichtsbild gut hervortritt. Eine zu harte Röhre zeigt leichte Verdunklungen und Schatten überhaupt nicht, die Auswahl der Röhre ist hier von großer Wichtigkeit. Neuere Röhren geben die Möglichkeit, die Härte innerhalb bestimmter Grenzen zu regeln, davon muß man beim Untersuchen Gebrauch machen, wenn die Zeichnung der Lunge und der Schatten der Rippen zu flau werden sollte.

Eine Spitze kann um eine Spur oder deutlich dunkler sein als die andere, oder beide sind leicht verdunkelt, die eine vielleicht mehr als die andere, dann macht

man den Versuch und läßt den Kranken husten. In manchen Fällen hellt sich der Schatten vollständig auf, in andern nicht ganz, in wieder anderen gar nicht. Ein Schatten, der durch Aufblasen vergeht, kann unmöglich allein durch tuberkulöse Infiltrate hervorgerufen sein, einen Käseherd kann man nicht aufblasen. Es kann sich nur um eine Atelektase drehen, vielleicht allerdings auf dem Boden einer Bronchialverstopfung oder Verlegung tuberkulöser Art, was man durch den bloßen Anblick nicht entscheiden kann. Jedenfalls zeigt die Durchleuchtung bis jetzt nichts, was nicht wieder zurückgehen könnte. Schlimmer ist die Sache, wenn sich die Spitze beim Husten nicht aufhellt. Das zeigt die Verdichtung des Gewebes, höchst wahrscheinlich durch ein tuberkulöses Infiltrat, an. Das geht nicht mehr zurück, das kann, wie wir noch sehen werden, schon noch heilen, aber nur auf dem Weg der Narbenbildung und der Verkalkung. Einen wichtigen Fortschritt hat das Leiden gemacht, wenn der Schatten bis zum Schlüsselbein und weiter nach unten reicht. Was man von der ersten Spitze schon kennt, das kommt vielleicht über kurz oder lang auch an der andern. Die Doppelseitigkeit der Entwicklung wird oft mit der Durchleuchtung besser erkannt als mit der Perkussion, weil hier die Unmöglichkeit des Vergleichs bei sehr geringen Veränderungen die Entscheidung recht erschweren kann. Auf dem Leuchtschirm hat man wenigstens den Vergleich zwischen oben und unten.

Die Durchleuchtung ist aber von ausschlaggebender Wichtigkeit und durch gar nichts anderes zu ersetzen, wenn die Erkrankung gar nicht an einer Spitze angeht, sondern von den Hilusdrüsen ihren Ausgang nimmt. Und das ist nicht so selten der Fall, man weiß es aber erst seitdem wir die Röntgenstrahlen haben und mit zur Diagnose verwenden. Der Schatten an der Lungenwurzel ist gewöhnlich nicht nur auf der photographischen Platte, sondern auch auf dem Leuchtschirm gut zu sehen. Die chronisch geschwollenen, vielleicht schon verkästen Drüsen bewirken ihn und von da aus ziehen sich Streifen durchs Lungengewebe, verdickten Bronchien, Lymphsträngen, Bindegewebszügen entsprechend. Oft nehmen sie ihre Richtung gegen eine Spitze zu und bei weiterer Beobachtung kann man hier, dann auch an anderen Stellen das Auftreten neuer Schatten, neuer Verdichtungsherde verfolgen. Ganz kleine Hohlräume gehen im Schatten der verdichteten Umgebung auf, nur die ungleichmäßige Tiefe des Schattens kann man zum Teil, aber nicht mit Sicherheit, darauf zurückführen. Dagegen sind große Kavernen sehr wohl kenntlich. Die Röntgenstrahlen gehen durch den Hohlraum glatt durch und er erscheint klar und hell wie Glas, die Umgebung dagegen zeigt den Schatten verdichteten Gewebes und die glashelle Stelle ist zwar nach oben rundlich und im ganzen unscharf begrenzt, aber nach unten oft außerordentlich scharf durch eine horizontale Linie, unterhalb deren es dunkel ist. Das findet man bei Kavernen, die zum Teil mit flüssigem Exsudat gefüllt sind, das sich der Schwere nach unten in der Kaverne ansammelt. Der Wechsel je nach der Füllung, die Verschiebung beim Lagewechsel des Kranken ist bezeichnend, das Bild im ganzen leicht zu erkennen.

Die Lungenblutung

wurde schon an anderer Stelle besprochen. Eine der häufigsten Ursachen gibt die Lungentuberkulose ab. Ganz ohne Blutbeimischung im Sputum verläuft kein

Fall. Nicht allzuseiten erliegt der Tuberkulöse einem Blutsturz. Bei einem nicht unbeträchtlichen Teil beginnt die Krankheit mit einer Hämoptoë oder sie scheint damit zu beginnen. Wenigstens hatte oft weder der Kranke, noch seine Umgebung auch nur eine Ahnung, daß er lungenkrank sei und auf einmal, zum sehr begreiflichen großen Schrecken für alle, kommt eine Massenblutung. Das ergossene Blut ist schaumig, hellrot, manche glauben, daß es zuweilen aus den Bronchialarterien stammt und daß der Bluthusten nur eine Erscheinung einer, wenn auch kleinen, reaktiven Bronchopneumonie ist, mit der der Organismus auf den ersten Angriff der tuberkulösen Infektion antwortet. Soviel scheint sicher zu sein, daß gerade die Fälle, die mit Hämoptoë angehen, später oft einen nicht ungünstigen Verlauf zeigen. Die Erfahrung macht man wenigstens oft genug, daß von einem in vorgerückteren Jahren oder selbst im Greisenalter Stehenden, nicht ohne den Ausdruck des Staunens erzählt wird: „Der hat auch in seiner Jugend einen Blutsturz gehabt, damals hätte niemand viel um sein Leben gegeben.“ In der Tat, die unmittelbare Gefahr bei einer solchen initialen Hämoptoë ist nicht so groß, wie es den Anschein hat. Nur selten tritt der Verblutungstod dabei ein. Sehr im Gegensatz dazu ist die Hämoptoë bei Vollentwicklung der Krankheit, gegen ihr Ende hin, äußerst bedrohlich. Durch große Kavernen ziehen nicht selten stärkere Äste der Pulmonalis freiliegend durch und wenn nicht öfter aus ihnen eine Blutung erfolgt, so hat das seinen Grund darin, daß diese Äste meistens verödet sind. Wo die Thrombose aber ausblieb, kann jederzeit, wann nur immer das Herz einmal stärker arbeitet, bei heftiger Gemütsregung, beim starken Atmen und Husten eine Blutung eintreten, die dann allemal eine gewaltige, oft genug unmittelbar tödliche ist. Das dabei ergossene Blut ist massenhaft, dunkelrot, stammt es ja doch aus der Arteria pulmonalis. Ein Teil der Kranken erliegt nicht sowohl der Verblutung als vielmehr der Überschwemmung aller Luftwege und findet den Erstickungstod, wenn nicht gleich, dann bei einer Wiederholung. Ein anderer Teil der Kranken leidet an Hämoptysis. Immer wieder werden nicht unbeträchtliche Mengen von Blut ausgeworfen und die fortlaufenden Blutverluste sind dann für das Allgemeinbefinden des Kranken keineswegs gleichgültig. Die kleineren und größeren Blutspuren im Auswurf der Tuberkulösen haben mehr eine diagnostische Bedeutung, als daß sie Gegenstand einer besonderen Sorge und Behandlung würden. Das Unangenehme und Unheimliche hat freilich jede innere Blutung, daß kein Mensch weiß, ob und wann sie eine stärkere und gefährliche Ausdehnung annehmen will und manche Kranke leiden schwer unter dieser Sorge. Blut ist ein guter Nährboden für das Wachsen der Tuberkelbazillen. Im ergossenen Blut, soweit es nicht ausgehustet wird, können sie sich ansiedeln und vermehren. So ist unter Umständen auch in dieser Hinsicht eine Lungenblutung für den Verlauf der Tuberkulose von Bedeutung. Man hat darüber streiten können, ob die Hämoptoë aus blauem Himmel nicht sowohl die erste Erscheinung als vielmehr die Ursache für die Lungentuberkulose abgeben kann. Auch jetzt, wo wir im Tuberkelbazillus die alleinige Krankheitsursache erblicken, kann man wohl die Meinung verfechten, daß ein Trauma, das den Brustkorb trifft und zur Lungenblutung führt, damit auch den Grund für die spätere Infektion vorbereitet. Bei Begutachtung von Unglücksfällen und gerichtlichen Streitsachen wäre das gewiß zu überlegen und je nach den Umständen zu bejahen.

Ein Fall aus meiner Jugend ist mir in Erinnerung geblieben. In unserer Schwimmschule gab es eine Strahldusche. Wir liebten es, sie möglichst stark uns auf Rücken und Brust zu lenken. Deswegen mußten sich immer zwei oder drei auf den Stiel der Pumpe setzen, weil einer allein nicht genug war. Zur Warnung, die auch für einige Zeit half, wurde erzählt, wie ein frischer, kräftiger Student bei erhitztem Körper unter dem Wasserstrahl augenblicklich von einem Blutsturz befallen worden war. Gesehen habe ich es selbst nicht, aber die Quelle ist einwandfrei, es war mein Vater, der es mir erzählte. Natürlich kann ich nicht wissen, ob der scheinbar gesunde, blühende Jüngling nicht doch bereits lungenkrank gewesen, aber die Möglichkeit einer Hämoptoë bei gesunden Lungen unter der Wirkung stark erregter Herztätigkeit, vereint noch dazu mit einem Trauma, ist allgemein wohl zuzugeben.

Die Komplikationen der Lungentuberkulose

können hier nicht alle ausführlich besprochen werden. Dazu ist der Platz an anderen Stellen der Pathologie, hier ist es nur insoweit nötig und möglich, als die Komplikationen auf den Verlauf, die Vorhersage und die Behandlung des Grundleidens einen Einfluß gewinnen.

Der Kehlkopf

bleibt, wenn die Lungentuberkulose länger währt, niemals ganz verschont. Nicht alles im Kehlkopf ist dann Tuberkulose, aber fast alles. Die Berücksichtigung mit dem Kehlkopfspiegel gestattet es, die Entscheidung mit einer Sicherheit zu treffen, auf die man bei anderen Organen neidisch sein möchte. Aber auch da, wo nichts vorzuliegen scheint als ein einfacher Katarrh, nichts von Schwellung, von Geschwüren, da muß man mit der Annahme einer nicht spezifischen Laryngitis vorsichtig sein. Schon einfache allgemeine Blässe der Schleimhaut ist verdächtig auf beginnende Kehlkopfschwindsucht, — Schwellungen, die nicht vergehen wollen, noch mehr — von den grauen Wucherungen in der Regio interarytaenoidea, von den Geschwüren nicht zu reden. Ein wenig Sekret aus dem Kehlkopf zu entnehmen und auf Tuberkelbazillen zu untersuchen, hat nur einen beschränkten Wert; die Gefahr etwas herauszuholen, was aus der Lunge stammt, ist groß. Denn wenn es eine primäre Kehlkopftuberkulose gibt, so ist sie sehr selten, geht uns hier auch weiter nichts an. Die Kehlkopfphtise gehört zu den häufigsten und gefürchtetsten Komplikationen der Lungenschwindsucht. Ganz besonders schlimm liegt der Fall, wo der Kehldeckel ergriffen ist. Die Form, bei der der Kehldeckel starr und unbeweglich angeschwollen ist, erzeugt bei jedem Schluckakt Schmerz, die Speisen werden oft fehlgeschluckt, erregen starken Husten, der wieder ungeheuer weh tut, und so hungern die Kranken so lang es gehen will, weil sie sich vor dem Essen fürchten. Und was das zu bedeuten hat, wo alles auf möglichst gute Ernährung ankommt, kann man sich denken. Die Kehlkopftuberkulose ist nicht ganz und gar unheilbar, aber sie wird nur selten geheilt und die Heilung gelingt, wenn überhaupt, erst nach viel Zeit und Mühe. So kann die Kehlkopfphtise die ursprüngliche Lungentuberkulose überdauern und eine mehr selbständige Stellung einnehmen. Die Lungentuberkulose kann dann zur Zeit geschlossen sein, vom Kehlkopf aus aber können noch Bazillen sich dem Auswurf beimischen, so daß schließlich doch noch offene Tuberkulose vorliegt.

Früher sagte man wohl: der Phthisiker, der noch Tuberkulose des Kehlkopfs hinzu bekommt, ist verloren, jetzt lautet das Urteil, daß er noch viel schwerer krank geworden ist und außer der ärztlichen Hilfe im allgemeinen in der Regel der Behandlung von seiten eines Facharztes bedarf. Übrigens wird auch der allgemeine Heilplan bei der Komplikation mit Kehlkopftuberkulose in vielen Fällen in mancher Beziehung abgeändert werden müssen. Manchen geplanten schweren Eingriff wird man lieber unterlassen, wenn man sich von der Erkrankung des Kehlkopfs überzeugt hat.

Bronchitis fehlt nie bei der Lungentuberkulose. Man kann sie nur dann eine Komplikation heißen, wenn sie offenbar nicht durch Tuberkulose, sondern durch eine andere Ursache hervorgerufen wurde. Eine Bronchitis auf dem Boden einer Influenza ist eine Komplikation; der Tuberkulose mit seinen entzündeten Schleimhäuten ist empfänglicher dafür als ein Gesunder. Ob man die chronische Bronchitis eines Bäckers oder Müllers oder eines Feuer- und Kohlenarbeiters auch eine Komplikation heißen darf, dürfte fraglich sein. Eher noch könnte man ein kausales Verhältnis annehmen, die Bronchitis als das erste, die Tuberkulose als das zweite ansehen.

Wenn man jede Trübung der Pleura, jede fibrinöse Auflagerung gleich

Pleuritis

nennt, so gibt es keine Lungentuberkulose ohne solche. Aber auch die ernsteren Formen mit starken Verwachsungen und mit Exsudat sind ungemein häufig. Wie bei der Lungenblutung geht auch die Pleuritis der wahrnehmbaren Entwicklung der Lungentuberkulose oft anscheinend voraus, so daß man zweifeln könnte, ob die Pleuritis am Lungenleiden oder dieses an der Rippenfellentzündung schuld ist. Jedenfalls spielt eine früher überstandene Rippenfellentzündung in der Vorgeschichte der Phthisiker eine ungemein wichtige Rolle. Jahre können vergehen, bis der Kranke wieder zum Arzt kommt, diesmal mit einem Lungenleiden und die früher überstandene Rippenfellentzündung fällt schon mit in die Wagschale, wenn man die Frage nach der Tuberkulose in Erwägung zieht. Mit Recht hat man sich in neuerer Zeit dahin entschieden, daß die anscheinend primäre Rippenfellentzündung fast immer schon nichts anderes war als die erste Folge einer Infektion mit Tuberkulose. Sie hat auch für den späteren Verlauf eine gar nicht unwichtige Bedeutung ebenso wie eine, die erst später der schon offenbaren Lungentuberkulose sich hinzugesellt. Schon in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose gehört Seitenstechen oft zu dem, worüber die Kranken klagen. Die erste Prüfung, wenn der Kranke seinen Oberkörper entkleidet hat, besteht darin, daß man ihn tief Luft holen läßt, die erste Frage, ob er dabei Schmerz habe, schließt sich unmittelbar an. Phthisiker sind durch eine trockene Pleuritis oft schwer belästigt, sie können nicht so tief atmen wie sie wollten und namentlich kann nicht so ergiebig ausgehustet werden, wie es notwendig wäre. Ein Teil der Atemnot erklärt sich auf diese Weise. Auch die Nachtruhe wird gestört, indem die Kranken nicht in jeder Lage im Bett verharren können wegen der Schmerzen, die das Liegen auf der kranken Seite verbieten.

Verwachsungen der beiden Pleurablätter untereinander vermindern die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen, diese ist an den Spitzen ohnedies nicht

sonderlich groß und man begreift es wohl, wenn Verwachsungen an den Spitzen, etwas sehr gewöhnliches bei der Lungenphthise, die Spitzenatmung sehr beeinträchtigen können. Man weiß nicht viel über diese Dinge, aber wahrscheinlich sind viele Fälle mit „mangelhaftem Spitzenatmen“, mit leisem, kaum hörbarem Atmungsgeräusch an den Lungenspitzen Folgen frühzeitiger Verwachsung. Damit wird die Spitze vom Atmungsgeschäft mehr oder weniger ausgeschaltet, was man nach den neueren Anschauungen nur begrüßen kann, auch ist die Möglichkeit gegeben, daß von der verdickten Pleura aus sich die Bildung von Bindegewebe bis ins Lungengewebe fortsetzt und so die Heilungsvorgänge einleitet, also wieder etwas, was man wünschen müßte. Auf der andern Seite aber ist die Möglichkeit, Schleim und alles, was sich in den Bronchien findet, auszuhusten, auch vermindert, wenn die Spitzen sich nicht mehr ausgiebig bewegen können und es dürfte sich noch fragen, ob der Vorteil den Nachteil immer überwiegt, wenn die Spitzen verwachsen, an die Weichteile angeheftet, unbeweglich geworden sind.

In ähnlicher Weise faßt man eine Pleuritis, die sich zur Lungentuberkulose gesellt, überhaupt auf. Man weist darauf hin, daß Fälle, die mit einer Rippenfellentzündung begonnen haben, eine oder mehrere überstanden haben, durchaus nicht ungünstiger wegen des künftigen Verlaufs angesehen werden müssen und glaubt, daß allgemein die Anregung zur Neubildung von Bindegewebe — entschieden ein Heilungsvorgang bei der Phthise — dabei in sehr erwünschter Weise eingeleitet wird. Wenn wir über die Erkrankungen der Pleura im besonderen reden, wird auch dieser Punkt nochmals zur Sprache kommen. Wie dem auch sei, ob eine Pleuritis später gute Folgen nach sich zieht oder nicht, ihr Eintritt und Verlauf bedeutet für den Phthisiker zunächst wenigstens nichts Gutes. Vorher fieberlose Kranke bekommen Fieber, oft recht hohes, die Atmung wird eingeschränkt, wodurch die Atemnot steigt, wer noch herumgehen konnte, muß ins Bett, nach Aufsaugung der Ausschwitzung wird die Brustseite eingezogen, der Spielraum der Atmung weiterhin verkleinert, kurz zunächst hat man nicht gerade Erfreuliches zu sehen bekommen. Nicht selten, daß erst eine Pleuritis den Phthisiker veranlaßt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, weil er eben kränker geworden ist.

Periphere Neuritis

muß ich für eine ältere Komplikation halten. Was ich gesehen habe, betraf die motorischen Fasern. Eine Lähmung der unteren Extremitäten in die Höhe steigend, mit Entartungsreaktion, aufgehobenen tiefen Reflexen, Abmagerung. Ein Bild, aus dem recht gut eine Paralysis ascendens acuta mit der Gefahr des Übertritts auf den Bulbus der Medulla werden konnte. Doch machte die Krankheit vorher halt und heilte mit der Zeit ganz. Einreibung mit Unguentum Credé schien mir in solchen Fällen von unverkennbar günstigem Einfluß zu sein.

Die Darmtuberkulose

mit ihren ringförmigen Geschwüren, der Schwellung des lymphatischen Apparats am Darm und der retroperinealen Drüsen (Tabes mesaraica) begleitet die Lungentuberkulose sehr häufig. Nach Kaufmann findet man sie bei verstorbenen Phthisikern in 90% aller Fälle. Man darf also mit großer Wahrscheinlichkeit

darauf rechnen, sie bei der Sektion anzutreffen. Man kann sie im Leben mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn Durchfälle bestehen. Namentlich gelten Diarrhöen in der Nacht und besonders nur in der Nacht für verdächtig auf Tuberkulose, indem gewöhnliche Darmkatarrhe in der Bettruhe und gleichmäßiger Wärme nachzulassen pflegen. Große Hartnäckigkeit der Durchfälle spricht wieder für Tuberkulose, aber auch nicht mit Sicherheit. Kann ja doch ein Phthisiker einen Darmkatarrh gewöhnlicher Art bekommen und auch einen hartnäckigen, ohne daß man später im Darm etwas von Tuberkulose findet. Auch die Zahl der Darmgeschwüre geht durchaus nicht parallel der Schwere der Erscheinungen und der Zahl der Stühle im Tag. Nach den heftigsten Diarrhöen findet sich vielleicht ein einziges Geschwür im Darm, oder massenhafte große Geschwüre werden gefunden, Durchfälle waren aber keine da.

Immerhin gibt es schon Fälle, in denen der Eintritt und der Verlauf der Darmtuberkulose recht gut zu beobachten ist. Die zahlreichen dünnen Stühle zehren an der Kraft des Kranken, die Ausnützung der Nahrung wird schlechter und so ist die Darmtuberkulose nicht nur eine häufige, sondern auch eine schwere Komplikation der Lungenschwindsucht. Im allgemeinen stellt sie sich ein, wenn die Widerstandskraft des Körpers gegen das tuberkulöse Gift schon zu erlahmen beginnt und die Tuberkulose auch sonst anfängt rasche Fortschritte zu machen.

Auf der anderen Seite beginnen manche Formen der Tuberkulose mit Darmerscheinungen und erst später entwickelt sich die Erkrankung der Lungen. Namentlich bei Kindern ist das nicht selten. Ein paar Monate hat das Kleine Durchfälle; Änderung der Nahrung, Arzneien, alles will nichts helfen, ein halbes Jahr geht dahin, dann macht man die Sektion und findet Verkäsung der Drüsen am Darm, in den Lungen nichts oder beginnende Tuberkulose. Viele glauben sogar, daß der Darm bei Kindern die hauptsächlich Eingangspforte für die Tuberkulose darstellt. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhl hat bei ausgesprochener Lungentuberkulose wenig Wert, weil die Bazillen auch mit dem Sputum verschluckt sein können. Eine Verwechslung ist leicht möglich mit der Amyloiderkrankung der Darmschleimhaut.

Das Amyloid

der Darmschleimhaut führt zu Durchfällen, noch unstillbarer als die bei der Darmtuberkulose. Die amyloide Degeneration befällt aber fast stets zugleich auch die großen Drüsen, die Leber, die Milz und die Nieren. Darin liegt die Möglichkeit, die Krankheit zu erkennen. Leber und Milz werden groß und hart, im Urin findet sich Eiweiß, dazu Zylinder von allen Formen, manche geben bezeichnende Färbung mit Jod oder Methylviolett, meistens findet man aber auch hier nichts anderes als was einer gewöhnlichen Nephropathie auch zukommt, und erst die gleichzeitigen Veränderungen an Leber, Milz und Darm, wie auch die gemeinschaftliche Grundlage der Tuberkulose ermöglichen die Diagnose des Amyloids.

Ohne den Boden, auf dem sich das Amyloid entwickeln könnte, kann man diese Diagnose nicht machen. Etwas muß man nachweisen können: Eine Eiterung mit Zutritt von Luft, Syphilis, Malaria oder Tuberkulose. Die letztere ist aber ohne Vergleich die häufigste Ursache. Nach Blum entsteht Amyloid in

$\frac{4}{5}$ aller Fälle durch Tuberkulose, davon treffen wieder $\frac{2}{3}$ auf Lungentuberkulose und in 9% der letzteren wird die amyloide Entartung innerer Organe gefunden. Dabei spielt aber die Örtlichkeit gewiß eine sehr bedeutende Rolle. An manchen Orten, wie in Würzburg, ist Amyloid eine große Seltenheit, obwohl hier Tuberkulose in allen Formen ungemein häufig ist.

Veränderungen am Urin.

Die Nieren

erkranken bei der Lungentuberkulose ungemein häufig; in zweierlei Weise, in Form einer infektiösen Nephritis wie bei einer anderen Infektionskrankheit auch, und die Tuberkulose gehört zu den Krankheiten, mit denen sie sich besonders gern verbindet. Dann findet man im Urin Eiweiß, hyaline und metamorphosierte Zylinder, wenige oder in mäßiger Menge, die Sache geht auch nicht wieder zurück, aber eine größere Bedeutung kommt dem Nierenleiden, das sich auf dem Boden der Lungentuberkulose entwickelt, doch nur ausnahmsweise zu. Ich erinnere mich wenigstens nicht, daß die Nephritis im Vordergrund der Erscheinungen gestanden hätte oder daß eine der schweren Folgen, eine Wassersucht oder Urämie den Tod des Kranken dabei verschuldet hätte. Anders ist es allerdings, wenn das uropoetische System Sitz von miliaren Tuberkeln oder metastatischer Entwicklung von Käseherden wird. Wie manche Formen von Tuberkulose der Nieren, der Hoden usw. später auch noch zur Lungentuberkulose führen, so beobachtet man auch umgekehrt, wie von der kranken Lunge aus durch den Blutweg die Tuberkulose sich auch an den Harn- und Geschlechtsorganen entwickelt. Die Urogenitaltuberkulose kann dann ihrerseits nicht nur den Verlauf der Phthise sehr schwer gestalten, sondern auch für sich zur Todesursache werden.

Der Urin gibt die Diazoreaktion, besonders in schweren Fällen, weshalb sie im ganzen als ein prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen wird. Das gleiche gilt nach Weiss auch für die Reaktion auf Urochromogen. Man prüft darauf nach Haug indem man frischen Harn auf $\frac{1}{3}$ verdünnt, in zwei Hälften teilt, zur einen 3 Tropfen Permanganatlösung (0,1%) zusetzt. Enthält der Urin Urochromogen, so soll eine deutliche Gelbfärbung entstehen.

Die Knochen und Gelenke

gehören zu den Lieblingssitzen der Tuberkulose. Das Häufigere ist es, daß zuerst Tuberkulose der Knochen und Gelenke sich entwickelt hat und sich im weiteren Verlauf auch noch eine Lungentuberkulose einstellt, aber das Umgekehrte kommt auch vor.

Auch die

Lymphdrüsentuberkulose

ist meistens früher da und die Träger von verkästen Lymphomen von der Kindheit her glaubte man für die spätere Tuberkulose, der Lungen wie an anderen Orten, besonders veranlagt. Das Wechselverhältnis zwischen dem, was man früher Skrofulose geheißen, und der Tuberkulose ist schwer zu beurteilen und die Meinung vieler neuerer Autoren, die zum Teil in der frühen Erkrankung

des lymphatischen Apparats einen Schutz, eine Einrichtung der Immunität erblicken wollen, hat auf den ersten Blick etwas Befremdendes.

Haut und Auge.

Eine Sonderstellung nehmen anderweitige krankhafte Veränderungen ein, die an und für sich gewiß auf Tuberkulose beruhen, aber merkwürdig selten sich zur Lungentuberkulose gesellen. Dazu gehören Krankheiten an der Haut, die Tuberkulide, der Lupus. Fast möchte man sagen, daß Lupus und Tuberkulose der inneren Organe sich ausschließen. Seit vielen Jahren ist es meine Gewohnheit, keine erste Krankenuntersuchung abzuschließen, bevor ich mir den Augenhintergrund angesehen habe. Man kann dort viel sehen und da, wo ich nichts erwarte, will ich es eben wissen, daß dort nichts Krankhaftes zu sehen ist. So habe ich natürlich manche Chorioiditis gesehen, die, wie man weiß, sehr häufig auf Tuberkulose beruht, ich erinnere mich aber augenblicklich nicht, daß ich sie bei einem schweren Phthisiker gefunden habe; daß es vorkommt, will ich nicht bestreiten. Bei Iritis und Hornhautgeschwüren da ist es schon etwas anders, sie werden bei Lungentuberkulose und auf diese Krankheit Verdächtigen nicht selten beobachtet.

Besonderheiten im Verlauf.

Vom Verhältnis der Miliartuberkulose zur Lungenphthise war zum Teil schon die Rede. An eine Lungentuberkulose kann sich zu jeder Zeit eine allgemeine Miliartuberkulose anschließen. In den Lungen verbreitet sich die Krankheit zum guten Teil auch mit der Aussaat miliarer Knötchen. Andererseits wird die Lunge manchmal mit der Verbreitung des tuberkulösen Giftes auf dem Blutweg angesteckt, ausnahmsweise entwickeln sich aus den kleinen grauen Knötchen kleine gelbe Herde, die erweichen, und so entsteht eine Form von außerordentlich raschem Zerfall des Lungengewebes, der ganz besonders schnell zum tödlichen Ende führt, wenn auch nicht ganz so bald wie es die akute Miliartuberkulose in den meisten Fällen zu tun pflegt. Solche Formen gehören zu dem, was man galoppierende Schwindsucht nennt, Formen, wo unter den Augen des Beobachters die Lunge zu zerfallen, zu zerfließen scheint. Hohes Fieber, eitriges Sputum mit Blut, mit viel elastischen Fasern und Bazillen, von Woche zu Woche, fast von Tag zu Tag fortschreitende Zerstörungen an den Lungen, zerfließende Schweiß, Schwachwerden des Kranken, Tod an Erschöpfung und dem terminalen Lungenödem, das ist mit wenigen Strichen gezeichnet das Bild der Phthisis florida. Ob und wann sich diese Wendung im Verlauf der Lungentuberkulose einstellen will, kann man nie wissen. Hintennach erfährt man manchmal, wie es so hat kommen müssen. Da ist vielleicht eine alte verkäste Drüse durchgebrochen, der Inhalt mit den Tuberkelbazillen ergoß sich in eine Vene und verursachte allenthalben, auch in den Lungen überall, die Infektion. Bei alten anthrakotischen Drüsen ist das keine Seltenheit, daß sie erweichen und in der beschriebenen Art verderblich werden.

Oder die Infektion erfolgt intrakanalikulär. Ein Käseherd ist in einen Bronchus durchgebrochen, seine Teile werden eingeatmet, verteilen sich in den Lungen und führen allenthalben zur Infektion. So entsteht die akute käsige Pneumonie. Die entzündliche Ausschüttung erstreckt sich auf Lappen und

Läppchen, im Zwischengewebe finden sich auch miliare Knötchen. Der Urin gibt die Diazoreaktion fast regelmäßig, der Tod erfolgt gewöhnlich nach etwa 6 Wochen, doch kann ausnahmsweise auch zunächst Heilung eintreten unter Bildung einer Kaverne. Manche Formen verlaufen noch rascher nach Art einer kruppösen Pneumonie mit raschem Beginn, nur ist der Schüttelfrost selten. Die Verdichtung in einem oder in mehreren Lappen schreitet schnell fort und diese von v. Heller und Hedinger unter dem Namen primäre alveolare Lungentuberkulose beschriebene Form tötet oft schon im Verlauf von 10 bis 14 Tagen. Die Sektion ergibt gelatinös körnige und fibrinös katarrhalische Exsudation lobär und lobulär, auch graue Knötchen.

Die Ähnlichkeit mit der kruppösen Pneumonie wird in diesen akuten Formen um so größer, als im Sputum Fibringerinnsel und auch Pneumokokken gefunden worden sind. Die letzteren spielen nur die Rolle von nebensächlichen Gästen, die Tuberkulose ist es, die hier tötet.

Die multiple herdförmige Tuberkulose entsteht entweder durch rasche und massenhafte Verbreitung des Giftes, wenn eine Kaverne gegen einen Bronchus durchbricht und ihr Inhalt überall im Bronchialbaum sich verteilt oder wenn die Widerstandskraft gegen die Infektion besonders stark herabgesetzt ist, wie z. B. im Wochenbett, nach Influenza oder bei Kindern. Die Kinder sind überhaupt sehr geneigt, auf die tuberkulöse Infektion stürmisch und mit sehr raschem, bald tödlichem Verlauf zu antworten. Bei Säuglingen gilt die Prognose der Tuberkulose fast als absolut schlecht.

Dagegen gibt es im Kindesalter auch wieder Formen der Tuberkulose, die sich vorwiegend an den Drüsen abspielen. Die Schwellung der Bronchialdrüsen wirkt auf die Lungen mehr nach der Art eines nicht sehr großen Mediastinaltumors. Anfälle von Reizhusten, expiratorische Atemnot melden sich, aber zum Unterschied gegen die anderen Geschwülste im Mittelfellraum, kommt meist auch Fieber.

In solchen Fällen macht dem Arzt das Fieber, für das er keinen Grund findet, manchmal lang Kopfzerbrechen bis endlich der erlösende Gedanke an die Bronchialdrüsen auftaucht und die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vorgenommen wird. Das klärt dann die Sache sofort auf. Es gibt wohl auch noch andere Zeichen für diese Drüsenschwellungen am Lungenhilus, mit denen man sich vom Röntgenapparat unabhängig machen kann. Über dem 5.—6. Brustwirbel ist der Schall gedämpft, der Dornfortsatz des 2.—6. Brustwirbels ist beim Beklopfen schmerzhaft, in diesem Bereich findet man auch Bronchophonie, die Haut ist im Wurzelgebiet des 4. Zervikalnerven und der 2.—5. Dorsalnerven nach Noeggerath und Sallas empfindlich. Wie es so geht, wenn man einen Röntgenapparat hat und damit so viel besser zum Ziel kommt, sucht man nach diesen Dingen nicht oder selten, weshalb ich auch keine eigenen Erfahrungen darüber habe.

Ranke hat ein weiteres Merkmal für die Hilusdämpfung angegeben. Perkutiert man am Rücken eines Kindes von unten nach oben, so hört man unten einen tieferen Schall als oben, und zwar ist der Übergang vom einen in den anderen ziemlich unvermittelt. Seiner Lage nach entspricht dieser rasche Übergang etwa der Grenze zwischen Unter- und Oberlappen, bei Schwellung der Drüsen liegt zwischen beiden Schallarten eine Stelle leichter Dämpfung, wodurch der Übergang ein allmählicher wird.

In tausend anderen Fällen strebt die Krankheit nicht ganz so rasch, aber doch im Verlauf weniger Jahre und ebenso unaufhaltsam dem Ende zu. Kaum ist der erste Zweifel an der Diagnose im Zeitraum der Phthisis incipiens gehoben, die Hoffnung, daß man sich täuschen möge, vorbei, so geht die Krankheit unerbittlich ihren Gang. Zerfall, Höhlenbildung, Ausbreitung nach unten, auf die andere Seite, eine Komplikation nach der andern! Kaum ein Hoffnungsstrahl, den Rückgang des Fiebers, eine trügerische Besserung des Allgemeinbefindens, vielleicht nach einer Kur, auf die der Kranke mehr als der Arzt sein Vertrauen setzte, aufleuchten ließ, so kommt wieder ein Rückschlag, eine Blutung oder was es sei und stürzt das Gebilde der Hoffnungsträume zusammen wie ein Kartenhaus. Was kommen muß, kommt und das sind die Bilder, die vornehmlich der Krankheit den Geruch der vollkommenen Unheilbarkeit eingetragen haben.

Demgegenüber stehen wieder andere Formen und Gottlob sind sie auch nicht selten, wo entweder schon die ersten verdächtigen oder schon mehr als verdächtigen Zeichen wieder verschwinden, um nie wieder zu kommen, oder nach manchem harten Kampf doch endlich ein Stillstand der Krankheit eintritt, zu dem je länger er dauert desto mehr das Zutrauen des Kranken und auch des Arztes wächst.

Wahrhaftig die Zahl derer ist nicht klein, von denen es später heißt: „Der hat auch einmal etwas an der Lunge gehabt, der hat seiner Mutter, der dem Arzt schwere Sorgen gemacht, nie war er auf der Lunge fest“ und bei alledem ist er doch gesund geworden und gesund geblieben. Und nicht so gar selten ist es, einen Kranken, um den die Sorge nie aufhörte, der immer und immer wieder seiner Gesundheit leben mußte, der seine Erhaltung nur stets wiederholten Kuren verdankte, wie sie nur eine ungewöhnlich günstige äußere Lage gestattet, einen solchen Kranken insofern genesen zu sehen, als schließlich das Leiden in ein ruhigeres Fahrwasser gerät und ein Leben von mittlerer Länge mit mäßigem Lebensgenuß gestattet.

Grundsätzlich ist eine Heilung in keinem Stadium der Krankheit völlig ausgeschlossen, auch in dem der Höhlenbildung nicht. Die örtliche Heilung erfolgt durch Narbenbildung, Abkapselung der tuberkulösen Herde und durch Einlagerung von Kalksalzen. Die Verkalkung, Verkreidung alter Herde findet man bei Sektionen bejahrter Leute gar nicht selten. Das sind dann die Reste einer Tuberkulose, die wer weiß wie lang — schon in der Jugend — abgelaufen war und die zur Heilung kam. Je mehr der Körper zur Bildung von Abwehrstoffen befähigt ist, je mehr die proliferativen Vorgänge über die exsudativ-entzündlichen überwiegen, desto mehr Aussicht auf günstigen Verlauf ist vorhanden. Je weniger Krankheitsherde noch vorliegen und je kleiner sie sind, desto größer ist im allgemeinen die Hoffnung auf guten Ausgang. Bei Spitzenkatarrh und leichten Verdichtungen heilt ein Drittel klinisch aus. Beim weiteren Fortschreiten des Leidens kann zwar immer noch Heilung eintreten, aber zumeist bleibt sie leider örtlich und an anderen Stellen schreitet die Krankheit fort. Ich habe selbst schon gesehen, wie eine große Kaverne ausgeheilt war, von Bindegewebe rings umgeben, mit ganz glatter Wand ohne Sekret, aber trotzdem war der Kranke der Tuberkulose erlegen, andere Stellen waren eben nicht in der gleichen Weise ausgeheilt. Wenn wir den Begriff der Heilung in klinischem Sinn fassen, nicht im anatomischen, so vermindert sich die Zahl der Heilungsfälle mit dem Eintritt der Höhlenbildung ganz außerordentlich. Aber man darf noch nicht den

Schluß daraus ziehen, daß von da an auch der Verlauf zum tödlichen Ende unter allen Umständen ein sehr rascher sein müsse. In dieser Hinsicht, was die Lebensdauer anlangt, ist vielleicht keine Krankheit so schwer im voraus zu beurteilen, wie die Lungentuberkulose. Noch ganz zuletzt kann man sich täuschen. Beim einen erscheint die Sache gar nicht so schlimm und auf einmal wendet sie sich in erschreckender Weise, dann ganz unaufhaltsam vorwärts schreitend, oder der Kranke erliegt einer Komplikation, die man nicht voraussehen konnte und ein anderer hält sich noch lang über Wasser, lebt förmlich wieder auf, dem man nur wenige Wochen mehr gegeben hätte.

Im allgemeinen laufen erblich Belastete größere Gefahr, daß die Lungentuberkulose bei ihnen einen bösartigen Verlauf nimmt, als andere, die aus gesunder Familie stammen. Diabetes melitus verschlechtert die Vorhersage auch ganz bedeutend; rascherer und unaufhaltsamer Verlauf ist dabei gewöhnlich. Lungenemphysem führt in Gesellschaft mit Lungentuberkulose zu ganz besonders schweren Formen von Atemnot, unter der die Kranken außerordentlich zu leiden haben. Auch Herzfehler, Nierenleiden, kurz alle chronischen Krankheiten, die an der Widerstandskraft des Organismus zehren, trüben die Prognose bald in geringerem, bald in höherem Grad. Diazoaktion im Harn gilt für ein ungünstiges Zeichen. Wichtig ist die fortlaufende Feststellung vom Körpergewicht, nur bei ängstlichen Kranken unterläßt man sie besser, wenn nicht begründete Vermutung auf Zunahme besteht. Für viele Kranke ist es nicht angenehm, so zahlenmäßig den Fortschritt des Leidens zu verfolgen: immer und immer wieder weniger, bald langsamer, bald schneller, aber doch immer weniger Körpergewicht! Wie lang kann und soll das noch dauern? So fragen die Kranken sich und den Arzt, glücklich wenn dieser etwas Tröstendes zu antworten weiß.

Wenn die Lungentuberkulose einmal ohne besondere Komplikation zu starker Atemnot geführt hat, ist der Exitus letalis nicht mehr fern.

Die Diagnose der Lungentuberkulose.

Im ersten Beginn des Leidens ist dieses oft sehr schwer zu erkennen. Die Klagen des Kranken und die Beobachtungen seiner Umgebung weisen durchaus nicht immer auf ein Lungenleiden hin. Im Gegensatz zu der trüben Stimmung, die sich der Kranken bei anderen chronischen Leiden bemächtigt, zu den Todesahnungen, von denen Karzinomkranke so oft befallen werden, fühlen sich die Tuberkulösen lang, manchmal sehr lang gar nicht oder gar nicht besonders krank. Ja, eine gewisse Euphorie, Lebenslust und Lebensfreudigkeit, ungedämpfte Hoffnung auf Genesung begleitet sie für lange Dauer, manchmal möchte man sagen bis an den Rand des Grabes. Das erleidet wohl seine bemerkenswerten Ausnahmen, im ganzen ist es aber eine Teilerscheinung der allgemeinen Sorglosigkeit, daß die Kranken eher die eigene Aufmerksamkeit und die des Arztes von den Lungen immer abzulenken bestrebt sind. Kommt dazu die göttliche Unbefangenheit und Sorglosigkeit der Jugend, so erfährt man meist nichts von Klagen über die Atmungsorgane und muß alles erst mit Mühe aus dem Kranken herausholen. Bezeichnend sind die Antworten, die man auf eingehende Fragen erhält. Husten? „Nein“. Gar keinen Husten? „Nein, nur wenig, hie und da einmal.“ Auch Auswurf? „Nein, höchstens ein bisschen.“ War auch

einmal ein wenig Blut dabei? „Nein, nie. Doch — ein paarmal, aber nur eine Spur.“ Also nie stärkerer Bluthusten? „Nein, nur einmal und das ist schon lang her.“ Von den Angehörigen, von den besorgten Eltern hört man anderes. „Der Husten will halt gar nicht vergehen, jede Nacht, alle Morgen geht es so fort, so lang schon, da bitte einmal gründlich zu untersuchen.“

Bei einem Teil geht die Krankheit wirklich mit Husten an. Man kann nur selten sagen, wann er eigentlich begonnen hat. Manchmal wird zwar versichert, zu einer bestimmten Zeit habe die Krankheit mit Husten angefangen und der Husten sei von da an nicht wieder vergangen. Damit ist aber noch gar nicht gesagt, daß der Zeitpunkt des Beginns irgend genau bestimmt worden sei. Meistens erinnert man sich nur eines akuten Katarrhs, einer „Influenza“. Die stürmischen Erscheinungen, der starke Husten zogen wohl die Aufmerksamkeit auf sich, man beobachtete weiter und merkte zwar eine Besserung, aber daß der Katarrh vergehen wollte, davon konnte man sich nicht überzeugen und da kam dann die Sorge. In Wirklichkeit war es meistens anders. Der Kranke hatte schon lang gehustet und gehüsst, aber selten und nicht arg, man konnte es leicht übersehen. Da kam vielleicht durch eine Infektion oder durch eine „Erkältung“ die Verschlimmerung, die endlich bemerkt und weiter beobachtet wurde. So gibt es schon Fälle, wo die Krankheit wirklich mit Husten und Auswurf angeht oder anzugehen scheint. Ja, der Verdacht des Arztes kann damit direkt auf beginnende Tuberkulose hingeleitet werden, wenn bei einem jungen Menschen, in der guten Jahreszeit und ohne daß bekannte Schädlichkeiten auf die Atmungsorgane weiter einwirkten, ein Husten, ein „Katarrh“ in einem Vierteljahr nicht vergeht. Dann liegt schon wahrscheinlich Tuberkulose zugrunde. Natürlich, wenn einer seinem schädlichen Beruf nachgehen muß, Staub, giftige Dämpfe einatmet, den schwersten Erkältungen sich aussetzt, jeden Tag seine 20 oder 60 Zigaretten „rauchen muß“, dann braucht er nicht die Tuberkulose, um den Katarrh zu unterhalten.

Im Gegensatz dazu werden oft ganz andere Dinge geklagt als Husten. Der kann wirklich fehlen, nicht nur für die Aufmerksamkeit des Kranken und seiner Umgebung. Da wird Beschwerde geführt über die Trägheit eines Knaben: „Er mag nicht arbeiten, er mag nicht spielen. Er ist zu allem zu faul, früh ist er nicht aus dem Bett zu bringen, mit andern spielen und tollen mag er gar nicht, immer schläfrig. In der Schule hat er auch nachgelassen. Nachts ist er unruhig. Er deckt sich auch immer so sehr zu und früh ist er dann ganz naß.“ Oder: „Das Mädchen muß bleichsüchtig sein, es ist blasser geworden, hat Herzklopfen, immer Kopfweh. Die Periode ist dünn, blaß, spärlich. Essen tut sie wie ein Vogel, nur was ihr schmeckt, da langt sie zu und immer saure und scharfe Sachen, das kann man ihr doch nicht immer geben.“

So sind es bald Erscheinungen der Blutarmut, des Stoffwechsels, des Nervensystems, ist es allgemeine Schwäche, schlechter Schlaf und Verdauung, worüber geklagt wird, nur nicht über die Lunge. Man untersucht und man findet nirgends et was, als gerade an der Lunge. Vielleicht nur ein bisschen Knarren oder Reiben, rauhes Atmen an einer Spitze — genug, um den Fall mit dem größten Ernst weiter zu verfolgen. Vor der wiederholten Untersuchung ist es nicht rätlich, gleich Sturm zu läuten; ist der erste Befund aber durch den andern bestätigt, dann soll und muß etwas geschehen, muß sofort die Therapie beginnen. Namentlich muß aber auch die möglichste Vervollständigung des Befundes mit allen

zur Verfügung stehenden Mitteln angestrebt werden. Möglichst bald muß man sich ein Sputum zur Untersuchung verschaffen. Ein positiver Befund von Tuberkelbazillen beweist alles, ein negativer zu dieser Zeit gar nichts. Elastische Fasern kommen jetzt noch nicht in Betracht. Von großer Wichtigkeit ist jetzt schon die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Gewiß, man findet damit oft noch gar nichts, manchmal aber doch einen leichten Schatten an einer Spitze oder die eine um eine geringe Spur dunkler als die andere. Vielleicht hellt sie sich noch beim Husten auf, vielleicht auch nicht. Wenn nun die Krankheit gar nicht an einer Spitze angeht, sondern von den Drüsen an der Lungenwurzel aus, dann ist die Durchleuchtung ganz unerlässlich. Der Hilusschatten klärt den dunklen Fall auf und läßt die sonst nicht auffindbare Tuberkulose erkennen. Und alles das kann fehlen und doch ist Tuberkulose da, wie sich das erst später noch ganz deutlich zeigen wird. Von großer Bedeutung ist da schon das Fieber. Es gibt Formen von fieberhafter Anämie, aber sie sind selten. Und gerade bei der Chlorose, die hauptsächlich hier in Betracht kommt, fehlt das Fieber, man kann sagen, immer. Bezüglich der schweren Formen der perniziösen Anämie, der Leukämie, die am Blutbefund leicht erkannt werden, braucht man sich keinen Zweifeln hinzugeben. Das Fieber im Stadium der Phthisis incipiens ist meistens nur gering und rasch vorübergehend, die Temperatursteigerung, die nur durch sorgfältige Messung, am besten per anum, festgestellt werden kann, ist niedrig, dauert kurz, wenn sie sich auch oft durch Wochen und Monate hindurch tagtäglich einstellen kann. Da muß man sich an den unregelmäßigen Temperaturverlauf bei der Tuberkulose erinnern. Es genügt nicht, die Temperatur zu messen wie bei einer Angina oder den Masern, früh einmal und abends einmal; mindestens auch um die Mittagszeit muß gemessen werden, wenn man nicht Gefahr laufen will, leichtes Fieber zu übersehen. Das ist so die Zeit, in die bei der Tuberkulose gar nicht so selten die höchste Temperatur fällt. Sehr beherzigenswert ist der Rat von Penzoldt, die Temperatur zu messen gleich nach dem sich der Kranke Bewegung gemacht hat, eine Stunde gegangen ist. Bei Gesunden überschreitet die Temperatur in der Achselhöhle 37° , im Darm $37,5^{\circ}$ nicht. Natürlich bei Sommerhitze und zugleich schwerer körperlicher Arbeit darf die Messung nicht vorgenommen werden, da bekommt auch ein Gesunder kurzdauerndes „Fieber“.

Unstreitig ist jetzt auch die Zeit gekommen, um die biologische Prüfung auf Tuberkulose vorzunehmen. Später im vollentwickelten Krankheitsbild hat es wenig Sinn mehr. Wer also auf die Probe nach Pirquet etwas hält oder sich nicht scheut, Tuberkulin einzuspritzen, der soll es jetzt tun.

Wie sich die Zeichen der Lungenkrankheit im Verlauf des Leidens mehren, wie zum Katarrh die Verdichtung kommt, wie darauf Erweichung und Höhlenbildung sich einstellt, wurde ja schon besprochen. Eine Verwechslung kann noch mit Bronchiektasie möglich werden. Eine bronchiektatische Höhle in den Oberlappen ist eine große Seltenheit, eher noch kommt eine phthisische in den Unterlappen vor. Jedenfalls ist eine Krankheit, die unten beginnt, außer bei Alten, wahrscheinlich keine Phthise, eine, die in einer Spitze anfängt, ist es wahrscheinlich, aber ein sicherer Schluß darauf besteht nicht.

Entscheidend ist der Nachweis von Tuberkelbazillen, wenn er gelingt. Mißlingt er, so ist der Beweis, daß keine Tuberkulose vorliegt, natürlich noch nicht geliefert, nur daß augenblicklich keine offene Tuberkulose vorliegt, das kann

man behaupten mit der Sicherheit, die eben ein negativer Befund überhaupt geben kann.

Die Unterscheidung der offenen Tuberkulose von der geschlossenen, bei der keine Bazillen im Auswurf gefunden werden, ist bei den dermaligen Anschauungen von der Übertragbarkeit der Lungentuberkulose überaus wichtig. Etwas anderes ist die Frage, ob augenblicklich eine noch fortschreitende „aktive“ Tuberkulose angenommen werden darf. Fieber und Rasselgeräusche, jedes für sich, beweist eine aktive Tuberkulose, fehlt beides, so ist eine ruhende sehr wahrscheinlich. Dabei können dann die andern Krankheitszeichen sich grundsätzlich verhalten wie sie wollen. Eine Dämpfung und Schrumpfung an einer Spitze, Bronchialatmen, ein starker Schatten bei der Durchleuchtung, das sind Dinge, die eine weiter fortgeschrittene Veränderung bedeuten als rauhes Atmen, leises Rasseln in der Spitze und trotzdem baut sich die Annahme, daß der tuberkulöse Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen, daß die Krankheit noch im Fortschreiten begriffen ist, auf das unscheinbare Rasseln sich auf. Deswegen ist mir auch das Rasseln, das als Herdsymptom bei gelungener Tuberkulineinspritzung entsteht, so zuwider.

Als Zeichen augenblicklicher Besserung kann gelten: Abnahme des Rasselns, Sinken der Temperatur bis zu normalen Werten, Abnahme des Auswurfs, Verschwinden des Blutes, der elastischen Fasern und der Bazillen aus demselben, Steigen des Körpergewichts, bessere Hautfarbe, Hebung des Appetits und der Lebensfreude. Im gleichen Sinn bedeutet von jedem das Gegenteil eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Man kann sich fragen, was man lieber sieht, allgemeine oder örtliche Besserung. Eine örtliche oder allgemeine Verschlimmerung für sich bedeutet allemal eine betrübliche Wendung, eine Besserung n u r örtlich oder n u r im Allgemeinbefinden erweckt fast immer bloß eine trügerische Hoffnung.

Entwicklung und Stadien der Tuberkulose.

Wir haben bis jetzt versucht, Bilder zu zeichnen, die unzweifelhaft die wichtigsten auf dem Gebiet der Lungenkrankheiten tuberkulöser Natur sind, die Miliartuberkulose und die chronische Lungenphthise. Für das praktische Verständnis und Handeln könnte das zur Not genügen. Wollen wir aber einen tieferen und befriedigenderen Einblick in das überaus große Gebiet der Lungentuberkulose tun, so müssen wir sie als eine Teilerscheinung der tuberkulösen Infektion des ganzen Körpers betrachten. Und wenn wir ihren Verlauf vom Tag der Infektion an verfolgen wollen, so müssen wir notgedrungen auch die Erfahrungen mit heranziehen, die durch den Tierversuch gewonnen wurden. Mit vorsichtiger Übertragung der hier erlangten Ergebnisse auf den Menschen gelingt ein Überblick und ein Einblick in den Gang der Dinge viel leichter, als wenn man sich auf die Beobachtung des Menschen — immer die Hauptsache — allein beschränken wollte.

Das Studium einer Infektionskrankheit wie der Tuberkulose ist insofern ungemein schwierig, als schon die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ebenso wie die pathologisch-physiologischen von mehrerlei Umständen abhängig sind; grundsätzlich der Art nach von zweien: Von der Wirkung des Krankheitskeims und von der Gegenwirkung des infizierten Körpers, die je nach der Art

und Lebenstätigkeit des befallenen Organs und Gewebes verschieden sein wird. Wollte man die Aufgabe mit der Lösung einer Gleichung mit zwei Unbekannten vergleichen, so würde man den vorliegenden Schwierigkeiten nicht ganz gerecht werden. Es liegen zwei veränderliche Größen vor, aber nicht zwei unabhängige Variable. Die Gegenwirkung des infizierten Körpers ist nicht ein für allemal gegeben, keine konstante. Schon vor längerer Zeit hat Petruschky mit vollem Recht darauf hingewiesen, daß die Gegenwirkung von der Wirkung des Krankheitsgiftes selbst zeitlich beeinflußt und verändert wird und hat dies die Allergie genannt. Die Gegenwirkung des Körpers ist also wohl Funktion von der Wirkung des Krankheitsgiftes, aber nicht nur davon allein.

Grundsätzlich von sekundärer Bedeutung sind quantitative Unterschiede in der Infektion, wenn sie auch natürlich nur für den Kranken von der allergrößten Bedeutung sein müssen und auch für das Krankheitsbild selbst in seinen Einzelheiten keineswegs gleichgültig sind.

K. E. Ranke hat es in ausgezeichnete Weise unternommen und durchgeführt, das Bild der Tuberkulose unter Zuhilfenahme des Tierversuchs und an der Hand eines offenbar reichen menschlichen Beobachtungsmaterials zu zeichnen. Im folgenden beschränke ich mich darauf, seinen Darlegungen vielfach wörtlich und in der hier gebotenen Kürze zu folgen.

Das Primärstadium. An der Stelle, wo die Infektion stattgefunden hat, bildet sich der Primäraffekt und von hier aus bilden sich Metastasen in den dazu gehörigen Lymphbahnen. In den Saftspalten und den nächsten Lymphknoten bilden sich kleine und größere tuberkulöse Herde und größere Käseherde. Immer erkranken mehrere Drüsen hintereinander, die weiter vom Primäraffekt gelegenen immer weniger stark. Das Gesamtvolumen der Metastasen in den Lymphknoten erreicht nicht nur das Volumen des Primäraffekts, sondern übertrifft dasselbe oft um das vielfache. Beides zusammen, der Primäraffekt und die Metastasen bilden den primären Komplex. Er besteht also wesentlich aus einer einheitlichen und gesetzmäßigen Ausbreitung in den Lymphwegen, örtlich begrenzt auf die Umgebung der Stelle, wo die Infektion stattgefunden hat. Beides aber, der Primäraffekt selbst und die Metastasen wachsen, eine Zelle steckt ihre Nachbarn direkt an und die kranken Stellen vergrößern sich so. Man heißt dies das Wachstum durch homologe Infektion der Umgebung oder das Kontaktwachstum. Für den makroskopischen Befund sind also Kontaktwachstum und ausschließliche lymphogene Metastasen für das primäre Stadium der Tuberkulose bezeichnend.

Bei jeder tuberkulösen Veränderung gehen proliferative Veränderungen und exsudative immer Hand in Hand, bald überwiegen die einen, bald die anderen. Im allerersten Beginn überwiegt der exsudative Vorgang. Der Primäraffekt ist in den Lungen eine echte, allerdings später verkäsende Pneumonie. Sehr bald setzt aber der produktive Vorgang ein. Um den exsudativen Herd herum bildet sich typisches Granulationsgewebe. Die fixen Bindegewebszellen wuchern, quellen und verfallen zum Teil einer eigenartigen Nekrobiose, werden dabei zu Riesenzellen oder verkäsen direkt. Auch die anliegenden Bindegewebszellen wuchern und quellen, die übrigen Gewebsbestandteile aber, vor allem epitheliale und endotheliale Zellen, lösen sich aus ihrem Zellverband und gehen zugrunde. So bildet sich schließlich aus den allein zurückbleibenden pathologisch veränderten und gewucherten fixen Bindegewebszellen das sog. epitheloide

Gewebe, aus dem sich nicht nur der einzelnen Epitheloidtuberkel mit seinen nach außen in abnehmendem Grade geschädigten jungen Fibroblasten aufbaut, sondern auch die zusammenhängende Reaktionszone um kompakte größere Herde.

Das so gebildete epitheloide Gewebe ist gefäßlos und lymphozytenarm, die Zeichen der Entzündung, namentlich das Zuwandern der Lymphozyten fehlt also. Diese generalisierten bindegewebigen Bildungen sind bei den Fällen, in denen die Generalisation auf sich warten läßt, so charakteristisch, daß sie allein schon die Diagnose eines primären Komplexes gestatten. Sie sind aber auch ein Ansatz zur Heilung und abgeheilte Primärkomplexe sind nicht selten. Eine eigenartige fibrinöshyaline Umwandlung befällt dann den ganzen primären Komplex. Der Primäraffekt umgibt sich mit einer Kapsel aus echtem Bindegewebe, der einzelne lymphogene Tuberkel verwandelt sich in einen ungemein charakteristischen hyalin-fibrinösen Knäuel, in dessen Innern ein mehr oder weniger großer käsiger Bezirk, vielleicht auch nur etwas geschrumpftes Epitheloidgewebe, besonders häufig einige geschrumpfte Riesenzellen liegen. Dazu kommt nun noch die Verkalkung oder Verkredung, indem die nekrotischen Teile geradezu gesetzmäßig Kalksalze aufnehmen. Dann bleibt der primäre Komplex als Versteinerung Jahre und Jahrzehnte lang ruhig liegen.

So lang die Herde noch Toxin an ihre Umgebung abgeben, dauert auch die Wucherung um sie herum an und kann, wenn das nur lang genug andauert, sehr hohe Grade erreichen. Um die Drüsen bildet sich dann eine schwierige Periadentitis, die zur Neubildung eines ungemein gefäßreichen derben Bindegewebes führt. Die Drüsenkapsel geht in diesen Wucherungen auf und verschwindet damit als solche. In der Lunge ist das ganze von den Metastasen des Primäraffekts besetzte Hilusgebiet von solchen Bindegewebszügen durchsetzt und auch im Bereich der durchflossenen Lymphbahnen zwischen Primäraffekt und Drüsen finden wir sehr auffällige Wucherungen, die in der Lunge sowohl in den interlobulären Septen verlaufen, wie namentlich die Blutgefäße umscheiden. Durch diese Lokalisation kennzeichnen sie sich unzweifelhaft als Wucherung entlang der Lymphgefäße, die beim Abtransport des Virus durchflossen wurden.

Das sekundäre Stadium. In den vielen Fällen, in denen nicht im ersten Stadium die Abkapselung und Verkredung endgültig erfolgt, tritt die Krankheit in das zweite Stadium. Es ist gekennzeichnet durch die Ausbildung lymphogener Metastasen und durch das zeitweise Auftreten einer akuten exsudativen Entzündung in den Randzonen bis dahin ausgebildeter Herde, durch die, wenn sie nur heftig genug auftritt, die proliferativen Vorgänge fast völlig verdrängt werden können. Jetzt kommen die Zeichen der Entzündung zu ihrer vollen Entwicklung. Hyperämie und massenhaftes Zuwandern von Lymphozyten in das Epitheloidgewebe bis in die Verkäsungszone hinein. Mit dieser heftigen, teilweise hämorrhagischen Entzündung wachsen die Herde rasch, die Käseherde erweichen und es kann zum Durchbruch an der Haut nach außen, in den Lungen nach irgend einem Hohlraum, kommen. Diese exsudativen Entzündungen treten anfallsweise auf, können verhältnismäßig rasch abklingen, um sich in unregelmäßigen Zwischenräumen zu wiederholen. Unter ihrem Einfluß finden wir jetzt statt der fibrös-hyalinen Umwandlung und Verkalkung die Erweichung und dann Durchbruch, aber auch die Resorp-

tion als neue typische Heilungsform. Damit ist für die Lungentuberkulose eine weitere Verbreitungsform der Tuberkulose möglich geworden, die intrakanalikuläre. Der erweichte Käse, der in einen Bronchus durchgebrochen ist, kann durch die Atmungsluft verschleppt werden und in Teile der Lungen gelangen, die bis dahin gesund gewesen waren. Die früher schon gegebenen Verbreitungsmöglichkeiten auf dem Lymphweg und auf dem Blutweg kommen damit nicht in Wegfall, nur einer mehr steht jetzt dem tuberkulösen Gift zur Verfügung. Jetzt hat die Krankheit ihre Akme erreicht, sie ist in das Stadium der Generalisation getreten, in dem ihr alle nur möglichen Wege zur Verbreitung offen stehen.

Die Art der Abwehr des Körpers ist anders geworden. Sie erfolgt wesentlich durch exsudative Entzündung, eine neue Allergie, der sekundäre Typ der Allergie. Nicht nur in luftgefüllte Hohlräume, sondern auch in Blutgefäße erfolgt der Durchbruch der erweichten Käsemassen und die Verbreitung der Bazillen und ihrer Toxine auf dem Blutweg ist in diesem Stadium häufig. Schubweise akute schmerzhaftige Schwellungen und Entzündungen sonst relativ indolenter tuberkulöser Herde und ihrer nächsten Umgebung, z. B. an den Halsdrüsen, den Hilusdrüsen, nicht selten auch Schübe von Tuberkuliden an der Haut gehören mit zum Bilde der aktiven sekundären Tuberkulose. Sehr bemerkenswert ist die vollkommene Analogie mit den Folgen einer ausreichend hohen Tuberkulininjektion am tuberkulösen Individuum. Man wird also nicht fehl gehen, wenn man den Einbruch von toxischen Substanzen, die ja stets zusammen mit den Bazillen in das Gefäßsystem einbrechen werden, für die spontanen Reaktionen vom sekundären exsudativen Typ verantwortlich macht.

Das zweite Stadium mit fortdauernder Verbreitung auf dem Lymphweg neu hinzugekommener intrakanalikulärer und fortbestehender Verbreitung auf dem Blutweg mit gleichzeitiger anfallsweise auftretender Giftempfindlichkeitsreaktion hat ihr Analogon im exanthematischen Stadium der akuten Infektionskrankheiten aber auch der Syphilis.

Das tertiäre Stadium. Hier werden die sicheren Spuren einer humoralen Immunität gefunden. Lymph- und Blutmetastasen stehen sich in in diesem Prozeß der allmählichen Immunisierung recht nah. Allmählich treten die Metastasierungen auf dem Blut- und Lymphwege immer mehr zurück, das Kontaktwachstum und die intrakanalikuläre Verbreitung sind aber dadurch nicht gestört worden. So gibt es häufige Formen von Lungenphthise, die immer sich in diesem Stadium zu befinden scheinen, da die zunehmende Immunität sich frühzeitig entwickelt hat. In den Lungen werden umfangreiche Zerstörungen angerichtet, da Kontaktwirkung und intrakanalikuläre Verbreitung für das Fortschreiten der Krankheit sorgen, der Kranke erliegt auch schließlich seinem Lungenleiden, er hat aber keine tuberkulösen Herde in der Ferne, Tuberkulose des Urogenitalsystems, der Knochen und der Gelenke hat er nie gehabt, Lymphdrüsentuberkulose ist wenigstens nicht in den Vordergrund getreten. Im dritten Stadium ist die lymphogene Metastasierung selbst in den nächst gelegenen Drüsen, wenn sie nicht ganz ausbleibt, so doch abortiv geworden. In den Drüsen finden sich wohl Tuberkelbazillen, aber sie wirken mehr wie andere Fremdkörper, nicht mehr spezifisch und giftig, die Folge einer eingetretenen humoralen Immunität, mit deren Hervortreten die generelle Emp-

fänglichkeit der Organe zu tuberkulöser Erkrankung abnimmt. Für die hämatogenen Metastasen und für neue exogene Infektionen macht sich jetzt die Organ-disposition geltend. Auch um die Organherde herum treten die perifokalen exsudativen Entzündungen immer mehr zurück. An der Lunge findet man nunmehr auch fortschreitende Herde in oft kaum veränderter Umgebung.

So ist also auf das zweite Stadium der Generalisation das dritte Stadium der Entwicklung einer humoralen Immunität und einer relativen Giftunempfindlichkeit gefolgt. Wo die Humores, also Blut und Lymphe, nicht hinkönnen, kann die Erkrankung aber sich noch ausbreiten und kann bei dem nun besonders chronischen Ablauf in dazu geeigneten Organen die ausgedehntesten Zerstörungen hervorrufen. Im lufthaltigen Bronchialbaum sind die Bazillen nach dieser Theorie am ungestörtesten. Es ist also wohl kein Zufall, daß echte tertiäre Formen gerade in der Lunge am häufigsten sind. (Man vergesse nicht, hier ist von Tuberkulose im allgemeinen die Rede und die Tuberkulose der Lungen ist nur eine Teilerscheinung davon.) Man darf auch nicht alle Lungentuberkulosen in einen einheitlichen Begriff — etwa den der Phthise — zusammenfassen wollen (wir haben oben wesentlich das Bild der Phthise gezeichnet). Es gibt sowohl echte isolierte primäre Lungentuberkulosen, wie sehr zahlreiche sekundäre mit ihren ausgedehnten Drüsenmetastasen und der gleichzeitigen hämatogenen Ausbreitung, wie auch echte tertiäre Lungentuberkulosen, die in mancher Hinsicht sogar das Hauptmaterial für den empirischen Begriff der Phthise liefern. Man darf auch nicht glauben, daß diese tertiären Lungentuberkulosen, etwa durch das Vorwiegen der intrakanalikulären (endobronchialen) Ausbreitung, schon ausreichend charakterisiert wären. Hierzu ist es viel wesentlicher, daß die humoralen Metastasen ausbleiben oder doch ganz abortiv werden. Es muß also eine isolierte Phthise vorhanden sein, wenn wir eine echte tertiäre Lungentuberkulose anerkennen wollen.

Nicht jede Lungentuberkulose durchläuft alle drei Stadien. In der Mehrzahl der Fälle wird der Ablauf ein- oder mehrmals für längere oder kürzere Zeit unterbrochen und wenn sie dann wieder angeht oder neu anzugehen scheint, können sich Anaphylaxie und Immunität mittlerweile bedeutend geändert haben. Das häufigste und auffallendste Beispiel hierfür bilden echte tertiäre Tuberkulosen, die sich auf dem Boden einer ausgeheilten primären Tuberkulose entwickeln. Die durch den primären Kampf bewirkte Immunisierung hat dann ausgereicht, um der neu auftretenden Nacherkrankung die Lymph- und Blutbahn zu verschließen, das sekundäre Stadium ist dann ausgefallen.

Erst in diesen Tagen hat Ranke seinen pathologischen Studien noch klinische Ergänzungen von großer Bedeutung hinzugefügt, denen wir hier ebenfalls folgen wollen.

Der primäre Herd, es können ihrer auch mehrere sein, ist gewöhnlich sehr klein, die Drüsenerkrankungen pflegen ihn bei weitem zu übertreffen. Mit der Einführung der Röntgenstrahlen in die Diagnostik kann man das auch bei der Lungentuberkulose erkennen. Besonders leicht ist die Auffindung von bereits verkalkten Herden in den Lungen und in den Drüsen an der Lungenwurzel. Als Spuren hämatogener Aussaat sind vor allem die Tuberkulide und die Phlyktänen zu nennen. Die Inhalationstuberkulose ist in ihrer typischen Form durch den Primärkomplex vertreten, viel verwickelter ist der Ablauf im schon früher infizierten, mehr oder weniger immunen Individuum. Hier treten die Hilus-

erscheinungen mit der ausbleibenden lymphogenen Verbreitung und ebenso die perifokale Bronchitis sehr stark in den Hintergrund. Die Ausbreitung geschieht von vornherein vorwiegend intrabronchial und richtet sich gerade in diesen Fällen in der bekannten typischen Weise spitzenwärts. Hier gilt also das ausgesprochene Gesetz noch einmal im besonderen innerhalb der Lunge, daß in den tertiären Formen die Lokaldisposition zu einem ausschlaggebenden Faktor wird.

Ganz besonders wichtig ist es, daß die verschiedene Reaktion des Körpers gegen die Krankheit sich auch in seinem Verhalten gegen eingespritztes Tuberkulin geltend macht. Die frühsekundären Tuberkulosen zeigen bei kräftiger Gegenwirkung des befallenen Körpers eine sehr hohe Empfindlichkeit gegen Alttuberkulin in der Form der Stichreaktion. Gewöhnlich entstehen sehr ausgedehnte, sehr schmerzhaft infiltrationsartige Erysipelöse Röhre, auch Blasenbildung. Bei der echten Phthise, dem Prototyp der tertiären Lungenkrankung, tritt nun regelmäßig die Stichreaktion in den Hintergrund, während die Reaktionsformen, die bei der sekundären zurücktraten, nun überwiegen, nämlich die Allgemeinerscheinungen und namentlich das Fieber.

Die Verhütung der Lungentuberkulose

müßte eigentlich schon bei der erblichen Belastung einsetzen, denn sie spielt bei der Tuberkulose im allgemeinen und bei der Lungentuberkulose im besonderen eine ungemein wichtige Rolle. Nicht etwa, daß man eine germinative Tuberkulose anerkennen dürfte. Eine Zeitlang hat man sich wirklich vorgestellt, daß mit dem Spermatozoon auch ein Kochscher Bazillus in die Eizelle schlüpfe und dort den weiteren, durch ihn gar nicht gestörten, Entwicklungsgang abwartete bis seine Zeit im ausgetragenen Fötus zur weiteren Ausbildung und Durchseuchung gekommen sei. Eher könnte man noch daran denken, daß von der tuberkulösen Mutter die Bazillen durch den Plazentarkreislauf dem Fötus übermittelt werden, wie man das von anderen Infektionskrankheiten, z. B. von den Blattern, bestimmt weiß. Aber auch diese Möglichkeit ist bei der Tuberkulose wenigstens nicht wahrscheinlich. Denn wenn auch die tuberkulöse Mutter auf Tuberkulin reagiert, tut es das Neugeborene nur sehr selten. Darüber, daß die Widerstandskraft gegen die Tuberkulose eine vererbte Eigenschaft ist, kann kein Zweifel bestehen. Über die Möglichkeit, im großen hier vorbeugend einzuwirken, soll noch gesprochen werden.

Im allgemeinen ist die Verhütung der Lungentuberkulose nur möglich bezüglich der im postfötalen Leben eintretenden Infektion und man kann sie natürlich nur anstreben, wenn man sich vollständig darüber klar ist, wie und wodurch sie erworben wird. Man könnte staunen und fragen: ja, ist denn da noch ein Zweifel möglich, der Tuberkelbazillus Kochi erzeugt die Lungentuberkulose und unser ganzes Streben muß dahin gehen, die Aufnahme desselben zu verhüten. Sekundär ist die Frage, auf welchem Weg, ob durch die Atmung, ob durch den Verdauungsschlauch, ob durch beides das Gift der Tuberkulose seinen Einzug hält. Schon die erste Schwierigkeit! Sie hängt zum Teil mit der Frage zusammen, ob der Bazillus der Perlsucht mit dem Tuberkelbazillus des Menschen identisch ist oder nicht. Die Stimmen derer, die zwei Spezies annehmen, einen humanen und einen bovinen Typus, mehren sich und

ich für meine Person stehe wenigstens auf dem Standpunkt, daß die Perlsucht der Rinder keine irgend ergiebige Quelle der Ansteckung für den Menschen abgibt. Vollends ist der Genuß abgekochter Milch, von gekochtem Fleisch, und anderes kommt nicht in Betracht, das von perlsüchtigen Rindern stammt, gewiß für die Übertragung der Tuberkulose harmlos. Aber es muß zugegeben werden, daß sehr gewichtige Stimmen den umgekehrten Standpunkt vertreten und namentlich fürs Kindesalter die Aufnahme der Tuberkulose vom Darmschlauch aus für die wichtigste Form halten. Schließlich braucht es ja gar nicht der bovine Typus zu sein, auch der humane kann in einer unsauberen Umgebung mit den Händen in Berührung und auch in Speisen und Getränken in den Magendarmschlauch kommen. Bei weitem am häufigsten wird aber doch die Infektion durch Einatmung stattfinden. Das lehrt schon der anatomische Befund aufs deutlichste. Als ganz selten muß die Übertragung durch Wunden gelten. Tuberkulide der Haut können dadurch entstehen, aber es scheint fast, daß damit eher eine Immunisierung als eine Weiterverbreitung im Körper angebahnt wird. In letzter Linie läuft also die Frage der Kontagion auf Einatmung und namentlich auf die Tröpfcheninfektion hinaus. Daß die Lungentuberkulose nicht von Person zu Person ansteckt, darüber bestand vor 50 Jahren kaum mehr eine Meinungsverschiedenheit. Da wurde der Bacillus Kochi gefunden und sofort war alles anders. Die klinischen Beweise der Ansteckungsfähigkeit mehrten sich, lagen auf der Hand und heute zweifelt Niemand mehr an der Ansteckungsfähigkeit von Mensch zu Mensch, kaum wird ein Kranker mehr von seiner Umgebung gefürchtet als der Tuberkulöse. Für die objektive und besonnene Auffassung der Tatsachen ohne Vorurteil spricht dieser plötzliche Umschwung freilich nicht. Man hatte den Keim in Händen, was von Erfahrungstatsachen zunächst noch nicht stimmen wollte, das mußte. Allmählich kam aber doch eine Spur von Besonnenheit den Klinikern und Ärzten zurück. Jetzt gibt man mehr und mehr zu, daß für Erwachsene die Ansteckungsgefahr nur gering ist; daß dagegen eine große Gefahr für Kinder besteht, durch direkte Übertragung die Tuberkulose zu bekommen, daran hält man fest. Dagegen läßt sich auch nicht wohl viel sagen. Daß die direkte Übertragung sich nicht so leicht nachweisen läßt, so auf der Hand liegt, wie etwa bei den akuten Exanthenen, ist auch leicht verständlich, weil eben die Tuberkulose keine so gesetzmäßige Inkubationszeit hat wie etwa Masern oder Scharlach; weil im Gegenteil eine unbestimmte und meist recht lange Zeit vergeht, bis die ersten Krankheitserscheinungen sich melden, deshalb läßt sich Tag und Ort, die Gelegenheit zur Infektion so schwer oder auch gar nicht feststellen. Jedenfalls spricht sehr viel dafür, daß die erste Infektion in der Kindheit, oft in der frühen Kindheit stattfindet und gewiß spielt da die Tröpfcheninfektion eine ungemein wichtige Rolle. Man könnte sogar daran denken, ob nicht das, was man erbliche Veranlagung nennt, oft nichts anderes ist als Umgang in der frühesten Kindheit mit tuberkulösen Angehörigen. So weit möchte ich nicht gehen. Ich bin fest davon überzeugt, daß auch eine Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose gehört, so gut wie der Eintritt des Bazillus. Bei der Verbreitung jeder Seuche muß man sich immer fragen nicht nur bei wem sie entstanden ist und warum, sondern auch bei wem nicht und warum diese frei geblieben sind. Nun ist die Lungenschwindsucht auf der ganzen Welt verbreitet. Ein Siebentel aller Menschen stirbt an Tuberkulose, auch der bovine Typus ist sehr weit ver-

breitet. In Deutschland haben 20% aller Rinder und 35% aller Kühe Perl-sucht, darunter leiden $\frac{1}{2}$ —1% Kühe an Euterperlsucht. Noch viel größer ist die Zahl der Menschen, die Tuberkulose einmal gehabt haben aber damit fertig wurden. Es wird berichtet, daß von 500 Sektionen 97% Spuren früherer Tuberkulose ergeben haben. Der Tuberkelbazillus ist soviel man weiß über die ganze Erde verbreitet, fast alle Menschen erkranken einmal an Tuberkulose, aber fast $\frac{6}{7}$ werden der Infektion Herr. Warum erkrankt eine geringere Zahl von Leuten gar nicht, kann man vernünftigerweise annehmen, daß sie nie Gelegenheit zur Ansteckung gehabt haben? Warum stirbt nur etwa ein Siebentel an der Krankheit und warum kommen die anderen 6 mit dem Leben davon? Hierauf läßt sich vernünftigerweise nur die Antwort geben, daß die Widerstandskraft der Organismen verschieden entwickelt ist, wodurch die einen, an Zahl nur wenige, überhaupt keinen Nährboden für die Tuberkelbazillen abgeben, sie bleiben also vollständig frei und die andern, und das ist die Mehrzahl aller, nimmt den Kampf mit den Tuberkelbazillen so erfolgreich auf, daß entweder Heilung oder eine bedeutende Verlängerung des Lebens eintritt, bis vielleicht der Tod aus anderen Ursachen erfolgt.

Nun kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Widerstandskraft sich vererbt. Wunder braucht uns das nicht zu nehmen, da wir ja sehen bis in welche Kleinigkeiten sich körperliche und selbst seelische Eigenschaften von Eltern auf Kinder übertragen und wie auch andere Krankheiten, die sicher nicht anstecken, in gewissem Grad von Eltern auf Kinder übergehen, erblich sind. Ein guter Gewebsschutz vererbt sich wie ein schlechter. Ja, erfahrene Ärzte behaupten, daß sich die Empfindlichkeit für Tuberkulose nicht nur im allgemeinen vererbt, sondern sogar die Disposition, sie an einer ganz bestimmten Stelle, am Knochen, an Gelenken zu erwerben und so auch an den Lungen. Mit anderen Worten, es müßte auch eine örtliche Gewebeeigentümlichkeit von Eltern auf Kinder übergehen können. Dabei ist wohl zu beachten, daß die Erfahrungen an Menschen wie auch die der Tierzüchter dafür sprechen, daß die Vererbung nicht nur im Verhältnis der Kinder und der Eltern eine Rolle spielt, freilich im ganzen die wichtigste, sondern daß in gewissem Grad auch von einer Vererbung zwischen Geschwistern, von Großeltern her, von Seitenlinien, nur immer im Verhältnis der Blutsverwandtschaft, gesprochen werden kann. Wir brauchen dabei nicht einmal immer an die allerfeinsten Verschiedenheiten im Aufbau der kolloiden Systeme zu denken, aus denen die Zellen und die Gewebsflüssigkeiten des Körpers bestehen und die unserer Einsicht noch völlig verborgen sind, und können uns an das halten, was wie jeder weiß, wenn er es auch nicht verstehen kann, an die Vererbung der äußeren Form. Nicht einmal die ist gleichgültig bezüglich der Möglichkeit eine Lungentuberkulose zu bekommen. Ein langer, schmaler Thorax, eine enge Brust mit langem Hals, wo die Spitzen sich nicht gut ausdehnen können, wo das erste Rippenpaar infolgedessen bald verknöchert und starr wird, macht, wie wohl alle glauben, die Spitzen empfänglicher für die Aufnahme des Tuberkelbazillus und unfähiger sich dessen wieder zu entledigen, wenn auch nicht alle so weit gehen, die Verknöcherung der ersten Rippen als das Primäre, die Schrumpfung der Spitzen, als die mechanische Folge davon, als das Sekundäre anzusehen. Gewiß ist ein kräftiger Körperbau mit gut entwickelter Brust eine Mitgabe der Natur, die sich vererbt und einen gewissen Schutz gegen Lungentuberkulose

darstellt. Die erbliche Anlage läßt sich natürlich nicht beeinflussen. Man hat freilich daran gedacht, durch zwangsweise Untersuchung junger Leute im fortpflanzungsfähigen Alter, durch Verbot der Ehe ohne eingereichtes Gesundheitszeugnis eine Auswahl zu treffen, die im Verlauf der Zeit eine mehr und mehr zunehmende Erstarkung namentlich auch gegen Tuberkulose herbeiführen müßte. Einstweilen sträubt sich das Empfinden des Volkes gegen solche Zwangsmaßregeln. Ganz abgesehen davon, daß der Begriff der Fortpflanzung sich mit dem der Ehe nicht vollkommen deckt. Immerhin läßt sich schon etwas erreichen, wenn die jungen Leute dahin belehrt und so erzogen werden, daß sie bei ihrer Wahl auch und in erster Linie auf Gesundheit des anderen Teils den höchsten Wert legen. Man braucht kein Freund der neueren Erziehung in allen Stücken zu sein und am freien Verkehr beider Geschlechter braucht man keine durch Sorgen ungetrübte Freude zu haben und kann doch anerkennen, daß hier manches geschieht, was nicht nur der körperlichen Ausbildung beider Geschlechter in ungleich besserer Weise gegen früher zugute kommt als auch Freude und Geschmack an Kraft und Frische geweckt hat, wie es zur Zeit unserer Großväter unerhört, leider unerhört, gewesen wäre. Was kann man jetzt an einem Mädchel sehen und bewundern, ich meine nicht nur Reize der Form und der Farbe, auch der Betätigung der Kraft, der Bewegung. Wenn ich zu meiner Zeit von einem akademischen Lehrer auf die Wichtigkeit der Oberschlüsselbein- gruben in der wohlmeinendsten Absicht aufmerksam gemacht wurde, so war dies damals allerdings alles, was man auf Bällen usw. zu sehen bekam. Glaubt aber denn einer, und das ist das Wesentliche, daß ein junger Fant in seinem so göttlich törichten Drang an Physiologie und Pathologie denkt oder überhaupt an etwas denkt, wenn es ihn beim Anblick seiner Flamme heiß durchrieselt? Fast möchte man es nicht wünschen, daß es jemals so weit käme! Seitdem ich jung war ist manches vielleicht besser, in vielen Dingen jedenfalls praktischer geworden, nicht alles schöner.

Zum Glück gibt es aber auch eine erworbene Anlage und da läßt sich etwas machen, wenigstens in vielen Fällen. Daß der Tuberkelbazillus nicht durch die unverletzte Haut eindringen kann, ist unbezweifelbar. Aber auch eine gesunde Schleimhaut wird er nicht so leicht durchdringen. Alles, was die Widerstandskraft der Gewebe, in erster Linie der Epitheldecke, herabsetzt, muß für das Eindringen von Krankheitskeimen vorteilhaft sein. So können fortgesetzte mechanische Schädlichkeiten oder thermische, die das Epithel treffen, oder akute und chronische Katarrhe den Boden für die Ansiedelung und für das Wachstum der Bazillen wohl vorbereiten, Lücken im Epithel können offen bleiben, die rein mechanisch das Eindringen der Bazillen ermöglichen. Wenn wir früher von einer erhöhten Veranlagung für Tuberkulose nach Masern und Keuchhusten gesprochen haben, so ist es wohl möglich, daß mit dem Überstehen dieser Krankheiten die Abwehrkräfte des Körpers aufgebraucht sind, die Fähigkeit, Antikörper zu bilden nachgelassen hat, oder wie man sich das vorstellen will, aber man darf auch nicht vergessen, daß bei den Krankheiten auch eine heftige Entzündung der Bronchialschleimhaut mit untergelaufen ist, was auch ohne Änderung der Immunität die Möglichkeit einer Infektion durch Einatmung verständlich macht.

In ähnlicher Weise wirken wohl auch andere Katarrhe der Atmungswege, und die Staubinhalationskrankheiten spielen, wie man lang weiß, in der Ätiologie

der Lungentuberkulose eine ungemein wichtige Rolle. In diesem Sinn ist die Lungentuberkulose geradezu eine Berufskrankheit. In einem beträchtlichen Teil führen die Pneumokoniosen zur Lungenphthise, die einen öfter, die andern seltener. In doppelter Weise wirkt die Einatmung von Staub schädlich. Einmal wird ein Katarrh erzeugt und unterhalten, zum andern werden die Lymphgefäße allmählich verlegt, die Fortleitung von Infektionskeimen zu den Drüsen, wo sie aufgehalten und zunächst unschädlich gemacht werden, leidet not. Hierher gehören z. B. Arbeiter, die an Pneumokoniosen leiden, wie der Steinhauer, der Kohlenarbeiter, der Schleifer, der Polierer, der Feilhauer, der Feuerarbeiter wie der Schlosser, der Schmied und unzählige andere. Für sie ist auch die Tuberkulose eine Berufskrankheit und noch nicht einmal so schlimm wirkt die Einatmung von anorganischem Staub wie die von organischen fein zerkleinerten Stoffen. Der vegetabilische Staub ist noch viel schädlicher; Schreiner, Drechsler, Arbeiter in Spinnereien und Webereien, in Zigarrenfabriken liefern eine ungeheure Zahl von Schwindsüchtigen. Die allermeisten Fälle von Lungenschwindsucht sollen allerdings bei den Arbeitern in Diamantschleifereien beobachtet werden. Wahrscheinlich handelt es sich da in der Tat um viele kleine, mikroskopisch kleine Verletzungen durch den ungemein feinen Staub der scharfen Diamantsplitter, wodurch die Bazillen eindringen. Sehr bemerkenswert ist andererseits die fürchterliche Ausdehnung, die die Tuberkulose in manchen Anstalten mit enggedrängter Bevölkerung auf kleinem Raum gewinnt, wie z. B. in Klöstern, Konvikten, Strafanstalten u. dgl. Man hat keinen Zweifel, daß sie geradezu als durchseucht zu betrachten sind, Brutstätten der Tuberkelbazillen, die ohne die geringsten Vorsichtsmaßregeln, von Tuberkulösen ausgespuckt, ihre Verbreitung auf bisher Gesunde finden.

Der *Bacillus Kochi* gedeiht außerhalb des menschlichen oder tierischen Körpers so gut wie gar nicht. Im Auswurf bleibt er aber viele Monate virulent, in flugfähigem Auswurf hält er sich 4–7 Tage, in Kleiderfasern 5–8, in Straßenstaub 3–8, im Aktenstaub 8–14 Tage. Wiederholtes Trocknen und Anfeuchten tötet ihn rascher, in Wasser hält er sich viele Monate, auch im Boden bleibt er lang lebensfähig, doch hat man ihn merkwürdigerweise im Straßenstaub, wenn man diesen nicht absichtlich infizierte, nie gefunden. Durch Erwärmen auf 55° geht er in 6 Stunden, auf 60° in 1 Stunde, auf 90° in 2 Minuten zugrunde. Bei – 10° war er noch nach 6 Wochen virulent. In zerstreutem Tageslicht bleibt er 5–7 Tage, in direktem Sonnenlicht nur wenige Minuten lebensfähig. Daraus geht unter anderem hervor, wie wichtig eine helle Wohnung, wo die Sonne ordentlich hinkommen kann, auch in der Frage der Tuberkulose für die Bewohner sein muß und erklärt sich auch daraus die gesundheitsgefährliche Eigenschaft mancher Anstalten, auch mancher älterer Krankenhäuser, deren Bewohner drinnen die Tuberkulose bekamen, wenn sie sie draußen nicht schon hatten.

Freilich kommt in Anstalten wie sie erwähnt wurden, noch mehr zusammen, was den Ausbruch und die Verbreitung der Tuberkulose begünstigt. Erschwerend ist der Umstand, daß dort häufig junge Menschen im gefährlichsten Alter eng gedrängt beisammen hausen, erschwerend sind auch andere hygienische Mißstände aller Art, der Mangel an Bewegung, an körperlicher Pflege überhaupt, Mangel an Licht und Luft, an Reinlichkeit. Alles das verdient Berücksichtigung und man geht fehl, wenn man den Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit nur gegen die Bazillen allein führt.

Ich weiß wohl, daß der fast allgemeine Standpunkt darauf hinausläuft, alles daran zu setzen, um die Verbreitung des Auswurfs Tuberkulöser zu verhindern, bevor er unschädlich gemacht ist. Man hat sich wirklich eingebildet so, und noch dazu in absehbarer Zeit, die Lungentuberkulose wenigstens von ihrer beherrschenden Stellung als Volkskrankheit zu stürzen. Es ist noch nicht sehr lang her, da sagte mir ein Kollege, er betrachte es als seine Lebensaufgabe die Tuberkulose aus seiner Heimat (Schwaben) gänzlich zu entfernen. Ich wünschte ihm alles Glück zu seinen Bestrebungen.

Eines darf man nicht vergessen. Zwei Wege stehen uns bei der Bekämpfung der Tuberkulose offen. Die Vernichtung des Infektionsstoffes steht selbstverständlich im Vordergrund und jeder muß in dieser Hinsicht wie in allem die größte Reinlichkeit fordern und was sie irgend begünstigt, begrüßen. Die Vorschriften der Hygiene bezüglich der Fabriken mit gefährlichem Betrieb für Ventilation, Beseitigung des Staubes, für Licht und Luft, Verbot der Arbeit für Kinder und Jugendliche — nebenbei von den bürgerlichen Kreisen erdacht und durchgeführt — haben gewiß schon ihre guten Früchte getragen, es muß aber unser Bestreben sein, noch weiter Fortschritte hierin zu machen. Sorge für gesunde Wohnungen, wo auch Platz für die Kinder ist, die gerade bei den Ärmsten bekanntlich in reichlicher Zahl sich einstellen, das alles ist nicht nur wünschenswert, sondern geradezu notwendig. Auf der anderen Seite ist die Hebung der Ernährung und damit der Widerstandskraft von keinem geringeren Belang. Alles, was die Widerstandskraft herabsetzt, erhöht die Aufnahmefähigkeit des Körpers für die Tuberkulose ganz ungemein. Ein Beispiel dafür gibt der Diabetes melitus ab. Die Tuberkulose beschränkt sich nicht auf die ärmeren Klassen, auch in Palästen fordert sie ihre Opfer. Im Kindesalter spielt auch die Verzärtelung eine Rolle. In einer wenig bekannten Arbeit hat A. Geigel nachgewiesen, daß die Kinder der Begüterten, die in gesünderen, luftigeren Wohnungen leben, aber seltener ins Freie kommen, mehr an den Atmungsorganen leiden als die Gassenkinder trotz deren schlechteren Behausung. Wie die besser gestellten weniger an Krankheiten der Verdauungsorgane leiden, so mehr an denen der Atmungsorgane im Verhältnis zu dem Nachwuchs der Armen. Das gilt aber natürlich nur für Krankheiten der Atmungsorgane überhaupt, bezüglich der Lungentuberkulose ist das freilich anders, da sind die minder Bemittelten entschieden im Nachteil, schon wegen der schlechteren Ernährung. Damit kommen wir auf einen Hauptpunkt zu sprechen. Es ist gar kein Zweifel darüber möglich, daß ungenügende Ernährung die Empfänglichkeit zur Lungentuberkulose mächtig steigert und auch den Verlauf der Krankheit sehr ungünstig beeinflusst. Man mag davon träumen, daß man einen bestimmten Menschen von Jugend auf vor der Tuberkulose bewahren könne, wenn man ihn nur sorgfältig vor jeder Gefahr der Ansteckung hütet. Ich glaube nicht daran, aber immerhin es soll möglich sein; für ganz unmöglich halte ich es aber, die Tuberkulose als Volkskrankheit zu bekämpfen, wenn es nicht gelingt, die weitesten Kreise unter allgemein günstige Lebensbedingungen zu versetzen und sie vor allem reichlich und kräftig zu nähren. Was für die Bekämpfung der Lungentuberkulose wichtiger ist, die Vorbeugung durch den Kampf gegen die Bazillen oder ausreichende und gute Ernährung, darüber hat der Versuch im großen entschieden, der durch die Frömmigkeit der Engländer, auch durch die sehr einträgliche Menschlichkeit der Amerikaner und den Edelsinn der Fran-

zosen am deutschen Volk angestellt worden ist. Niemals vorher ist in Deutschland mit der gleichen Schärfe den Tuberkelbazillen zu Leib gegangen worden. Die Abschließung war sorgfältiger denn je; im Heer, damals noch einem großen Bruchteil des Volkes, waren die Vorschriften streng und wurden streng befolgt. Mit einer gewissen Genugtuung und mit Stolz dachte man auf den Unterschied hinweisen zu können zwischen der Verbreitung und Wirkung der Tuberkulose im deutschen Heer und in den fremden, besonders im französischen. Der Hunger kam, der Hunger wirkte wie er sollte. Und die Folge war wieder eine nie gesehene Verbreitung, Ausdehnung der Tuberkulose und mächtig erhöhte Sterblichkeit. Daß die Opfer besonders die Kinder mit befiel und sie in Massen dahinflachte, machte nicht viel aus, denn es waren nur deutsche Kinder.

Es liegen mir augenblicklich einige Zahlen vor, die auf der 23. Hauptversammlung des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose in Berlin von Holdheim am 22. Juni 1919 vorgetragen wurden.

Die Sterblichkeit betrug vor dem Krieg jährlich 100 000, weniger als sie nach dem Stande vor 30 Jahren hätte betragen müssen. Auf 10 000 Lebende trafen als tiefster Stand im Jahre 1913 14,0 Todesfälle. Todesfälle an Tuberkulose gab es im Jahr 1913 56 813, im Jahr 1917 86 217.

In den größeren Städten starben 1913: 40 000, 1918: 76 000.

Auf 10 000 Lebende trafen an Todesfällen an Tuberkulose in Städten von 15—30 000 Einwohnern vor dem Krieg 18,7, im Jahr 1918: 34.

Vor dem Krieg starben mehr Männer daran, die Zahlen waren im Jahre 1917 bei beiden Geschlechtern gleich hoch, im Jahre 1918 waren es mehr Weiber. Auf dem Land betrug die Zunahme rund 40%. Die Sterblichkeit der Kinder verdoppelte sich ungefähr von 1915—1918.

Dagegen hatten Dänemark und Holland, die auch unter der Blockade zu leiden hatten, eine mäßige Zunahme der Sterblichkeit, die Schweiz gar keine und Christiania hatte sogar seine kleinste Sterblichkeit im Jahr 1917.

Aus diesen wenigen Zahlen kann man mancherlei ersehen. Die Sterblichkeit an Tuberkulose war vor dem Krieg unter der „verfluchten alten Regierung“ eine auffallend geringe, da mußte geholfen werden und helfen konnte nur das Volk, welches nichts verstand und nichts gelernt hat. Der Krieg, der durch die deutsche Revolution von ihr gewonnen wurde, trug der Entente einen Reingewinn von Tausenden gestorbenen deutschen Weibern und Kindern ein, so daß in Amerika nicht nur das Gold der halben Welt für Geschosse, geliefert während der Neutralität, und hunderttausende zerschossene Männer, sondern auch viel tausend verhungerte Kinder gebucht werden konnten. Zu lernen für die Zukunft ist nichts, wer bei uns lernt denn überhaupt etwas? Nur die Wissenschaft, die kann und wird alles im Gedächtnis bewahren — für später.

Neugierig möchte man werden, wie es wohl künftig mit der öffentlichen Gesundheit gehen mag, wenn erst die bürgerlichen Kreise sich ganz vom öffentlichen Leben ausgeschaltet sehen und die Roheit allein die Zügel in der Hand hat, was man ihr gern einmal für 6 Wochen gönnen möchte. Vorläufig ist der Versuch nicht rein, weil gar zu viel Einrichtungen von früher her von dem alten Regiment sich in die glorreiche Neuzeit fortgeschleppt haben und das Ergebnis verunzieren.

Es ist schwer zu sagen, ob der Mangel an Fett oder an Eiweiß in der Hungerzeit verderblicher gewirkt hat, denn beide fehlten zuletzt fast vollständig und

schließlich war auch die Versorgung mit Kohlehydraten aufs äußerste beschränkt, Zucker, für Kinder so wichtig, — nicht umsonst streben sie so danach — fehlte fast ganz und gar. Wahrscheinlich war der Ausfall von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln das Wichtigste, sie lassen sich durch gar nichts ersetzen, für Fett war doch immer noch als Ersatz, freilich ein sehr kümmerlicher, in den Kohlehydraten gegeben. Übrigens muß bemerkt werden, daß nicht alle Volksschichten in gleicher Weise vom Mangel berührt wurden. Eine Zeit lang vermochten sich die untersten Schichten ausreichend, ja zum Teil glänzend zu nähren. Familien, deren Glieder im Hilfsdienst untergebracht waren, brauchten sich keinen Wunsch zu versagen, sie taten es auch nicht. Der Mittelstand glaubte fürs Vaterland sich aufs äußerste einschränken zu müssen, anfangs tat er es aus Opfermut, dann aus Zwang, der schließlich auf alle Kreise sich erstreckte.

Die Nachwirkungen der Hungerzeit sind noch nicht vorbei und noch lange wird man mit den Folgen, namentlich in betreff der Tuberkulose zu rechnen haben.

Hiermit sind Dinge nicht besprochen, nur gestreift worden, die auch in einem wissenschaftlichen Werk bei der Betrachtung der bei weitem wichtigsten Volkskrankheit füglich nicht übergangen werden konnten. Hündischer Sklavensinn möchte für einen Deutschen jetzt besser passen und ihm Schweigen auferlegen, wo keine Ehre mehr zu verlieren ist, weil sie verloren ging. Aber das kann halt nicht ein jeder. Ich halte es eben mit Cato Uticensis:

Victrix causa diis placuit
Sed victa Catoni.

Fassen wir die Richtlinien, in denen sich die Vorbeugung der Lungentuberkulose bewegen muß, zusammen, so lauten sie: Gute Ernährung, Reinlichkeit, Luft und Licht, Übung der Körperkräfte je nach dem Lebensalter, Abhärtung der Haut mit Maß und Ziel, Fernhaltung der Kinder von Kranken mit offener Tuberkulose.

Mit peinlicher Reinlichkeit, Desinfektion des Auswurfs, des Eiters, der Desinfektion des Zimmers mit Formalin, in dem ein Kranker mit offener Tuberkulose lag oder gestorben ist, läßt sich manches erreichen — im kleinen. Im großen ist die Hebung des Volkswohlstandes und der Ernährung neben solchen Dingen, die gewiß nicht verabsäumt werden sollen, die Hauptsache.

Die Behandlung der Lungentuberkulose

hat auf sehr vielerlei Rücksicht zu nehmen. Die Einzelheiten können nur nacheinander besprochen werden. Wir beginnen mit der *Tuberkulinbehandlung*.

Im August 1890 auf dem internationalen Kongreß in Berlin war Koch durch höhere Gewalt veranlaßt worden, seine noch nicht reifen Untersuchungen über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins der Öffentlichkeit preiszugeben. Sehr zum Schaden des Ansehens der Wissenschaft und der Ärzte! Es schien, ich kenne wenigstens keine Ausnahme, als ob die gewiegtsten Kliniker jede Spur von Besonnenheit verloren hätten. Die kühnsten Hoffnungen wurden erweckt, die Enttäuschung folgte bald und die ganze Sache schien schon mit der größten Niederlage der ärztlichen Welt abgeschlossen zu sein. Die Einspritzungen mit Alttuberkulin wurden fast ganz eingestellt, nur einzelne hielten daran fest, daß eine oder andere Mal Gutes davon gesehen zu haben. In neuerer

Zeit ist wieder ein Umschwung zu verzeichnen und Ärzte, die die Lungentuberkulose zum besonderen Gegenstand ihres Studiums gemacht haben und die sehr viele Schwindsüchtige sehen und behandeln, haben sich wieder mehr der verlassenen Methode zugewendet. Dabei sind zum Teil auch andere Präparate an die Stelle des Alttuberkulins getreten. Dieses ist wie früher schon erwähnt, das Filtrat einer Kultur von Tuberkelbazillen. Im Jahre 1897 verwendete Koch statt dessen zertrümmerte Tuberkelbazillen, das Neutuberkulin, im Jahre 1901 das Neutuberkulin in Bazillenenulsion, zertrümmerte Bazillen und ihre Produkte. Dann kam „S B E“, mit Immunserum behandelte Tuberkelbazillen, das Beranecksche Tuberkulin und andere und jede Sorte hatte ihre Vertreter und Lobredner gefunden. Doch steht das Alttuberkulin, was die Häufigkeit seiner Verwendung anlangt, immer noch allen voran. Man kann freilich noch nicht von einem durchschlagenden Erfolg sprechen, viele Versager kommen vor und es scheint, ist fast gewiß, daß es nicht für alle Fälle paßt. Namentlich ist auch die gewählte Dosis augenscheinlich von großer Bedeutung, aber gerade über diesen Punkt gehen die Meinungen noch weit auseinander. Man will mit dem Tuberkulin eine aktive Immunisierung des Körpers herbeiführen. Das zugeführte Antigen soll zur Bildung oder zur vermehrten Bildung der Antikörper führen. Dabei können aber die reaktiven Vorgänge weiter gehen als man wünscht und so kann beträchtlicher Schaden angerichtet werden. Nun sind die einen mit der Dosierung viel ängstlicher als die andern, die einen glauben schon nach den allerkleinsten Mengen einen Erfolg zu sehen, andere meinen, daß nur von größeren etwas Gutes zu erwarten ist. Die einen fangen die Kur mit einem Milligramm Tuberkulin an, die anderen mit dem tausendsten Teil davon. Auch die während der Kur verbrauchte Höchstmenge schwankt außerordentlich, manche gehen bis zu vielen Grammen, andere machen bei 20 mg halt. Man kann nicht verlangen, daß man für die Methode eine große Begeisterung empfindet, wenn sich die Angaben dessen, was helfen und was man tun soll, derart widersprechen. Eine allgemein gültige Vorschrift läßt sich gegenwärtig überhaupt nicht aufstellen. Nur einige Beispiele, wie man etwa verfahren kann, will ich anführen:

Stintzing beginnt mit der Einspritzung von 0,001–0,01 ccm morgens, zweimal wöchentlich und verbraucht langsam steigend während der ganzen Kur nicht mehr als 0,1 ccm Alttuberkulin. Die Wirkung besteht in örtlicher Hyperämie, im Blut sind die polymorphkernigen Leukozyten vermehrt, auch die Phagozyten nehmen zu. Im Anfang ist der Körper gegen das Gift überempfindlich und reagiert stark, später wird er unempfindlicher. Der Wert besteht in der vermehrten Bildung der Antikörper. Der Heilungsvorgang kann vielleicht unterstützt werden durch die Entzündung, die vom Tuberkulin an den Herden der Tuberkulose hervorgerufen wird. Demnach müßte man die Herdreaktion als etwas Heilsames betrachten. Aber nicht alle Autoren sind derselben Ansicht. Als Gegenanzeigen gelten für Stintzing rasch fortschreitende Formen, Miliartuberkulose, Mischinfektion, Bluthusten, Komplikationen von seiten des Kehlkopfs, des Bauchfells, des Darms, der Knochen. Am besten sei die Methode da angebracht, wo sowohl die Krankheit als auch die Besserung still steht.

Nach Dieudonné und Weichardt fängt man mit $\frac{1}{10}$ mg an und steigt, unter möglichster Vermeidung stärkerer Reaktionen, immer um $\frac{1}{10}$ – $\frac{1}{20}$ mg

bis 50 mg oder mehr erreicht sind. Manche gehen aber auch bis zur Höchstmenge von 1 g.

Bandalier und Roepke beginnen, wenn die Temperatur 37,0 nicht erreicht, mit 0,1 mg, sollte sie vor oder nach der Einspritzung höher sein, so wird nur 0,01 mg eingespritzt, bei Fieber wird überhaupt nur mit 0,001 mg begonnen. Bleibt die Reaktion aus, so wird bis 0,2 mg gestiegen.

Vom Beranecksehen Tuberkulin kommen verschiedene Konzentrationen in den Handel, von denen die ersten mit den Buchstaben H bis A bezeichnet werden.

H stellt eine Lösung von 0,2 Alttuberkulin in 1 ccm dar, jeder Buchstabe bis A rückwärts eine immer halbmal so starke. G ist halbmal so stark wie H, F ist halbmal so stark wie G, so daß A $\frac{1}{128}$ mal so stark wird wie H. Und von A kommen noch weitere Verdünnungen bis zu A $_{1024}$ in den Handel. Diese starken Verdünnungen finden ihre Verwendung zu Beginn der Kur. So beginnt Sahli mit $\frac{1}{20}$ ccm von A $_{64}$, nach Umständen sogar von A $_{256}$. Andere empfehlen größere Dosen und rasches Steigen. Also auch hier bedeutende Meinungsverschiedenheiten!

Das Rosenbachsche Tuberkulin soll weniger Reizerscheinungen hervorrufen und es wird gleich im Anfang zu 0,1 ccm eingespritzt.

Bei Herzleiden, Diabetes oder wenn das Allgemeinbefinden schwer ergriffen ist, soll man die Tuberkulinkur unterlassen. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß die Tuberkulinkur eigentlich sich nur für die Behandlung in einer Klinik oder Heilanstalt eignet. In der Privatpraxis läßt sich die unumgängliche Überwachung kaum mit der nötigen Sorgfalt durchführen.

Friedmanns Heilmittel. Bei Schildkröten kommt auch eine tuberkulöse Erkrankung vor. Die Bazillen, die man davon züchten kann, entwickeln sich, obwohl sie vom Kaltblüter stammen, noch bei 37° weiter. Nach Friedmanns Vorschlag wird die Kultur davon zu Heilungszwecken beim Menschen verwendet. 0,5 ccm wurden im Anfang intramuskulär hinter dem Trochanter eingespritzt, jetzt spritzt man es subkutan ein. Die örtliche Reaktion und auch die Herdreaktion sind gering. Eine einmalige Einspritzung soll genügen, um frische Fälle ausnahmslos zur Heilung zu bringen und schwere auffallend günstig zu beeinflussen. Eine Nachimpfung nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahr soll mitunter nötig sein. Andere sprechen der Methode jede Wirksamkeit rundweg ab. Bis jetzt kann man sich nach dem, was in der Literatur vorliegt, noch kein bestimmtes Urteil über das Friedmannsche Heilmittel bilden.

In jüngerer Zeit sind ganz neue Wege in der Tuberkulintherapie, von ganz neuen Gesichtspunkten aus beschritten worden, zuerst von Deyke und Much. Als letztes Ziel jeder Tuberkulintherapie muß die Vernichtung der Tuberkelbazillen gelten.

Das Tuberkulin soll als Antigen wirken und die hervorgerufenen Antikörper sollen den Tuberkelbazillen zu Leibe gehen. Erfahrungsgemäß tun sie das nur in sehr unvollkommener Weise. Den Grund glaubt man in der besonderen Beschaffenheit der Tuberkelbazillen gefunden zu haben. Nach Bergel gehen die Bazillen in Lymphozyten und in Exsudaten Veränderungen ein. Die äußerste aus Wachs (Fettsäure, Fettalkoholester) bestehende Schicht erfährt die erste Veränderung, indem die Säurefestigkeit abnimmt, die Fixation der Farbe wird geringer, so daß sich die Schicht nur blaßrosa färbt. Die nächste Schicht

zeigt eine rosa Körnelung und besteht aus Fettsäurelipoiden und Körnchen aus Wachs. Ist auch diese aufgelöst, so geht die Säurefestigkeit verloren und es bleiben die aus Neutralfett bestehenden Granula übrig, die nicht mehr nach Ziehl färbbar sind, nur noch nach Gram darstellbar. Antiforminfest sind sie aber noch. Übergangsformen zu den Granulis sind die Splitter, die neben Neutralfett noch säurefeste Bestandteile enthalten und daher nach der Pikrinsäuremethode noch färbbar sind. Nach weiterem Abbau bleiben noch Reste aus Eiweiß, schon Gramnegativ, sie nehmen bei Färbung nach Ziehl-Nielsen nur die Kontrastfarbe an.

Daraus wird der Schluß gezogen, daß die proteolytischen Antikörper ihre Wirksamkeit erst dann entfalten können, wenn die widerstandsfähige, aus Fettsäurelipoiden und Neutralfett bestehende, Hülle aufgelöst ist.

Durch Behandlung der Tuberkelbazillen nach Much wird ein in Wasser löslicher Teil von einem unlöslichen geschieden. Im löslichen ist das Tuberkulin enthalten. Der unlösliche Bestandteil zerfällt in die drei Teile, die in reaktiver Form Tuberkulinimmunität erzeugen, es sind die drei Partialantigene, Bestandteile aus denen der Tuberkelbazillus zusammengesetzt ist: 1. Eiweiß, 2. Lipide und Fettsäuren, 3. Neutralfett und Fettalkohol. Kurz werden sie mit den Buchstaben A, F, und N bezeichnet, die Mischung von allen mit M.

Vor Einleitung der Behandlung wird durch intrakutane Impfung die Reaktion des Körpers auf die Partialantigene festgestellt. Das Tuberkulin enthält zwar alle Antigene, aber in sehr wechselndem Verhältnis je nach der Herkunft. „Tuberkulin albumosefrei“ soll gar keine Albuminantigene enthalten.

Für die Prüfung auf Reaktion gegen die Partialantigene wird folgende Vorschrift gegeben (nach Badt).

Von jedem Antigen werden 4 Lösungen verwendet, im ganzen also 12 Lösungen und für jede eine besondere Spritze. Die Lösungen sind für

A (Albumingruppe) 1 : 10 Millionen; 1 : 100 Millionen; 1 : 1000 Millionen; 1 : 10 000 Millionen.

F (Fettsäure-Lipoidgruppe) 1 : 10 000; 1 : 100 000; 1 : 1 Million; 1 : 10 Millionen.

N (Neutralfettgruppe) 1 : 1000; 1 : 10 000; 1 : 100 000; 1 : 1 Million.

Von diesen Lösungen wird von jeder 0,1 ccm am Oberarm intrakutan eingespritzt und zur Kontrolle noch 0,1 ccm Kochsalzkarbollösung. Die Reaktion besteht in Rötung und Papelbildung. Nur die „Dauerreaktion“ gilt als positiv, d. h. die Reaktion darf erst nach dem 4. Tag auftreten oder muß bis zum 4. Tag halten.

Man bemerke wohl: mit dieser Prüfung bezweckt man etwas ganz anderes als mit der alten Tuberkulinreaktion. Wir wollen nicht erfahren, ob im Körper ein tuberkulöser Herd steckt, sondern wie groß der Gehalt von Partialantikörpern im Organismus angeschlagen werden kann. Gesunde reagieren im allgemeinen auf alle 12 Lösungen, das ist also das Normale. Antikörperreiche Menschen reagieren schon auf die schwächsten Lösungen, antikörperarme erst auf stärkere.

Bei Kranken können mannigfache Abweichungen zur Beobachtung kommen. Alle drei Gruppen können einen abgeschwächten Titer zeigen oder A mehr als F usw. Das kann sich bei Wiederholung der Prüfung ändern. Nach Müller zeigt Veränderung des Immunitätsbildes im Sinne des Steigens auf Heilbestre-

bung hin. Das beobachtet man z. B. bei Kuren mit Antigenen oder Bestrahlungen als ein sehr erwünschtes Zeichen dafür, daß der Fall besserungsfähig ist. Zunahme der Partialreaktivität ist also günstig, Stehenbleiben oder Abnahme ungünstig. Dabei ist zu unterscheiden, ob ein Körper dem Angriff der Tuberkelbazillen, welche die Summe der Antigene enthalten, die Summe der Partialantikörper nicht entgegenstellen kann — solche Kranke können nach Much nie genesen — oder ob eine einseitige Partialaktivität vorliegt, „wo die Gesamtsumme der Abwehrvorrichtungen eine einseitige Bresche in den Antigenverband des Erregers geschlagen hat und wo infolgedessen dieser seine biochemische Zusammensetzung geändert, ein oder das andere Partialantigen verloren hat. Hier ist Genesung möglich, hierher gehört die Mehrzahl aller Tuberkulösen und viele Gesunde“.

Gründe hierfür liegen in der von W. Müller betonten funktionellen Veränderlichkeit der Tuberkelbazillen je nach der Beschaffenheit des Nährbodens. Der nämliche Autor urteilt, daß der eine Körper sich gegen die Tuberkulose besser durch die Fettantikörper, ein anderer mit den Eiweißantikörpern, ein dritter durch die Summe von allen drei Partialantikörpern verteidigt. Andere glauben, daß die Fettantikörper die wichtigste Rolle spielen, wieder andere nehmen bei der Lungentuberkulose die bedeutendste Schädigung der Eiweißantikörper an.

Je nach dem Ausfall der Proben wird die Wahl für die therapeutische Anwendung der Partialantigene getroffen, wir werden aber noch andere physikalische Mittel kennen lernen, die in dieser Hinsicht sehr wirksam sind.

Eine weitere neue Richtung und wie es scheint ein Fortschritt in der Phthiseotherapie hat sich in jüngerer Zeit ergeben.

Von der Annahme ausgehend, „daß die Haut über bakteriolytische Kräfte, antigenabbauende Stoffe (sessile Antikörper), verfügen muß, die dem subkutanen Gewebe mehr oder weniger fehlen“ nimmt man an, daß bei der subkutanen Einverleibung das Antigen ziemlich unverändert zu den tieferen Teilen gelangt, bei der intrakutanen dagegen schon von den Antikörpern der Haut abgebaut ist, bevor es zu den tuberkulösen Herden gelangt. „Darauf beruht der grundsätzliche Unterschied zwischen Einspritzung und Einreibung“. Für diese Anschauung läßt sich manches sagen. Tuberkulide der Haut, Lupus verknüpfen sich selten mit Lungentuberkulose und Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Man geht vielleicht nicht fehl, wenn man da ein ursächliches Verhältnis annimmt der Art, daß in der tuberkulös erkrankten Haut Antikörper gebildet werden, die dann den andern, den inneren Organen zugute kommen und sie vor der Tuberkulose schützen.

Auf diesem hier nur kurz angedeuteten Gedankengang beruhen zwei neue Heilverfahren. Die Linimenteinreibungen nach Petruschky gehen vom Linimentum anticatarrhale aus, das nur dazu dient, die Widerstandskraft gegen Katarrhe zu erhöhen. Durch Zusatz von Tuberkulin werden verschiedenen starke Linimente gegen Tuberkulose hergestellt. Eine genaue beigegebene Anweisung besagt, wie sie verwendet werden müssen. Wenige Tropfen, selten mehr als 3, werden „mit den Daumenballen oder einem Glasstab“, nicht mit Watte, auf der Haut verrieben. Bei fiebernden Kranken darf die spezifische Therapie nicht begonnen werden. Erhöht sich bei der Reaktion die Temperatur, so wird die Dosis verringert oder es wird ganz ausgesetzt. Die Herdreaktion

ist zwar im ganzen erwünscht, soll aber auch nicht zu stark ausfallen und die Entscheidung, wann man mit den Einreibungen weiter gehen kann, ist wie es scheint, nicht immer leicht zu treffen. Auch die gewöhnlichste Folge der Reaktion, das Gefühl der Ermüdung darf nicht zu stark werden, kurz die ganze Behandlung wird äußerst vorsichtig durchgeführt. Den Hauptvorteil der Methode erblickt man in der Verhütung der Tuberkulose bei dazu Geneigten. Beginnende Tuberkulose an allen Enden, den Drüsen, Knochen, Gelenken, Phthisis incipiens werden dadurch, wie berichtet wird, sehr gut beeinflußt mit vielen Heilungsfällen. Zeit und Ausdauer erfordert das Verfahren, noch viel mehr die Behandlung offener Lungentuberkulose, die mehrere Jahre braucht. Denn immer wieder müssen größere Pausen eingeschoben werden, je nach dem Grad, in dem der Kranke reagiert und je nachdem er sich im ganzen davon ergriffen zeigt. Die glänzendsten Erfolge werden der Behandlung von Kindern nachgerühmt. Sonderliche Beschwerden haben die Kranken nicht dabei. Sogar ohne Berufsstörung kann sie durchgeführt werden. Öftere Wiederholung immer und immer wieder, bis jede Reaktion ausbleibt, mit vielen Kontrollen ist nötig.

Eine zweite Behandlungsart ist die Kutanimpfung nach Ponndorf. Am besten an den Oberarmen werden dicht nebeneinander 30—40 fingerlange Impfschnitte gemacht, seicht, so daß sie gerade bluten, darauf 3—4 große Tropfen konzentriertes Alttuberkulin getropft und mit der Lanzette verrieben. Die örtliche Reaktion fällt verschieden stark aus von Rötung, Papel- und Blasenbildung bis zu Nekrose. Impffieber, gewöhnlich mit Temperaturen zwischen 38 und 39°, auch höher, dauert meistens ein bis zwei Tage, auf Herdreaktion weist mitunter blutige Färbung des Auswurfs hin. Weit entfernt, dadurch zum Unterbrechen der Kur veranlaßt zu sein, wird die Einreibung vielmehr wiederholt. Wie denn bei dem Verfahren von Ponndorf ungleich weniger Scheu vor lebhafter Reaktion vorzuliegen scheint. Petruschky unterbricht seine Kur bis wieder alles in Ordnung ist, Ponndorf fühlt sich veranlaßt, bei starker Reaktion erst recht scharf vorzugehen. Großer Wert wird aber auch bei ihm darauf gelegt, daß die Kur nach Jahresfrist oder später nochmals wiederholt wird, um der Heilung sicher zu sein. Je früher mit der Kur begonnen wird, desto besser ist es für den Kranken. Es gibt eine Grenze, jenseits deren kein Erfolg mehr wahrscheinlich ist. Die zweite Impfung folgt auf die erste meist nach 2 Wochen, in schwereren Fällen, wo keine Zeit zu verlieren ist, schon nach 8 Tagen, selbst bei schweren Lungenblutungen wurde sie ohne Schaden ausgeführt. Alles in allem eine heroische Kur, aber die mitgeteilten Ergebnisse lauten vorzüglich. Leider wird der günstige Eindruck etwas abgeschwächt dadurch, daß so viele Heilungsfälle dabei waren, die doch wahrlich mit der Tuberkulose nichts zu tun haben: Bleichsucht, Morbus Basedowi, Ulcus ventriculi, Bettnässen, — eben alles.

Bei einer Wirkung, die man fast universell heißen möchte, muß man sich doch allen Ernstes fragen, ob die ganze Wirkung der Tuberkuline nicht sowohl als spezifisch gegen Tuberkulose und nur gegen Tuberkulose gerichtet aufzufassen ist, als vielmehr bloß als eine Teilerscheinung der wohlbekannten Proteinkörpertherapie und der Wirkung von artfremdem Eiweiß bei parenteraler Zuführung. Das hat man ja sogar schon von der Wirkung des Antidiphtherieserums behauptet und der Streit darüber scheint noch nicht endgültig ent-

schieden zu sein. Betreffs der Tuberkulose und des Tuberkulins hat erst kürzlich Schmitt die gleiche Ansicht geäußert als Ergebnis sehr schöner Untersuchungen. Die gleichen Herd- und Allgemeinreaktionen wie durch Tuberkulin können auch durch andere Sera, artfremdes Eiweiß, z. B. Milch, hervorgerufen werden und das artfremde Eiweiß, das auch im Tuberkulin enthalten ist, unterscheidet sich nur quantitativ von anderen Sorten, die nie etwas mit Tuberkulose oder Tuberkelbazillen zu tun gehabt hatten. Die Behauptungen von Schmitt sind nicht ohne gewichtigen Widerspruch geblieben; wenn man aber als gänzlich Unbeteiligter die ganze Sache verfolgt, so gewinnt es doch immer mehr den Anschein, daß der ältere kindliche Glaube an die Sicherheit und Ausschließlichkeit der Reaktionen dieser Art, wie ein Präzisionseschloß nur vom Schlüssel, der dazu gemacht ist, geöffnet werden kann, daß dieser Glaube doch allmählich zu wanken beginnt.

Von diesem Glauben aus mußte die Tuberkulintherapie als das bei weitem Wichtigste in der Behandlung der Tuberkulose erscheinen. Werfen wir noch einen Blick darauf zurück, so müssen wir uns gestehen, daß irgend etwas Sicheres noch nicht dabei herausgekommen ist, unbeschadet der vielen Mühe, die darauf verwendet wurde und der sehr interessanten Einzelergebnisse, die dabei zutage kamen. Der eine verwendet große Dosen, der andere warnt eindringlich davor, der eine ist ängstlich bei jeder stärkeren Wirkung, der andere begrüßt sie und sucht sie nach Kräften herbeizuführen. Der eine verfährt so, der zweite anders, jeder hat recht so lang man ihn allein hört. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß schon noch einmal ein festerer Standpunkt gewonnen werden wird, von dem aus jeder ohne Schwanken weiß, was er zu tun und was er zu unterlassen hat. Jetzt sind wir noch nicht so weit.

Seien wir froh, daß wir noch andere Mittel gegen die Tuberkulose haben, bezüglich deren keine so großen Meinungsverschiedenheiten bestehen!

Ein Hauptmittel ist die Ruhe. Man muß aber dabei wohl unterscheiden, ob es sich um eine aktive Tuberkulose handelt oder um eine, die zum Stillstand gekommen oder noch gar nicht recht ausgebrochen ist. Für aktive Tuberkulose ist Bettruhe das beste Heilmittel. Namentlich gehören Fiebernde ins Bett. Aus leichtbegreiflichen Gründen kann das nicht immer durchgeführt werden und nur zu oft muß man schwer Kranke sehen, wie sie umher- und ihrem Beruf nachgehen um des lieben Brotes willen. In der Bettruhe wird die Atmung seltener und weniger tief. Entzündungsherde können so besser ausheilen und die Weiterausbreitung der Tuberkulose in den Lungen geschieht auch nicht so leicht wie wenn sehr rasch und tief geatmet würde. Für die Verbreitung bronchogen und per contiguitatem ist lebhaftere Bewegung von gleicher Bedeutung. Mit diesem Vorteil für die kranken Lungen geht noch Hand in Hand die Herabsetzung der Verbrennungsvorgänge, wodurch dem Kranken viel Nährmaterial gespart wird, das er bei körperlicher Arbeit, schon beim Umhergehen verbraucht hätte. Wenn man eine Liegekur anordnet, so muß man dabei bedenken, daß zu lange Ruhe für das Herz nicht gleichgültig ist, es wird schwächer und gewisse Gefahren, zunächst Blutsenkung, Hypostase und hypostatische Pneumonie, auch Venenthrombose können folgen. Bei sehr herabgekommenen Kranken, wie gerade bei Phthisikern in ihren letzten Jahren mit ihrer starken Abmagerung, droht auch der Dekubitus. Aus diesen Gründen handelt man klug, wenn man wenigstens morgens und abends einmal den Kranken aus dem

Bett bringt und sei es nur so lang bis das Bett frisch gemacht wird. Wenn er dabei tief atmet, so ist der Vorteil größer als der Schaden. Lange Bettruhe, langes eintöniges Krankenlager, wirkt auch höchst ungünstig auf Stimmung, Appetit und Stuhlentleerung ein. Bei letzterer kann man ja nachhelfen mit Einläufen, Glycerineinspritzungen, leichten Abführmitteln je nach Bedarf, wenn der Appetit nachläßt, so ist das schon von schwererem Gewicht. Eine Hauptsache ist es, den Kranken sogar gut und ausgiebig zu ernähren und da findet man gerade bei Bettlägerigen leider oft den allergrößten Widerstand. Kinder, junge Personen bringen ein großes Opfer, wenn sie es im Bett lang aushalten müssen, wo ihre Jahre doch lebhaftige Bewegung verlangen und wo sie so gegründeten Anspruch auf Lebensgenuß hätten. Und doch ist hier eine längere Liegekur noch nicht so niederschlagend wie in vorgerückteren Jahren, namentlich bei vorgeschrittenem Leiden. Die Jugend ist noch hoffnungsfreudiger und vertraut darauf, die Sache werde bald vergehen und dann könne das Versäumte schon noch dreimal nachgeholt werden. Bei älteren Leuten ist die Sache anders. Da kommt ganz im Stillen die Sorge, bald die Furcht, dann die Überzeugung, nicht mehr aus dem Bett herauszukommen. Das Bewußtsein, bettlägerig geworden zu sein, ist für viele ungemein niederschlagend. Diese Bedenken dürfen uns natürlich nicht abhalten, auf eine Liegekur zu dringen, wenn wir uns davon etwas Gutes für den Kranken versprechen, aber man muß sie im Aug behalten, um dementsprechend die psychische Behandlung zu leiten, nicht den letzten Lebensgenuß, das letzte Aufflackern dem Kranken zu verleiden, oder ihn dessen zu berauben, da wo doch alles schon verloren ist. Lieber wird man auch wohl einmal eine kurze Unterbrechung eintreten lassen nur um dem Kranken zu zeigen, daß es gar nicht so schlimm um ihn bestellt sei und daß man mit seiner Behauptung, er werde gewiß wieder aus dem Bett kommen und herumgehen, doch recht behalten habe. Muß der Kranke dann, wie vorauszusehen, das Bett wieder aufsuchen, so tut er es diesmal mit besserer Hoffnung und williger.

Es ist auch gar nicht gleichgültig, in welchem Bett der Kranke liegt und wo. In einem lichtlosen, dumpfen, kleinen, rauchigen Stübchen ist der Vorteil vor Sonnenlicht und Sonnenwärme im Sommer draußen im Freien nicht so gar groß. Da wird der Kranke besser ins Bett gehen, wenn er eben muß, bei hohem Fieber, bei großer Schwäche. Sonst kann umgekehrt der Rat, viel an die frische Luft zu gehen, der richtige sein — so lang es der Kranke kann —, namentlich in der guten Jahreszeit.

Da ist denn nun die Verbindung von beidem, der Ruhe und der guten Luft das beste, was man dem Kranken antun kann. Die Liegekur im Freien, eingeführt von Dettweiler, ist unbestritten für viele Lungenkranke ein wahrer Segen geworden. In einem guten Bett, warm eingewickelt in Decken, so daß nur das Gesicht herauschaut, so halten es die Kranken ganz behaglich auch in der Winterkälte aus, wenn sie nur vor Wind und Sturm geschützt sind. Auf Veranden und Balkonen, die rauhen Winden keinen Zutritt gewähren, am besten gegen Ost, Süd oder West gelegen, kann man auch in unserem abscheulichen Klima und mit wenigen Mitteln für Lungenkranke Gelegenheit zu Freiliegenkuren herstellen. Nur bei Sturm und Nebel können sie nicht benutzt werden. Anders, wo die Natur, aus Versehen möchte man sagen, bessere äußere Bedingungen für Gesunde und namentlich für Kranke geschaffen hat. In den Kur-

orten, die hauptsächlich oder ausschließlich für Lungenkranke hergerichtet sind, fehlen auch die Liegehallen nicht; auch nicht in den Sanatorien, die jetzt bei uns für die gleichen Kranken gegründet sind. Auf beides werden wir noch zurückkommen. Im Anfang bringen die Kranken nur eine Stunde im Tag draußen zu, „die Luft greift an“, die „Luft zehrt“, sagt das Volk. In der Tat können Kranke, die lang nicht an die Luft gekommen und nicht daran gewöhnt sind, über Abspannung, Schwindel, schlechten Schlaf klagen, den sogenannten „Luft-rausch“. Ähnliches kann man ja auch bei gesunden kleinen Kindern beobachten, wenn sie zum ersten Male mit in den Wald genommen werden. Sie sind ungewöhnlich heiter, ausgelassen, gesprächig, haben gerötete Wangen, schlafen tun sie allerdings danach meist recht gut.

Die Kranken sollen im Bett in der „Autotransfusionsstellung“, mit Beckenhochlagerung liegen. Allmählich können und sollen sie täglich 7–10 Stunden im Freien zubringen. Die Lungentuberkulose wird in jedem Grad der Entwicklung von der Freiliegekur günstig beeinflußt. Am sichtbarsten ist die Wirkung bei jugendlichen Kranken, bei denen die Sache noch nicht über einen Spitzenkatarrh, vielleicht mit geringer Verdichtung einer Spitze, hinausgekommen ist. Das Allgemeinbefinden kann schon etwas gelitten haben, leichte Temperatursteigerungen können da sein und das alles geht wieder zurück und die Kranken können als genesen gelten. Je frühzeitiger eine solche Kur durchgeführt wird, desto besser ist die Aussicht auf einen günstigen Erfolg, desto weniger muß man auf einen Rückfall gefaßt sein, der eine Wiederholung der Kur notwendig machen würde. Wo die äußeren Verhältnisse das gestatten, da sollten lieber gleich die größten Opfer, auch an Zeit, gebracht werden, um nur mit der Krankheit gründlich aufzuräumen. Später ist der Aufwand noch viel größer und der Erfolg viel unsicherer. Aber auch dann ist weder Heilung ganz ausgeschlossen, noch sind die Vorteile gering zu schätzen, die dem Kranken wenigstens für kürzere oder längere Fristen aus der Freiliegekur erwachsen.

Sorge für gute Luft muß den Lungenkranken von Anfang bis zum Ende begleiten. Die Ruhe, gewiß von der allergrößten Bedeutung da, wo sie hingehört, ist doch nicht in allen Fällen und zu jeder Zeit am Platz. Wenn wir auch die Tage ins Aug fassen, wo die Krankheit sich noch nicht erklärt hat, wo kaum mehr als die Anlage zur späteren Phthise offenbar ist, die Spitzen mangelhaft atmen, im Röntgenbild auch wohl schon an einer Spitze ein leichter Schatten sich findet, der sich aber beim Husten wieder aufhellt, kurz, da wo man hoffen darf, daß sich noch kein tuberkulöser Herd gebildet hat, man sich aber schon vor ihm fürchtet, da ist Ruhe nicht angezeigt. Im Gegenteil, da ist für ausgiebige Atmung, Bewegung des Körpers im allgemeinen Sorge zu tragen. Handelt es sich da doch fast immer um jugendliche Personen, denen Betätigung ihrer Kräfte mit Maß und Ziel immer vorteilhafter ist als eine für ihre Jahre unpassende Trägheit. Eine oben enge Brust, flache oder vertiefte Gruben am Hals fordern eigentlich geradezu auf, die Spitzen aufzublasen. Ein paar verdächtige Rasselgeräusche ändern daran nichts. Gymnastik, Tiefatmen wirken hier in der Tat ausgezeichnet.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist um diese Zeit die Berufswahl. Man kann da nicht wohl die freie Wahl lassen, wie dies bei einem jungen Menschen, nach wohl überlegtem und nach bestem Ermessen gegebenem Rat, im allgemeinen geschehen soll. Der Beruf soll Betätigung im Freien, in guter Luft gestatten und

fordern. Arbeiten, die wir als Hilfsursachen für Tuberkulose kennen gelernt haben, müssen als ausgeschlossen gelten, aber auch Beschäftigungen, sonst direkt gar nicht schädlich, können dies doch werden, wenn sie zu sitzender Lebensweise mit vornübergebeugtem Kopf, mit eingezogenen Schultern führen müssen. Man kann sich nicht darüber täuschen: ein paar Jahre, so ist der junge Mann oft kaum mehr zu erkennen, frisch aufgeblüht mit straffer Haltung, rotwangig, helläugig das einermal, das anderemal das Gegenstück, bleich, hohläugig, engbrüstig, schlaff und — hüstelnd.

Die Pneumatotherapie ist bei der Lungentuberkulose gegenwärtig sehr in den Hintergrund getreten. Ob ganz mit Recht, soll hier nicht erörtert werden. Gegen die Endschäden hilft sie natürlich nichts, im Beginn des Leidens möchte ich sie nicht entbehren. So lang es noch darauf ankommt, die Festsetzung in den Spitzen zu verhüten, oder einen Katarrh zum Rückgang zu bringen, leistet die Einatmung verdichteter Luft oder besser die Atmung am Doppelventilator entschieden etwas und was das heißen will, lernt man erst später einsehen, wenn es zu spät ist und wenn die Pneumatotherapie nur noch einzelne Beschwerden lindern kann.

Man darf nicht vergessen, die Klimatherapie ist immer noch das geschätzteste Heilmittel bei der Lungentuberkulose und in der Klimatherapie ist das Höhenklima hoch obenanstehend, denn im Höhenklima kommt der verminderte Luftdruck mit seiner Wirkung auf die Atmung zur Geltung, auch eine Art von Pneumatotherapie. Wir wollen hier nur an das erinnern, was wir weiter oben über die Kraft der Expektoration gesagt haben. Jugendliche Kranke haben Vorteil von Höhenluft, sie bringen dabei den Auswurf leichter heraus, weil sie noch einen erweiterungsfähigen Brustkorb haben. Für Ältere trifft das nicht zu, für die ist Tiefenlage, an der See, vorteilhafter — von diesem Gesichtspunkt aus. Denn daß damit nicht alles gesagt ist, über die klimatischen Wirkungen der See oder des Hochgebirges, liegt auf der Hand. Die übereinstimmende Erfahrung der Ärzte lehrt aber, daß das Höhenklima im großen ganzen für Lungentuberkulose das geeignetste und wirksamste ist. Nicht in jedem Stadium, das ist wieder zuzugeben. Das Höhenklima ist auch nicht das einzige, was bei der Lungentuberkulose anstrebenswert genannt werden darf.

Phthisiker sind oft sehr wärmebedürftig, wenn sie älter oder abgemagert sind, erst recht. Da wird schon der Aufenthalt in einem warmen Klima außerordentlich angenehm empfunden. Auch auf die Atmungsorgane wirkt die warme eingeatmete Luft günstig ein, wie kalte Luft schlecht. So ist es für viele Kranke schon ein großer Vorteil, wenn sie den rauhen, trüben, infamen Winter in Deutschland mit dem unter heiterem Himmel in Sonnenglanz und Wärme im Süden vertauschen können. Nicht wenig Phthisiker schleppen sich so Jahr für Jahr fort, immer im Winter im Süden sich neue Kraft und Frische holend, so daß sie es wieder einen Sommer zu Hause aushalten können. Schon ein mehrwöchentlicher Aufenthalt in schöner, staubfreier, windgeschützter Gegend, eine Sommerfrische in einem Mittelgebirge, an einem Landsee ist nicht zu verachten. Bei der Auswahl muß freilich meistens auf mehr geachtet werden als auf die Faktoren, aus denen sich das Klima zusammensetzt. Reiseverbindungen, Kostenpunkt in erster Linie, vor allem auch Vorliebe oder Abneigung des Kranken müssen dabei wohl berücksichtigt werden, soll nicht die Kur den Kranken enttäuschen und ihm und auch dem Arzt schlecht bekommen.

Die Auswahl unter den klimatischen Kurorten für Lungenkranke ist gegenwärtig sehr beschränkt. Wenn wir im nachfolgenden eine Anzahl erwähnen, nur einen Teil von denen, die sich früher eines wohlverdienten Rufes erfreuten, so kommt die Mehrzahl davon für Deutsche nicht mehr in Betracht.

Das Höhenklima, wie es den Kranken beispielsweise in Davos oder Arosa geboten wird, wirkt durch seine dünne, reine Luft nicht allein. Die Kurorte sind gegen Norden geschützt, rauhe Winde fehlen, die Zahl der wolkenlosen Tage ist groß, die Sonnenbestrahlung infolgedessen bedeutend. Auch die Kraft der Sonnenstrahlen ist größer als in der Tiefe, denn von den Strahlen wird oben von der Atmosphäre weniger verschluckt. Dazu kommt noch, daß meistens früh im Herbst Schnee fällt und den ganzen Winter liegen bleibt. Die Schneedecke reflektiert viel vom Sonnenlicht, sowohl langwellige (Wärme-) Strahlen wie kurzwellige, denen man die größte Heilwirkung zuschreibt. Die Folge ist, daß die Freiliegkur den ganzen Winter hindurch an den meisten Tagen viele Stunden lang durchgeführt werden kann, auch bei sehr tiefer Temperatur im Schatten. Unzweifelhaft ist hierin ein Hauptvorteil des Höhenklimas begründet, wie es das Oberengadin den Kranken bietet. Unzählige Lungenkranke verdanken Davos oder Arosa Leben und Gesundheit. Manchmal ist der wiederholte Winteraufenthalt mehrere Jahre hindurch erforderlich gewesen, in neuerer Zeit bleiben manche das ganze Jahr dort. Lungenblutungen gelten gegenwärtig nicht mehr als ausschließende Gegenanzeige, wohl aber schwere Komplikationen von Darm, Kehlkopf, schwere Erkrankung der Pleura, Emphyem, Pneumothorax, sehr schwere Lungentuberkulose, Phthisis florida. Kranke mit hektischem Fieber, mit starker Abmagerung passen auch nicht dahin. Auch Kranke mit Herzfehlern oder Emphysem suchen besser andere Orte auf. Bezüglich des Emphysem stimmt die Erfahrungstatsache mit der oben abgeleiteten Theorie von der Kraft der Expektoration.

Im Hochgebirge werden Arosa, Davos, St. Moritz-Dorf im Winter und Sommer aufgesucht, im Sommer: das Engadin, Pontresina, Silvaplana, Tarasp, im Berner Oberland: Mürren, in Südtirol: Landers, Schluderbach, Trafoi.

Auch im Schwarzwald wären wohl Orte, die sich gut zur Höhenkur eignen würden.

Wenn man nur ein warmes Klima will, wählt man die Orte an der Riviera, wo freilich viel Staub ist, oder an den oberitalienischen Seen oder auch in Südtirol, Botzen, Gries, Meran. Korsika hat Granitboden und infolgedessen keinen Staub. Lange Zeit galt eine sehr feuchte Luft als besonders günstig bei Lungentuberkulose und Madeira war ein berühmter Kurort für bemittelte Lungenkranke. Jetzt bevorzugt man mehr ein trockenes Klima und schickt die Kranken für den Winter nach Ägypten. Kairo ist schmutzig und staubig, viel mehr zu empfehlen sind Assuan und Helouans les Bains. Wer den Winter im Süden verbracht hat, soll nicht gleich in einem Zuge im Frühling in seine nordische Heimat zurückkehren. Als Übergangsstationen sind namentlich die Orte am Genfer See: Montreux, Vevey zu nennen.

„Es war einmal“, wie die Märchen angehen. Allenfalls kommen noch für kranke Deutsche in Betracht: Im Mittelgebirg (700—1400 m) Engelberg, Garmisch, Kreuth, Mittenwald, Oberhof, Oberstdorf, Partenkirchen, Seelisberg, St. Blasien für die Sommermonate und Anfang Herbst. Ebenso die niedriger

gelegenen (unter 700 m) Orte im Bayerischen Wald, Fichtelgebirg, fränkische Schweiz, Harz, Sächsische Schweiz, Schwarzwald, Thüringer Wald.

Für Tuberkulose der Drüsen, Knochen und Gelenke ist der Aufenthalt an der See von großer Wirkung, für Lungentuberkulose viel weniger. Es war eine Zeitlang beliebt, längere Seereisen zu machen, namentlich junge Ärzte unternahmen solche, wenn sie auf der Lunge nicht fest waren oder schon an der Lunge litten, gern als Schiffsärzte, um das Nützliche mit dem Angenehmen zu verbinden. Eine ganz reine, staubfreie Luft, dazu körperliche Ruhe und eine ausgezeichnete Verpflegung zusammen mit dem Appetit der Jugend, den die Seeluft noch vermehrt, das alles mußte locken und versprach einen guten Erfolg, kostete auch nichts, sondern trug noch etwas ein, für einen jungen Mann auch keine Kleinigkeit! Der junge Mann kommt wieder, sieht glänzend aus, sonnenverbrannt, alles freut sich. Aber es will mir scheinen, daß die Besserung mehr äußerlich sei. Sie hält nicht, was sie versprochen hat. Im ganzen scheint mir die Wirkung des Hochgebirges andauernder zu sein als die einer, wenn auch langen, Seereise.

Die Röntgenstrahlen spielen in der Tuberkulosetherapie schon eine Rolle, bei der Lungentuberkulose weniger als bei der Drüsentuberkulose. Da diese aber bei Erkrankungen der Bronchial- und Mediastinaldrüsen in Betracht kommt, muß sie hier auch besprochen werden. Röntgenstrahlen aus harter Röhre hemmen das Wachstum der Bazillen in Kulturen und in kleinen Tieren. Darauf kommt es aber bei der therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen weniger an, als vielmehr auf eine indirekte Wirkung. Röntgenstrahlen steigern die Reaktion auf Fettsäurelipide. Die Fettsäureantikörper werden durch den Einfluß der Röntgenstrahlen vermehrt oder neugebildet und diese Wirkung ist sogar ausgiebiger als die jeder Serumtherapie. Ferner wirken die Röntgenstrahlen stark auf lymphadenoides Gewebe. Dieses ist aber wiederum von Wirkung auf die Partialantigene, besonders auf Fettsäurelipide. Dem Extrakt von Lymphdrüsen schreibt man geradezu eine verdauende Wirkung auf Tuberkelbazillen zu. So soll durch die Röntgenstrahlen auf Lymphdrüsen von diesen ein Ferment geliefert werden, das sich gegen die Bazillen wirksam erweist. Man wählt die „Milzreizdosis“ bei der Bestrahlung. Der Milz selbst schreibt man übrigens auch die Rolle eines Immunisators gegen Tuberkulose zu.

Ganz ähnlich wie die Röntgenstrahlen wirkt auch das Sonnenlicht, in geringerem Grade der Ersatz, den man in den ultravioletten Strahlen der „künstlichen Höhensonne“, gefunden hat. Bei der Lungentuberkulose ist der Erfolg allerdings nicht so auffallend wie bei den „chirurgischen“ Formen der Tuberkulose. Immerhin ist er in vielen Fällen nicht zu verkennen und ein gut Teil der günstigen Wirkung einer Kur in Höhenluft ist ohne Zweifel auf die dort gegebene starke Insolation zu beziehen. Auch zu Haus und in der Ebene sollte jede Stunde Sonnenschein von den Kranken ausgenützt werden. Den Kopf muß man vor den Sonnenstrahlen schützen, im übrigen ist nach Möglichkeit der unbedeckte Körper dem direkten Sonnenlicht auszusetzen. Man beginnt erst vorsichtig mit kurzer Bestrahlung, steigt allmählich, vermeidet Überhitzung, im Sommer ist nachfolgende Abkühlung durch ein Vollbad oder eine Dusche anzuraten. Ein nur unvollkommener Ersatz sind Luftbäder. Sie gehören zu den abhärtenden Verfahren. Bei Kindern schon halte ich ihren Nutzen für nicht gering. Auch da, wo eingreifenderes Abhärten nicht am Platz ist, kann man immer noch Gutes

wirken, wenn man die Kleinen vor dem Schlafengehen noch ein paar Minuten nackt herumlaufen läßt, dann rasch ins Bett! Das geht auch im Winter, im Sommer mag nach Möglichkeit die Zeit viel mehr ausgedehnt werden. Die Luftbäder, die Anwendung des kalten Wassers nach den verschiedensten Methoden, das alles ist bei heruntergekommenen Kranken nicht mehr am Platz. Man muß da wohl abwägen, was man noch verantworten kann. Ältere Personen, Phthisiker mit vorgeschrittenem Leiden sind meist außerordentlich wärmebedürftig. Denen erweist man mit der Kaltwassermethode keinen Dienst, die müssen sich warm kleiden, vor jeder Erkältung sorgfältig in acht nehmen. Eiskalte Bäder, Güsse, Abreibungen, Barfußgehen kann bekanntlich zur Marotte werden. Damit fängt man in vorgerückteren Jahren nicht erst an und bei schwerer Lungentuberkulose erst recht nicht. Andererseits habe ich es auch schon erlebt, daß ein solcher Kaltwasserfanatiker mit schwerem Emphysem und Bronchitis sich bis in hohes Alter kräftig und leistungsfähig erhalten hat, ob durch oder trotz seiner halbverrückten, übertriebenen Kälteanwendung, das weiß ich nicht. Eine Phthise hat er allerdings nicht.

Auch ein ganz gewöhnlicher Katarrh ist für einen Phthisiker immer ein recht unangenehmer Zwischenfall. Will man das Seinige dazu beitragen, um die Empfänglichkeit dagegen zu vermindern, so muß man sich in den meisten Fällen auf die gelindesten Verfahren beschränken, auf trockene Abreibungen, feuchte mit abgeschrecktem Wasser, verdünntem Franzbranntwein. Für die Kleidung ist Wolle zu wählen, Tragen von Netzen unter dem Hemd von Jägerwäsche, bei kaltem Wind den Mund geschlossen halten, das sind so Vorschriften, die häufig gegeben werden. Früher sah man sehr oft den Respirator tragen. Er hilft zwar nicht viel, prägt dem Träger aber ein recht unangenehmes Stigma auf. Will man alles in zwei Worte fassen, so lauten sie: Abhärten vor, Schonen nach Ausbruch der Phthise.

Auf die Wichtigkeit einer reichlichen Ernährung wurde schon mehrmals hingewiesen. Einen sicheren Maßstab für den Verlauf des Lungenleidens gibt die Bestimmung des Körpergewichts zwar nicht, aber im großen ganzen ist doch seine Erhöhung ein gutes, sein Sinken ein schlechtes Zeichen. An der zunehmenden Entkräftung und ihren Folgen gehen doch die meisten Phthisiker zugrunde. Deswegen muß auch alles vermieden werden, wodurch die Verdauung in Unordnung kommen könnte. Die Nahrung muß nicht nur reichlich und kräftig, sie muß auch gut bekömmlich sein. Tierische Nahrung enthält im gleichen Volum mehr Nährwert und ist verdaulicher als pflanzliche. Wenn wir also das Schwergewicht auf tierische Nahrung legen, so braucht man noch nicht gleich daran zu denken, daß Fleischfresser bekanntlich für Tuberkulose sehr wenig veranlagt sind. Zur gemischten, gut zubereiteten Nahrung können als Zulage gewählt werden: Milch in Mengen von 1—2 Liter im Tag, Sauermilch, Buttermilch, Kumys, Kefir, Yoghurt, Brei von Erbsen, Grieß, Reis, Hirse, Suppenmehl von Knorr, Fleischsaft, Flaschenbouillon. Manchmal wird, was aus der Apotheke verordnet ist, pünktlicher genommen als Erzeugnisse der Küche, da gibt man im Winter Lebertran, im Sommer Sanatogen u. dgl. Die Verdauung muß sorgfältig überwacht werden; gerade bei sehr reichlicher, vordem vielleicht gar nicht gewohnter Ernährung lassen Störungen oft nicht auf sich warten. Gegen Sodbrennen gibt man die Alkalien, auch zu Magenspülungen kann man sich veranlaßt sehen. Der Alkohol ist nicht ganz zu entbehren. Fast

muß man sich heutigentags deswegen entschuldigen. Er dient nicht nur zur augenblicklichen Belebung und Erquickung, er macht auch oft, daß anderes williger genommen und besser vertragen wird. Milch können oder mögen viele Kranke nicht nehmen, Milch mit ein oder zwei Kaffeelöffeln Kognak, das geht. Eine eigentliche Gegenanzeige geben nur Blutungen und Reizhusten ab. Daß bei Blutungen auch der Geschlechtstrieb eingeschränkt werden muß, ist selbstverständlich. „Homo phthisicus salax“ lautet ein alter Spruch. Ich kann nicht sagen, daß ich ihn bestätigt gefunden habe. Dagegen ist die Frage, ob eine Schwangerschaft als erwünscht oder erlaubt gelten darf, sehr wichtig und der Arzt wird hier sehr oft um Rat angegangen. Die Lungentuberkulose macht mit und nach der Schwangerschaft oft, wenn auch nicht immer, gewaltige Fortschritte und oft muß man es erleben, daß damit eine Wendung zum Schlimmen und unaufhaltsames Fortschreiten eingeleitet wird. Wo schon Kinder da sind, mag man wohl von weiterem Kindersegen abraten, in kinderloser Ehe, wenn eines heiß ersehnt wird und die Gattin nicht schwer krank ist, kann man aufrichtig auf die Gefahr einer Schwangerschaft für die Frau aufmerksam machen, dann mag das Elternpaar seine Wahl treffen. Bei weit vorgeschrittener Phthise kann der Arzt nicht die Verantwortung für die Folgen tragen und muß entschieden Einspruch erheben. Ebenso muß das Stillgeschäft, wenn es doch einmal so weit gekommen ist, untersagt werden. Lange Laktation namentlich könnte mit einem reißenden Fortschritt der Krankheit bezahlt werden. Ausnahmen kommen allerdings vor; wenn die junge Mutter schon um des Kindes willen fürchterlich zu essen anfängt und das verträgt, so kann man sehen, daß sie sogar aufblüht, aber das ist selten und man kann damit nicht rechnen.

Noch viel wichtiger ist die Frage, ob nicht bei eingetretener Schwangerschaft der Abortus eingeleitet werden soll. Bei schwerer Phthise unbedingt. Die Gefahr, daß die Krankheit sonst unaufhaltsam dem Ende zueilt, ist allzu groß. Ob man nicht noch die Zeit abwarten kann, wo man auf ein lebendes Kind hoffen darf, das hängt von der Dauer der Schwangerschaft ab, vom Kräftezustand der Schwangeren, ob schon Kinder da sind, meistens auch vom dringenden Wunsch und Willen der Mutter, wogegen der Arzt meist machtlos ist. Oft genug wird dann das Ende der Schwangerschaft noch lieber abgewartet. Allgemein gültige Regeln lassen sich überhaupt nicht aufstellen, außer für ganz schwere und klare Fälle, nur so viel ist sicher, daß unter gegebenen Umständen Tuberkulose der Mutter eine Berechtigung abgibt, die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen. Aber nicht jede leichte Spitzenaffektion zählt hierher.

Die operative Behandlung der Lungentuberkulose betrifft, da die Freundsche Operation, die Resektion der ersten Rippenknorpel bei beginnender Spitzenerkrankung und als Prophylaktikum gegenwärtig und mit Recht von den Chirurgen abgelehnt wird, meist fortgeschrittene Fälle, die ausschließlich oder fast ausschließlich sich auf eine Lunge beschränkt haben. Das hat seinen Grund darin, daß die Eingriffe durchweg sehr schwer und mit den größten Verunstaltungen des Rumpfes verknüpft, auch an und für sich gar nicht ungefährlich sind und namentlich die eine Lunge vom Atmungsgeschäft vollständig und dauernd ausschalten. Gründe genug dafür, daß der Eingriff nur seine Berechtigung bei einer schweren oder sonst unbeeinflussbaren Krankheit findet und zudem die Bürgschaft für die genügende Tätigkeit der anderen Lunge voraussetzen muß.

Sauerbruch faßt die Ratio, welche bei der operativen Behandlung der Lungentuberkulose den Arzt leiten muß, in den Satz zusammen: „Alle chirurgischen Maßnahmen gipfeln im Bestreben, der Lunge ausgiebige Retraktion und Schrumpfung zu ermöglichen.“

Damit wird mehrerlei erreicht. Die Lunge wird verkleinert, schrumpft, ist dabei, wie man weiß, wohl mit Blut ausreichend, vielleicht eine kurze Zeitlang reichlich versorgt, die Bewegung der Lymphe ist aber herabgesetzt und die Luftbewegung in den Bronchien stockt ganz und gar. Damit fällt schon die wichtige Möglichkeit, daß sich die Tuberkulose intrakanalikulär weiter verbreitet, fort, und die Bewegungen der kranken Lunge, wodurch die Weiterverbreitung der Tuberkulose von Ort zu Ort auch begünstigt wird, kommt ebenso in Wegfall. Die Bronchien und die etwa vorhandenen Kavernen verkleinern sich bei der Lungenschrumpfung, damit versiegt die Abscheidung von Schleim und Eiter mehr oder weniger, das Sputum nimmt an Menge ab und im Zusammenhang mit der geringeren Sekretion sinkt auch das Fieber. In der schrumpfenden Lunge entwickelt sich viel Bindegewebe, und das ist, wie wir ja schon mehrfach hervorgehoben haben, ein Heilungsvorgang, der zur Abgrenzung der tuberkulösen Herde führen kann.

Dagegen muß die gesunde Lunge jetzt viel mehr leisten, sie erweitert sich und auf die vikariierende Atmung kann das sekundäre Emphysem folgen. Viel wichtiger ist der Umstand, daß auf der gesunden Seite jeder kleine tuberkulöse Herd, der etwa doch schon da ist, durch die heftigere Bewegung aufs ungünstigste beeinflußt werden muß und daß hier die Verbreitung auf intrakanalikulärem Weg begünstigt wird.

Das Ziel, die Lunge zur Zurückziehung und Schrumpfung zu bringen, kann auf mehrfache Weise erreicht werden. Die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax hat, wenn nicht Verwachsungen der Pleurablätter daran hindern, zur Folge, daß sich die gespannte elastische Lunge aufs äußerste gegen ihre Wurzel hin zurückzieht. Sie ist dann zwar noch nicht ganz luftleer, kann es aber mit der Zeit werden, wenn der letzte Rest von Luft in ihr vollends zur Aufsaugung kam. Nach der Eröffnung eines Pleurasacks auf der kranken Seite durch Stich oder Schnitt läßt man sterile Luft einströmen. Sie wird nach und nach auch aufgesaugt, am langsamsten der Stickstoff, schneller der Sauerstoff und die Kohlensäure. Damit kann die zurückgezogene Lunge sich wieder ausdehnen und der freie sterile Pneumothorax kann so, wie wir noch sehen werden, heilen. Das muß man beim künstlichen Pneumothorax verhindern, weswegen man ab und zu neues Gas, Stickstoff oder ein Gemisch mit Sauerstoff und Kohlensäure, nachfüllen muß, um den Pneumothorax dauernd zu unterhalten. Die kranke Brustseite atmet zwar schwächer, doch ähnlich wie die gesunde, aber die zurückgezogene Lunge macht die Bewegung fast gar nicht mit. Andererseits kommen paradoxe Bewegungen, den gewöhnlichen entgegengesetzte, auch nicht vor.

Voraussetzung für die Wirksamkeit des künstlichen Pneumothorax ist die „freie Pleuraspalte“, d. h. die Lunge darf nicht durch Verwachsungen daran gehindert sein, sich in allen ihren Teilen vollkommen zurückzuziehen. Das trifft nun keineswegs in allen oder auch nur in den meisten Fällen zu. Die Lösung der Verwachsungen innerhalb der Pleuren ist eine sehr gefährliche Sache und

gibt keinen guten Erfolg. Eine vollkommene Zurückziehung und Schrumpfung der Lunge läßt sich aber auch durch die

Thorakoplastik nach Braun-Friedrich erzielen. Es handelt sich dabei um nichts mehr und nichts weniger als um die Resektion aller Rippen auf der erkrankten Seite. Ein furchtbarer Eingriff! Die Folge ist ein Zustand wie bei einem offenen Pneumothorax. Bei jeder Einatmung leistet die operierte Brustwand dem äußeren Luftdruck keinen Widerstand mehr. Sie sinkt ein, statt sich zu wölben. Die Lunge verharrt regungslos in dem Winkel, in den sie sich zurückgezogen hat. Die kranke Seite wird bei der Einatmung nach der gesunden Seite hin verschoben, die Luft pendelt bei der Atmung von einer Seite nach der andern hin und her. Die Druckschwankungen in der operierten Brusthälfte sind nicht gleich Null wie beim offenen Pneumothorax, aber sie sind außerordentlich klein. Unmittelbar nach dem Eingriff ist schon ein schreckliches Bild beobachtet worden. Entsetzliche Atemnot, Blässe des Gesichts, kleiner Puls, die Expektoration aufs äußerste erschwert, Hin- und Herflattern der Brustwand durch den Verband zu sehen, Zyanose, dann allmählich im Verlauf von Tagen Erholung, oder aber auch der Tod unmittelbar eintretend.

So schwere, man kann sagen entsetzliche Erscheinungen waren Veranlassung, die Operation in zwei Zeiten auszuführen, die Kranken wollten sich aber meist nicht darauf einlassen. Dagegen wurden Teilplastiken vorgeschlagen, die das Allgemeinbefinden nicht in so furchtbarer Weise mitnehmen. Andererseits sind sie auch lang nicht so wirksam wie die Operation nach Braun-Friedrich.

Die Teilplastik, also die Resektion einiger Rippen, nicht aller, wird mitunter mit der Plombierung verbunden. Man führt in die eröffnete Pleurahöhle eine Paraffinmasse ein, die liegen bleibt und je nach dem Druck, unter dem sie eingeführt wurde, den Raum mehr oder weniger beengend die Lunge zusammenpreßt.

Der Erfolg der paravertebralen Rippenresektion oder der Pfeilerresektion scheint dem der Operation nach Braun-Friedrich nah zu kommen und jene wird viel besser vertragen als diese. Sauerbruch, der die Teilresektion im ganzen als nicht genügend wirksam ablehnt, verwendet Teilplastiken, auch Plombierungen als Ergänzungsmittel bei nicht genug wirksamem künstlichem Pneumothorax, wie es scheint mit Vorliebe.

Die Durchschneidung des N. phrenicus lähmt das Zwerchfell auf der operierten Seite und bringt dadurch die Lunge einigermaßen, aber nicht ganz, zur Ruhe. Die Phrenektomie ist als selbständige Operation als zu unwirksam abzulehnen, kommt aber als Unterstützungsmittel in Betracht bei Teilplastik, um bei erkranktem Oberlappen den noch gesunden Unterlappen vor der Aspirationsgefahr zu schützen. Sauerbruch verwendet die Phrenektomie auch vor einem schwereren Eingriff, um die Beschaffenheit der andern anscheinend noch gesunden Lunge zu prüfen. Ist da schon eine verdächtige Spitze nachweisbar, so bekommt man mit der Phrenektomie eine größere Sicherheit, indem darauf örtliche Verschlechterung — Rasseln, verstärktes Fieber — folgt, so daß man dann den geplanten großen Eingriff besser unterläßt.

Die Eröffnung einer Kaverne und Entleerung ihres Inhalts durch einen Drain ist öfter ausgeführt worden. Angezeigt ist die Operation, wenn der Inhalt des Hohlraums bei hohem Fieber augenscheinlich stagniert. Gegenwärtig macht man die Operation meist nach der operativen Einengung der Brust.

Die Fistel schließt sich „nach 2—3 Monaten im günstigsten Fall“, meist nach 6.—8 Monaten.

Die operativen Eingriffe bei der Lungentuberkulose konnten hier natürlich nur im allgemeinen besprochen werden, alle Einzelheiten müssen dem Forum chirurgicum vorbehalten bleiben.

Der Mensch hat nur zwei Lungen, wenn die eine durch den Pneumothorax oder die Plastik endgültig lahmgelegt wird, dann hat er nur noch eine, mit der er atmen kann. Wenn die auch noch krank wird? Aber gerade damit sie nicht auch noch krank wird, deswegen macht man den Pneumothorax. Man wird dies leichteren Herzens tun, wenn der Nutzen der kranken Lunge schon nicht mehr groß war. Ist hier aber die Zerstörung schon sehr bedeutend, dann ist es unwahrscheinlich, daß die andere Lunge noch ganz gesund ist und vor der Krankheit bewahrt werden kann. Es ist immer ein schwerer Entschluß, von einem paarigen Organ das eine ganz zu entfernen, und auf weniger läuft die Anlegung eines Pneumothorax oder der Plastik nicht hinaus. Die nämliche Gewissensfrage legt sich der Arzt auch vor, wenn er die Entfernung einer Niere, die Enukleation eines Auges vorschlägt oder ausführt. Und da ist meistens die Entscheidung noch leichter zu treffen. Wenn man bei einer drohenden sympathischen Ophthalmie ein Auge entfernen will, besser gesagt entfernen muß, so ist das eine Auge unter allen Umständen verloren und kann seinem Besitzer nichts mehr nützen, das andere ist schwer gefährdet; wenn es von der sympathischen Ophthalmie auch noch ergriffen wird, dann ist es auch sicher verloren und welch ein Unterschied zwischen einem Einäugigen und einem Blinden! Und bei den Nieren wird man sich nicht leicht entschließen, die eine zu entfernen, wenn nicht die Untersuchung des Urins von der andern die Gesundheit derselben ergeben hat, weil doch oft kein Mensch mit Sicherheit sagen kann, inwiefern die kranke doch noch für die Urinabscheidung ein wenig mithelfen kann, jetzt oder vielleicht später wieder einmal. Bei den Lungen ist aber die Entscheidung noch viel schwerer, weil das Urteil über den Zustand der Lunge auf der „gesunden Seite“ viel unsicherer ist. Andererseits sagt man wieder, es könne ein noch kleiner Herd auf der bisher gesunden oder nur sehr wenig erkrankten Seite besser ausheilen, wenn die Hauptkrankheit auf der andern Seite nur zum Stillstand oder zur Ausheilung gebracht sei; aber wir sahen, daß eher das Gegenteil richtig ist, weil die „gesunde“ Lunge vikariierend stärker atmen muß.

Noch mehr! Die Aussicht, die kranke Lunge heilen zu können, und die Wahrscheinlichkeit, daß die andere noch ganz gesund ist, überwiegt, je früher man an die Anlegung des Pneumothorax herantritt. Wenn man das auf die Spitze treiben will, so muß man bei jeder beginnenden Lungentuberkulose, sobald sie sicher erkannt und einseitig ist, zur Operation schreiten. Das wäre nur logisch, wenn nicht so und so viele Fälle von Lungentuberkulose auch ohne künstlichen Pneumothorax ausheilten und danach der Geheilte eben zwei Lungen hätte und nicht eine.

Die Hauptsache beim künstlichen Pneumothorax ist die endgültige Ruhestellung der Lunge. Sie darf sich nicht mehr ausdehnen. Deswegen füllt man die Pleurahöhle mit steriler Luft an und erneuert diese, sobald die Aufsaugung sich einstellt. Am langsamsten wird Stickstoff resorbiert, atmosphärische Luft, die zu $\frac{4}{5}$ aus Stickstoff besteht, aber auch nicht viel rascher. Als Körperadäquat

wird eine Mischung von 7—8% CO₂, 3—6% O₂ und 80—90% N empfohlen. Die Behandlung erfordert viele Monate. Der Erfolg war zuweilen glänzend, auch Schwerkranke wurden wieder arbeitsfähig, aber man kann darauf nicht mit Sicherheit rechnen. Abgesehen von der technischen Ausführung ist die Auswahl der Kranken für die Operation die Hauptsache. Ohne eigene Erfahrung kann man sich nur eben seine Gedanken machen, wie man sich wohl entscheiden würde. Jeden leichten Fall einem so schweren Eingriff zu überantworten, geht nicht. Warten, bis die Zeit dazu vorüber ist, bis sich auch die andere Seite ergriffen zeigt, ist auch eine Verantwortung. So bleibt im ganzen nur eine beschränkte Zahl von Fällen übrig, für die man den künstlichen Pneumothorax oder die Plastik empfehlen kann. Aussichtslosigkeit, daß die Krankheit ohne Operation zum Stillstand kommt einerseits, ist Grundbedingung. Liegen die Verhältnisse des weiteren noch besonders günstig, gesunde andere Seite, dann kann man in Gottes Namen den Eingriff wagen und froh sein, daß man heutigentags so etwas überhaupt machen kann. Geht es nicht mehr, ist mittlerweile auch die andere Seite nachweisbar erkrankt, dann ist man ebenso weit wie zu der Zeit, in der man an die Operation noch nicht gedacht hatte. Es ist eben die Tuberkulose eine Krankheit, die von einem bestimmten Entwicklungsgrad an fast immer unaufhaltsam zum tödlichen Ende führt. Mit aller Kunst können wir bis jetzt nicht viel daran ändern. Man hat den künstlichen Pneumothorax auch bei Kindern angelegt, sogar bei Säuglingen im ersten Halbjahr. Da müssen ganz besondere Verhältnisse vorgelegen haben, die ich mir nicht vorstellen kann.

Die arzneiliche Behandlung der Lungentuberkulose ist bei weitem nicht so wichtig als das, was wir bisher besprochen haben, aber entbehren kann man sie nicht und für ganz wirkungslos möchte ich sie auch nicht halten. Man kann vorgehen wie bei einer chronischen Bronchitis. Kleine Dosen Morphin und Apomorphin sind gar nicht schlecht zu Zeiten, wo der Kranke sehr vom Husten geplagt wird, oder auch Doverische Pulver, wogegen Salmiakpräparate von Phthisikern nicht so gut vertragen werden. Auch die Mineralwässer sind entbehrlich und spielen nicht die Rolle wie bei den gewöhnlichen Katarrhen. Bei einer Krankheit, die aller Voraussicht nach sehr lang dauern wird, muß man mit den Narkotizis, namentlich mit dem Morphin, sehr sparsam umgehen, es kommt schon noch die Zeit, wo man sie braucht. Als harmloseren Ersatz kann man zeitweise Dionin oder Kodein verordnen, so wirksam wie Morphin sind sie freilich nicht, auch Einatmungen von Menthol 5—10%ig. Bei starker Sekretion kann man Balsam peruvianum nach der Vorschrift von Moritz Schmidt 10—12 Tropfen einer Mischung von 2:1 Spiritus auf ½ Liter heißen Kamillentee einatmen lassen. Jodkaliumliebe ich bei der Lungentuberkulose nicht, dagegen mache ich fast regelmäßig Gebrauch vom Kreosot. Nach der alten Vorschrift gebe ich es in Kapseln 0,05 mit 0,25 Tolubalsam, 3—4 mal im Tag nach dem Essen zu nehmen. Es verdirbt den Magen keineswegs, im Gegenteil scheint es auf den Appetit gut zu wirken. Bei der Tuberkulose ist es mir lieber als das Kreosotum carbonicum. Aber auch dieses oder die andern Abkömmlinge des Kreosots kann man verwenden, wie Guajacolum carbonicum (Duotal), orthogujakol-sulfosaures Kalium (Thiokol), Methylen-Kreosot (Pneumin), Guajakol, Guajacolum benzoicum (Benzosal), Sirolin, Histosan und 100 andere, von denen ich selber nichts weiß.

In jüngster Zeit werden noch neue Präparate warm empfohlen wie das Tebelon. Es soll besonders bei Kindern gut wirken, wurde hier von Stölzner empfohlen. Sein Einfluß soll gegen die Wachssubstanzen der Bazillen gerichtet sein. Eine ähnliche Wirkung wie sie das Tuberkulin hat, wird dem Krysolgan, einem „entgifteten Goldkantharidinpräparat“ zugeschrieben. Nach 3—5 Tagen Bettruhe, während deren die Temperatur gemessen wird, spritzt man 0,05 oder 0,025 Krysolgan intravenös ein. Es bewirkt Herd- und Allgemeinreaktion. Je nach dem Ausfall steigt man mit den Dosen auf 0,1—0,2. Eine eigene Erfahrung über diese neuen Präparate steht mir nicht zu Gebot.

Auch vom Elbon weiß ich aus eigener Anschauung nichts. Es wurde von Aßmann empfohlen und ist eine Verbindung von Zimtsäure mit Oxyphenylharnstoff-Vinamonyloxyphenylharnstoff. Im Organismus zerfällt es in Zimtsäure und Benzoessäure und Paraoxyphenylharnstoff, die beide desinfizierend und antipyretisch wirken. Man soll das Mittel 3—4 Monate lang in großen, ganz allmählich abnehmenden Dosen geben, 4—5 Wochen lang täglich 5 Tabletten zu 1,0, dann ebensolang 4 und ebensolang 3 und dann aufhören oder noch einige Zeit lang 2 Stück im Tag verbrauchen lassen. Als Wirkung wird gerühmt, daß die Temperatur gewöhnlich normal bleibt, der Appetit und das Körpergewicht sich heben, der Auswurf abnimmt. Nebenwirkungen sollen nicht beobachtet werden.

Als ein Mittel, das mehr bei der Tuberkulose der Drüsen, Knochen und Gelenke, aber doch auch bei der Lungentuberkulose verwendet wird, wäre auch die Schmierseife zu nennen, meines Wissens zuerst von Kollmann empfohlen. Man läßt davon 1 g in Brust und Rücken einreiben, sorgfältig und 20 Minuten lang, und erst am folgenden Tag unmittelbar vor der nächsten Einreibung wird die Seife abgewaschen.

Mit der künstlichen Herabdrückung der Temperatur hilft man natürlich gegen die Tuberkulose nichts, aber bei einer so lang dauernden und dabei so oft mit hohem Fieber einhergehenden Krankheit ist man doch häufig versucht, wenigstens bei gar zu hohen oder hartnäckigen Fiebersteigerungen hier und da etwas gegen die Fieberhitze zu tun. Kleine Dosen von Antifebrin, Phenazetin oder Antipyryn sind hier am Platz, doch soll man im allgemeinen sparsam damit sein. Ich habe auch schon gesehen, daß nach langdauerndem Gebrauch dieser Antipyretika die Wärmeregulation des Körpers derart aus Rand und Band gebracht war, daß erst mit dem erzwungenen Aussetzen der Fiebermittel wieder normale Temperaturen kamen.

Einzelheiten im Verlauf erfordern auch besondere Mittel. Die Schweißbildung ist freilich nur die Folge des Fiebers, insbesondere der Febris hectica; man müßte das Fieber vertreiben, wenn sie ganz vergehen sollten. Aber dem Kranken sind sie lästig, er verlangt, daß etwas dagegen geschieht. Atropin am Abend $\frac{1}{2}$ mg wirkt oft, aber man kann es nicht in einem fort geben, auch ist die Trockenheit im Schlund und die Erregung des Herzens nicht angenehm. Sulfonal, das man zum Schlafen gelegentlich geben darf, hat als Nebenwirkung manchmal auch eine Einschränkung der Schweißbildung zur Folge. Abreiben der Haut mit Essig oder Spiritus, beides mit Wasser verdünnt, hilft eine Zeitlang. Ein gutes Mittel ist auch der Alkohol, abends ein Kaffeelöffel bis ein Eßlöffel Kognak in Milch zu nehmen. Gerühmt wird auch die Einspritzung einer 50%igen Zuckerlösung mit 2 pro mille Kokainlösung, davon 10 ccm in die Glutäen ein-

zuspritzen. Einmal soll für Wochen genügen, doch bilden sich manchmal schmerzhaft Infiltrate.

Über die Behandlung der Lungenblutung wurde schon das Nötigste gesagt.

Die Komplikation mit Larynxphthise erfordert meistens die Behandlung durch die Hand eines Facharztes. Strenges Schweigebot ist dabei eine Hauptsache.

Die Durchfälle bei Darmtuberkulose sind meist außerordentlich hartnäckig. Man kann Bolus alba versuchen, aber nicht unter 50 g auf einmal, oder Dermatol 0,5—1,0 mehrmals im Tag, man kann auch einmal erst den Darm entleeren und dann zu stopfen versuchen, zuerst Rizinusöl, dann Dermatol oder Bismutum tannicum geben, das liebste ist mir immer das Tannalbin, dreimal einen gehäuften Kaffeelöffel voll um 3, um 4 und um 5 Uhr nachmittags. Auch Magnes. perhydrol. (Merek), Carb. animal., Etelen + Resaldol kann versucht werden.

Heilanstalten.

Ein Leiden, das sich über viele Jahre hinziehen kann, das ohne ärztliche Behandlung früher noch zum Ende zu führen vermag, dessen Ende in so vielen Fällen trotz allem das tödliche ist, ein Leiden mit so vielen und so wichtigen Zufällen und Komplikationen, dessen Verlauf so sehr von der günstigeren oder ungünstigeren Umgebung abhängt, von dem kann man annehmen oder wenigstens hoffen, daß es vielleicht in einer Anstalt besser und mit größerer Aussicht auf Heilung behandelt werden möge. Ein Kranker, kann man hinzufügen, vor dem sich die Umgebung der Ansteckung wegen so fürchtet, der wird besser in einer Anstalt untergebracht und unschädlich gemacht. So sind die Heilanstalten für Lungenkranke entstanden, insonderheit für die Behandlung von Lungentuberkulose. In der Tat, sie bieten für viele Fälle einen großen Vorteil vor der Privatpflege. Zumeist befinden sie sich in einer klimatisch günstigen Lage. Der Leiter der Anstalt ist ein Arzt, der sich die Tuberkulose zum besonderen Fach seines Studiums gemacht hat, der meistens schon als Direktor der Anstalt auf eine große Erfahrung in der Behandlung von Tuberkulösen zurückblickt. Hilfsärzte zur ständigen Beobachtung und für alle dringenden Zwischenfälle sind auch zur Verfügung. Mag eine Blutung oder sonst eine plötzliche Verschlimmerung eintreten, der Kranke ist nie verlassen und rasche Hilfe ist stets zur Hand. Wohnung, Beheizung, Beleuchtung, Verpflegung ist vortrefflich, meistens viel besser als es sich der Kranke zu Hause verschaffen könnte. Die physikalischen Heilmethoden stehen dem Kranken zur Verfügung: Höhen-sonne, Röntgenapparat selbstverständlich. Tuberkulinkuren können durchgeführt werden unter ständiger Kontrolle. Liegehallen, Gelegenheit zum Lustwandeln für die, die gehen dürfen und sollen, auch weitere Spaziergänge in schöner Umgebung, für leichte Kranke gesellschaftliche Unterhaltung und Sport und was weiß ich noch alles, was da geboten wird, was dem Kranken nützen kann, und auch alles, um ihm den Aufenthalt möglichst angenehm zu gestalten. Man braucht nur einen Blick in die Fachzeitschriften oder in die Tagesblätter zu werfen, um zu erfahren, was alles da versprochen und auch gehalten wird. Sonst könnte eine Heilanstalt bei dem großen Wettbewerb

ja nicht bestehen. Solche Privatanstalten gibt es an vielen Orten schon. Als Beispiele mögen erwähnt werden, ohne die nicht genannten herabsetzen zu wollen: Andreasberg, Badenweiler, Allerheiligen (Schweiz), St. Blasien, Arosa, Davos, Blankenhain, Görbersdorf, Gries, Hohenhonnef, Lippspringe, Bad Rehberg, Lokarno, Reiboldsgrün, Schönberg, Wehrawald.

An der See: Föhr auf Wyk, Heringsdorf, Groß-Müritz, ferner für Kinder: Abazia, Amrum, Norderney, Westerland auf Sylt, Zoppot.

Die Anstalten sind das ganze Jahr geöffnet; gegenwärtig müssen die Preise so hoch gestellt sein, daß nur sehr Begüterte die Anstalten besuchen und Nutzen von ihnen ziehen können, denn ein Aufenthalt, der sich nur nach Wochen bemißt, hat nur sehr wenig Wert. Der Hauptvorteil besteht unter anderem auch darin, daß der Kranke das, was ihm geboten wird, auch wirklich ausnützt. Wie bei jeder Kur, fern von der Heimat, hat der Kranke vor allem Zeit, seiner Gesundheit zu leben, durch Beruf und häusliche Sorgen wird er weder abgehalten noch verstimmt. Die Küche ist meist besser als zu Hause, junge Leute reizt sie schon, weil sie anders ist, aus Neugier und der Abwechslung wegen. Vor allem möchte der Kranke für sein vieles Geld auch einen Vorteil haben und schon aus diesem Grund befolgt er die Anordnungen des Arztes viel pünktlicher als in der Heimat. Wie in der Truppe, ich meine die Truppe vor der Revolution, so macht auch hier das Beispiel für den Gehorsam viel aus.

In allem dem sind dann auch die Nachwirkungen für den Kranken ein Vorteil. Wenn er erst wieder zu Hause angekommen ist, hält er leichter an den Geboten der Reinlichkeit und für seinen ganzen Lebenswandel fest, die er in der Anstalt gelernt hat.

Und doch paßt die Anstaltsbehandlung bei weitem nicht für alle Kranke. Viele trennen sich schwer vom Haus und leiden in der Fremde unter unbesiegbarem Heimweh. Mütter, die ihre Kleinen zu Haus lassen müssen, betrifft das in erster Linie. Andern ist der Zwang, wie ihn die Ordnung einer Anstalt notwendig mit sich bringt, bodenlos zuwider. Wieder andere leiden unter dem Anblick vieler Leidensgenossen, unter dem Gespräch, das nichts anderes bringt als immer und immer wieder Krankengeschichten von den Anwesenden und tausend Abwesenden, von denen man nie gehört hatte. Noch andern vergeht der Appetit beim Anhören und Ansehen von dem ewigen Räuspern und Spucken, mag dies auch nach allen Regeln der Hygiene geschehen, und bei den vielen Schauergeschichten, die erzählt werden.

Kurz, auch die Frage, ob eine Anstaltsbehandlung empfohlen werden kann, verdient eine sorgfältige Überlegung. Jedenfalls soll man davon absehen, wenn nicht genug Zeit zur Verfügung steht, so daß man vernünftigerweise auch auf einen guten Erfolg hoffen darf, zum allerwenigsten ein paar Monate, sonst sind Geld und Zeit umsonst hinausgeworfen. Ob der Kranke gern in eine Anstalt geht oder sich dagegen sträubt, ist fast das wichtigste von allem.

Daß die Privatanstalten nur den gut gestellten Kranken zugänglich sein können, ist ein Mißstand. Keiner Verpflichtung, nur dem guten Willen der bürgerlichen Kreise verdanken die öffentlichen Lungensanatorien ihre Entstehung. Sie sind zwar durch freiwillige Beiträge ins Leben gerufen worden und unterhalten, doch konnte leider auf Zuschüsse der Kassen nicht ganz verzichtet werden. Ein arger Mißstand! Wenn ein Versicherter seine 13 Wochen, für die ihm Unterstützung gewährt wird, in der Anstalt verbraucht hat, und

das ist das Gewöhnliche, dann bleibt ihm für spätere Tage nichts, und was ist mit 13 Wochen viel anzufangen! Es ist begreiflich, daß die öffentlichen Sanatorien besonderes Gewicht auf die Behandlung leichter Fälle legen, weil da noch am meisten herauspringt, am ehesten ein guter Erfolg zu erhoffen ist. Was hilft das größte Mitleid mit einem vorgeschrittenen Phthisiker, wenn man ihm nicht helfen kann und wenn seinetwegen ein anderer zurückstehen muß, dem man helfen könnte, weil er leichter krank ist.

So wird wohl von allen Sanatorien ein ärztliches Zeugnis verlangt über den Stand der Krankheit, von dem es abhängt, ob der Kranke aufgenommen werden kann. Es ist nur natürlich, daß es dabei nicht ohne ein gewisses Schema abgehen kann, nach dem man sich richtet, und man teilt die Krankheit in Stadien ein, was wieder ohne einen gewissen Zwang nicht geschehen kann.

So nahm man nach D. Gerhardt und Turban drei Stufen der Lungentuberkulose an. Das 1. Stadium betrifft leichte Fälle, die Krankheit ist auf kleine Bezirke beschränkt, geht auf beiden Spitzen nicht über die Schultergräte und das Schlüsselbein herab, bei einseitiger Entwicklung nicht tiefer als bis zur 2. Rippe. Die 2. Gruppe betrifft auch leichte Fälle, die schon weiter gehen, aber nicht mehr als einen ganzen Lappen betreffen und schwerere, doch höchstens auf das Volumen eines halben Lappens ausgedehnte. Die 3. Gruppe umfaßt alles, was an Ausdehnung darüber hinausgeht, und alle erheblicheren Höhlenbildungen.

Gewiß ist diese Einteilung nicht von hohem wissenschaftlichem Wert. Sie legt entschieden zu viel Gewicht auf die räumliche Ausdehnung der Tuberkulose und der Grad des Zerfalls, das Allgemeinbild, Komplikationen, Beschaffenheit des Sputums treten ganz zurück. Aber man darf nicht vergessen, daß die Einteilung nur praktischen Zwecken dienen soll und hier ist ein Maßstab, mit dem alles gemessen werden kann und wobei die Messung noch sehr einfach sein muß, schwer zu finden.

Im arbeitsfähigen Alter, dann, wenn der Mensch für sich und die andern etwas leistet und etwas wert ist, im Alter von 15 bis zu 60 Jahren trifft von allen Sterbefällen ein Drittel auf Tuberkulose. Es müßte auch für die Allgemeinheit, ganz abgesehen vom menschlichen Standpunkt, ein großer Gewinn genannt werden, wenn nicht soviel Arbeitskraft durch die Tuberkulose zugrunde ginge. Auch von diesem Gesichtspunkt aus muß das Ergebnis der öffentlichen Sanatorien beurteilt werden.

Aus den Jahren 1906—1910 liegen die Ergebnisse vor. 82 000 wurden mit Anfangserfolg entlassen, davon waren im 2. Jahr 64—68%, im 4. Jahr 50—51%, im 6. Jahr 43% erwerbsfähig.

Im ganzen hat man nicht den Eindruck, daß sich die etwas hoch gespannten Hoffnungen, die sich an die Eröffnung der Lungensanatorien knüpften, erfüllt haben. Manche reden von einem vollständigen Mißerfolg. Ohne einzelnen irgend zunahetreten zu wollen, waren im ganzen Unternehmen zwar grundgelehrte Leute, Männer der Wissenschaft, in geringerer Zahl aber die dabei, die von der Tuberkulose als Volkskrankheit einzig etwas verstehen, die Polikliniker, die Armen- und Kassenärzte.

Sollten, was durchaus unwahrscheinlich aussieht, für Deutschland einmal wieder bessere Zeiten kommen, so kann man, wie den Kampf gegen Lüge und Niedertracht, so auch den gegen die Tuberkulose mit neuen Kräften aufnehmen.

Schöne Anfänge wurden von der bürgerlichen Gesellschaft ja schon früher gemacht und man darf bei der Beurteilung des Erfolges nicht die besonders ungünstigen Zeiten übersehen, in die ihre Wirksamkeit fiel. Das gleiche wie für die Sanatorien gilt auch für die Auskunfts- und Fürsorgestellen, deren es in Deutschland im Jahr 1912 713 gegeben hat. Was soll man jetzt damit? Man kann Auskunft geben, man kann raten — helfen kann man nicht, alles, wozu man rät, das geht nicht, das ist zu teuer.

Der Lungenabszeß.

Ausnahmsweise endet eine pneumonische Verdichtung nicht mit Lösung. Der Ausgang vollzieht sich dann in chronische Pneumonie oder in Gangrän oder der Lappen wandelt sich durch massenhafte Einwanderung von weißen Blutkörperchen in einen Abszeß um. Beides kommt in 1,5% der Fälle vor. Der Friedländersche Pneumoniebazillus kann für sich zur Eiterung führen, sonst gehören Strepto- und Staphylokokken dazu oder das *Bacterium coli*. Eine Infektion der Lunge mit diesen Eitererregern kann auch auf anderem Wege erfolgen. Wenn bei einer Embolie der Embolus Träger von Eiterkokken ist, so entwickelt sich kein hämorrhagischer Infarkt, sondern ein Abszeß. Wenn der Embolus gleich in viele kleine Stücke zerfährt, dann ist die Folge die septische Pneumonie, von der schon die Rede war. Bleibt der Embolus glücklicherweise beisammen, so entsteht nur eine örtliche Entzündung mit Ausgang in Abszeß, immer noch gefährlich genug, doch ohne Vergleich günstiger als die verbreitete lobuläre septische Pneumonie. Eine weitere Möglichkeit liegt in der direkten Infektion durch eine Verletzung, durch eine penetrierende Brustwunde, Stich, Schuß oder durch einen Fremdkörper, der von den Luftwegen aus in die Lunge vordringt. So kann sich an eine eingeatmete Gräte, einen Holzsplitter ein Lungenabszeß anschließen.

Der Lungenabszeß schmerzt wahrscheinlich nur, wenn dabei die Pleura mitentzündet ist. Die Kranken vermögen den Sitz oft recht genau anzugeben. Es besteht Fieber, Temperaturen von verschiedener Höhe und unregelmäßigen Schwankungen, Fröste und Schweiße, eben nach Art eines Eiterfiebers sind nicht selten. Starke Remissionen morgens und Steigen der Temperatur am Abend sind häufig. Doch darf man sich nicht darauf verlassen, daß das alles wohl ausgeprägt sein muß. Es gibt Fälle mit geringem Fieber, das auch mehrere längere Pausen machen kann.

Der Auswurf ist eitrig, rahmig; wenn ein pneumonischer Lappen eitrig wurde, kann der Eiter grün durch Gallenfarbstoff aussehen. Bisweilen hat der Auswurf Semmelfarbe, enthält gelbbraunliche Bröckel, die viel Hämatoidinkristalle bergen. Mit dem Mikroskop erkennt man die Eiterkörperchen, die Hämatoidinkristalle, Fett in Tropfen- und Nadelform, ferner elastische Fasern, ein sicheres Zeichen, daß Lungengewebe zugrunde gegangen ist. Bluthusten ist häufig, auch Dietrichsche Pfröpfe kommen im Auswurf vor.

Im Röntgenbild zeigt der Lungenabszeß einen Schatten, manchmal mit hellem Zentrum, selten daß sich ein Flüssigkeitsspiegel darin mit horizontaler Linie abgrenzt.

Der Lungenabszeß kann heilen, ganz kleine vielleicht indem sie durch Bindegewebe abgekapselt werden, später verfetten und durch ein Narben-

gewebe ersetzt werden. Bei größeren kann man das nicht hoffen, sie töten durch septische Vergiftung oder sie brechen durch gegen die Pleura und erzeugen ein Empyem oder in einen Bronchus, dann kann der Eiter ausgehustet werden und der Abszeß heilen. Oder der Eiter bricht gegen die Speiseröhre, den Herzbeutel, in eine Herzhöhle, in ein Blutgefäß durch. Nicht gar selten ist die embolische Entstehung eines oder mehrerer Hirnabszesse. So ist der Lungenabszeß im ganzen eine sehr gefährliche Krankheit.

Die Diagnose gründet sich auf das Eiterfieber, auf die vermutliche Ursache, auf den örtlichen Befund: Dämpfung, Rasseln, seltener Bronchialatmen, außer wenn eine Höhle entstanden ist, auf den örtlichen Schmerz, auf die Beschaffenheit des Sputums, besonders den Befund der elastischen Fasern. Auf schöne Kavernensymptome braucht man nicht zu warten, sie sind selten, weil die Höhle meistens zerklüftete Wände besitzt, die keine Reflexion der Schallwellen ermöglichen. Auch die Untersuchung des Bluts, in dem die weißen Blutkörperchen vermehrt sind, ihrer 10, 20, 30 000 im cmm, kann mit zur Diagnose herangezogen werden.

Findet man den Lungenabszeß und liegt er oberflächlich genug, (hier muß man die Durchleuchtung in mehreren Richtungen vornehmen), so kann man die Heilung durch die Pneumotomie herbeiführen oder beschleunigen. Im übrigen ist die Therapie symptomatisch. Man kann Terpentinöl einatmen lassen, Kreosot geben, ohne daß man sich vorstellen darf, etwas genützt zu haben. Das Argentum colloidal, sonst so vortrefflich bei septischen Vorgängen, nützt bei Abszessen gar nichts.

Bricht ein Abszeß in einen Bronchus durch, so kann man zunächst 6 bis 8 Wochen zuwarten, ob Spontanheilung eintreten wird. Nimmt aber der eitrig-eitrige Auswurf nicht ab und verschlechtert sich das Allgemeinbefinden, so muß die Operation, wenn sie überhaupt möglich ist, doch noch gemacht werden.

Die Lungengangrän

begleitet oft andere Vorgänge in den Lungen. Die Gangrän verknüpft sich nicht selten mit Bronchiektasie, auch mit Lungentuberkulose, und selbst an der Leiche ist es oft nicht so leicht zu sagen, was von der vorliegenden Zerstörung auf die Grundkrankheit und was auf die begleitende Gangrän zu beziehen ist. Ein ganzer pneumonisch verdichteter Lungenlappen kann, wenn sich der notwendige Blutkreislauf darin nicht wiederherstellen will, wenn die Ernährung des Gewebes ganz besonders stark gelitten hat, der Gangrän verfallen. Auch die allgemein schlechte Ernährung der Gewebe, wie beim Diabetes melitus, die auch an anderen Stellen des Körpers so oft zur Nekrobiose führt, befördert die Entwicklung von Lungengangrän, und wenn ein Lappen schon prall infiltriert und wie bei der grauen Hepatisation blutleer geworden ist, erst recht. Die nämlichen niederen Organismen wie beim Lungenabszeß spielen auch hier ihre Rolle, dazu aber noch anaerobe Bazillen und Kokken, namentlich der *Bacillus racemosus* (Guille mont) bewirkt den fauligen Zerfall, der für den Lungenbrand bezeichnend ist.

Der Auswurf ist dünnflüssig, schwärzlichgrünlich oder je nach dem Blutgehalt wie Zwetschenbrühe gefärbt, oder wie Schokolade, auch schmutzigbraun. Im Stehen bildet er drei Schichten, die oberste enthält Luft, ist mißfarben, die mittlere wässrigbräunlich oder grünlich, die unterste enthält im Bodensatz

Detritus, Bakterien, Fetttröpfchen, schwärzliche Fetzen von Lungengewebe. Diese sind bezeichnend für die Gangrän. Elastische Fasern finden sich in der Mehrzahl der Fälle, in einigen fehlen sie, denn es wird bei der Gangrän mitunter ein Ferment gebildet, wodurch elastisches Gewebe, sonst so widerstandsfähig, verdaut wird.

Der Auswurf stinkt. Er enthält flüchtige Fettsäuren, Leuzin, Tyrosin, Ammoniak, Schwefelwasserstoff. Der aashaftige Geruch des Auswurfs ist ungemein flüchtig, vergeht fast augenblicklich. Nur am Mund des Kranken im Augenblick, in dem er auswirft, kann man ihn manchmal riechen. Dahin muß man schon mit seiner Nase gehen, denn der aashaftige Brandgeruch ist bezeichnend für die Gangrän, man kann daraus ohne weiteres die Diagnose machen.

Das Fieber ist meist höher als beim Abszeß, hat einen ausgesprochen septischen Charakter, mit Frösten und Schweißen. Der septischen Vergiftung erliegen die Kranken gewöhnlich im Verlauf von 1–1½ Wochen, wenn sich die Zeichen der putriden Vergiftung, große Schwäche, elender Puls, schwarzblaues Gesicht einstellen. Kleinere, örtlich begrenzte Formen entwickeln sich langsam und können lang mit dem Leben verträglich sein. Das Ende erfolgt meist unter den Zeichen des Lungenödems.

Ein chirurgischer Eingriff, Eröffnung einer Höhle mit Drainage muß möglichst bald unternommen werden. Alles andere hilft wenig, höchstens Einatmung von Terpentinöl etwas gegen den Gestank. In der neueren Zeit wird von der Anwendung des Salvarsans Gutes berichtet.

Die Geschwülste der Lungen

sind selten, aber fast allemal bösartig. Am häufigsten handelt es sich um ein Karzinom, das fortgeleitet von der Speiseröhre oder dem Magen oder auch metastatisch von einer entfernten Geschwulst aus entstanden ist. Am nächsten liegt die Gefahr der Übertragung durch die Pleura hindurch auf die Lungen beim Karzinom der Brustdrüse. Primäre Karzinome der Trachea sind sehr selten. Sie gehen von den Schleimdrüsen aus und sitzen meist im obersten Teil der Luftröhre oder ganz unten nahe an der Bifurkation. Die Erscheinungen sind wenig bezeichnend. Räusperrn, Husten, Heiserkeit, im Auswurf oft Blut, auch Erstickungsgefühle erfahren ihre Deutung erst, wenn die Bronchoskopie gelingt und man den Tumor sehen kann. Sonst verläuft die Krankheit meistens unter dem Bild des Mediastinaltumors. Die Lymphdrüsen schwellen an, die Luftröhre wird zusammengedrückt, der N. recurrens gelähmt, wachsende Atemnot, Stauung, kurz das schreckliche Bild, das wir nicht noch einmal wiederholen wollen, entwickelt sich. Mit den Röntgenstrahlen kann man wohl den Mediastinaltumor erkennen, die eigentliche Grundlage des Karzinoms der Trachea findet man entweder mit der Bronchoskopie oder erst bei der Sektion. Metastasen sind häufig, treten am ersten an den Halsdrüsen auf. Frühzeitig entwickelt sich die Krebskachexie, die Krankheit dauert zwischen 3 Monaten und 2 Jahren. Die Prognose ist sehr ungünstig, der Tod erfolgt meist durch Übergreifen auf die Lungen. Die Operation wurde gewagt und der Kranke blieb mehrere Jahre rezidivfrei. Mit dem Überdruckverfahren kann man jetzt ohne den Pneumothorax fürchten zu müssen auch im Mediastinum operieren, und die Möglichkeit besteht, daß man so manchen sonst verlorenen Fall wird retten können.

Beim Karzinom der Lungen, gleichviel wo es seinen Ausgangspunkt genommen hat, ist eine Operation ganz aussichtslos. Die Krankheit verläuft mit mehrfachen, oft vielen Karzinomherden in den Lungen, gewöhnlich in beiden, denen allen man mit dem Messer nicht beikommen kann. Husten, Auswurf mit Blut, Dämpfung da und dort, zunehmende Kachexie, Metastasen in den Drüsen geben zusammen ein wenig bezeichnendes Bild. Nur die auffallende Unregelmäßigkeit, mit der die Bezirke der Dämpfung verteilt sind, was mit keiner der gewöhnlichen Lungenkrankheiten recht stimmen will, muß auf die Möglichkeit aufmerksam machen, daß ein Lungentumor vorliegen könnte. Die Vermutung erhält eine Stütze, wenn im Röntgenlicht sich zerstreute Schatten finden, wenn, wie so oft, die Pleura miterkrankt ist und sich ein blutiges Exsudat bildet.

Im Auswurf finden sich große Fettkugeln, die nach Lenhartz verfettete Tumorzellen darstellen. Aus Geschwulstzellen stammen auch die großen Zellen mit Vakuolen, deren Kern an die Wand gedrückt ist (die „Siegelringe“ Stadelmanns). Selten kommen größere Teile der Geschwulst im Auswurf vor, der dadurch das Aussehen wie Grießsuppe bekommt. Die Deutung einzelner Geschwulstzellen ist immer etwas Mißliches, sicher wird die Sache doch nur, wenn sie noch im Zusammenhang auftreten. Nicht die einzelne Zelle ist ja allgemein das Bezeichnende für eine Geschwulst, sondern die Weise, wie sie miteinander verbunden sind. Ist es ja doch oft genug schwer, am anatomischen Präparat zu einer sicheren Diagnose zu kommen, wenn man keinen größeren Überblick gewinnen kann, um wie vielmehr noch bei der Untersuchung des Auswurfs!

Bösartige Tumoren bringen bei rascher Entwicklung gelegentlich nicht so selten Fieber mit sich; in der Hälfte der Fälle soll es vorkommen. Beim Lungenkarzinom kann die ganze Krankheit von Anfang bis zum Ende sogar mit recht hohem Fieber verlaufen. Ich habe einen Fall beobachtet, der mit seinem eiterigen, stark blutigen Auswurf, mit seinem hohem Fieber, immer gegen 40^o, mit seinen unregelmäßig verteilten Dämpfungen nur die Diagnose Lungenabszeß erlaubte. Auch die rasche Entwicklung und der in etwa 2 Monaten zum Tode führende Verlauf sprachen dafür. Post mortem fanden sich auch die beiden Lungen durchsetzt mit vielen größeren und kleineren Abszessen, die nähere Untersuchung ergab aber ein Lungenkarzinom, das vereitert war. Mit solchen Sekundärinfektionen muß man in den Lungen immer rechnen.

Die Prognose ist natürlich in allen Fällen absolut ungünstig. Die Behandlung läuft darauf hinaus, dem Kranken sein Leiden zu erleichtern. Ein Versuch mit Tiefenbestrahlung ist jedenfalls angezeigt, helfen wird er nichts.

Die Parasiten der Luftwege und der Lungen.

Paragonimus Westermani, Kerbert (*Distoma pulmonale*, Baelz), der Lungenegel, kommt außer beim Menschen auch in Schweinen, Hunden, Katzen, im Königstiger vor. Er wurde in Japan, China, Korea, auf den Philippinen und in Nordamerika gefunden. In manchen Provinzen von Japan ist der Lungenegel sogar recht verbreitet. Der Wurm gehört zur Klasse der Trematoden, Familie Troglotrematidae, ist also ein Plattwurm von der Klasse der Saugwürmer. Nach Braun hat der Wurm eine Länge von 10,8 mm (7–12 mm), eine Breite von 5,8 mm (4,5–7,0 mm) und eine Dicke von 5,0 (3,5–5,5) mm. Die Eier sind oval, bräunlichgelb, ziemlich dünnchalig, im Mittel 0,074 mm lang, 0,057 mm

breit, vor der Furchung abgelegt. „Die Würmer findet man — beim Menschen oft nur einzeln — in haselnußgroßen, hartwandigen Zysten, die nicht dem eigentlichen Lungengewebe, sondern den Bronchien angehören und mit solchen kommunizieren“.

Bezeichnend für den Lungenegel ist ein fortdauernder Bluthusten, für den keine Ursache sonst gefunden werden kann. Eine Gefahr für den Kranken könnte bei Eröffnung eines stärkeren Blutgefäßes eintreten, doch scheint die Gefahr nicht sehr groß zu sein. Hartnäckig ist das Leiden aber manchmal sehr. Ein interessanter Kranker von Abend hatte wahrscheinlich seinen Lungenegel in Amerika erworben, dann in 14 Jahren, die er in Deutschland verlebte, also sich sicher nicht neu infizieren konnte, seinen Bluthusten nicht verloren und warf immer noch Eier aus. Auf dem Nachweis der Eier gründet sich die Diagnose. Im Fall von Abend habe ich sie auch gesehen, sonst fehlt mir jede Erfahrung über die Krankheit.

Vom weiteren Verlauf weiß ich nichts. Die Vorhersage scheint, was die Lebensdauer anlangt, nicht ungünstig zu sein. Einer Behandlung ist die Krankheit wohl nicht fähig. Wir kennen kein Mittel, den Wurm abzutöten oder zu vertreiben. Die Blutungen gehen so lange fort, als der Wurm lebend im Bronchialbaum sitzt, daran läßt sich nichts ändern, nicht einmal verhüten läßt sich die Krankheit, da man den Weg der Übertragung nicht kennt.

Die *Taenia echinococcus* kommt in allen Klimaten beim Hund häufig vor. Der Mensch wird angesteckt durch Verschlucken der Onkosphären, meistens nur einer einzigen. Aus der Onkosphäre bildet sich der Echinokokkus, eine Blase mit geschichteter Wand und wässerigem Inhalt. Die *Taenia echinococcus* gehört zur Klasse der Zestoden, am Rostellum trägt sie einen Kranz von 28—50 Haken, von denen die größeren 0,04—0,045, die kleineren 0,03 bis 0,038 mm lang sind. Der Echinokokkus wächst im Menschen bis zur Größe eines Kindskopfs heran, bildet Tochterblasen. Beim Platzen der Blase kommen die Skoleces dann manchmal zur weiteren Verbreitung (sekundäre Infektion). Der wässrige Blaseninhalt trübt sich beim Erhitzen nicht oder kaum, enthält also für die gewöhnliche Probe kein Eiweiß und stellt so die einzige Ausnahme unter den tierischen Flüssigkeiten dar. Dagegen enthält er reichlich Kochsalz und auch Bernsteinsäure. Das Wachstum des Echinokokkus im Menschen geht nur langsam vor sich. Nach Leuckart bildet er nach 5 Monaten bei einer Größe von 15—20 mm die ersten Brutkapseln mit Skoleces. Jahre können vergehen, bis der Echinokokkus überhaupt Erscheinungen macht. In 8,5% aller Fälle entwickelt er sich in den Lungen. Wenn er oberflächlich sitzt, so kann er nach Verlöten der Pleuren eine Anschwellung herbeiführen, die sichtbar und fühlbar wird. Im Innern der Lunge führt er zu Verdrängungserscheinungen, zu Husten, zu Atemnot erst wenn er viel größer geworden ist; die eosinophilen Zellen im Blut sind vermehrt. In der Lunge ist er selten gefährlich, außer wenn er vereitert oder durchbricht, wobei der Inhalt starke Giftwirkungen entfalten kann. Nach den einen ist dies nur die Folge bakterieller Infektion, nach andern eine Erscheinung von Anaphylaxie. Diese kann man sogar mit zur Diagnose benutzen. Eine Anzahl von Menschen, die einen Echinokokkus haben, nicht alle, reagieren, wenn man ihnen den wässrigen Inhalt einer Echinokokkusblase unter die Haut spritzt. Nervöse Erscheinungen, Erbrechen, Durchfall, Sinken des Blutdrucks und der Temperatur, alle Zeichen der Anaphylaxie stellen sich

manchmal beim Platzen der Blase ein, worauf auch bei der Operation sorgfältig geachtet werden muß. Mitunter ist der Kranke erst nach dem Platzen der Blase oder nach der Operation anaphylaktisch gegen Echinokokkusflüssigkeit.

Die sichere Diagnose ist nur zu stellen, wenn im Sputum Haken oder Teile der gestreiften Blasenwand nachgewiesen werden können oder bei der Punktion der Blase. Meistens sind so viel Haken darin, daß man sie bei aufmerksamem Durchmustern nicht übersieht, oder die chemische Untersuchung gibt durch das Fehlen von Eiweiß bei starkem Kochsalzgehalt unmittelbar sicheren Aufschluß.

Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen erscheint der Echinokokkus in den Lungen rund, scharf umgrenzt, gibt einen dunklen Schatten. Ich habe ein einziges Mal einen Echinokokkus der Lunge gesehen. Er war ganz kreisrund, weshalb es leicht war, aus dem Orthodiagramm seine Größe zu berechnen. Sie betrug 110 ccm. Beschwerden hatte der Kranke von seinem Echinokokkus nicht und der Echinokokkus, der tief saß, wurde in Ruhe gelassen.

Bei oberflächlicher Lage wird man die Operation vorschlagen. Wie sie ausgeführt werden soll, haben die Chirurgen zu entscheiden.

Große, ja ängstliche Reinlichkeit beim Umgang mit Hunden kann gar nicht eindringlich genug angeraten werden angesichts der großen Verbreitung des Blasenwurms beim Hundegeschlecht. Der Echinokokkus ist immer eine ernste, oft lebensgefährliche Krankheit, auch in der Lunge, denn der Durchbruch und Vereiterung können gefährlich werden, auch Sekundärinfektionen in Leber oder Gehirn — zwei Lieblingsstellen für die Blasen, besonders die Leber.

Die Syphilis der Lungen

hat keine große praktische Bedeutung. Bei der Syphilis hereditaria ist das wichtigste die Pneumonia alba, wie sie Virchow getauft hat. Die Lungen sind weißlich, luftleer, derb. Die Alveolen sind vollgepfropft mit abgestoßenen Epithelien, außerdem besteht eine Periarteriitis. Meistens sind die katarhalisch-pneumonischen Herde über beide Lungen gleichmäßig verbreitet. Umschriebene Gummiknoten und akute entzündliche Vorgänge sind selten. Die syphilitischen Früchte kommen meist zu bald zur Welt, schon tot oder sie sterben bald nach der Geburt. Wenn das Leben ausnahmsweise bis zu 2 oder 3 Monaten erhalten bleibt, so besteht Atemnot und Zyanose.

Die erworbene Syphilis macht selten vor einem Jahr nach erfolgter Ansteckung Erscheinungen an den Lungen, meistens erst nach 4—6 Jahren, dann wenn schon das tertiäre Stadium begonnen hat. Die Erscheinungen: Husten, Krampfhusten, Atemnot, wenig schleimiger Auswurf, später mehr und schleimig-eitrig, mit Blutstreifen und elastischen Fasern, sind in keiner Weise bezeichnend. Nur verdient Aufmerksamkeit das Auswerfen von Gewebsfetzen und Knorpelstückchen mit nachfolgender Erleichterung für den Kranken. Doch ist hier zu bemerken, daß solches auch bei Geschwülsten, namentlich Karzinomen, aber auch bei Lymphosarkomen vorkommen kann.

Man kann diese Dinge im Leben nicht erkennen. Wenn man außerdem am Körper irgendwo Zeichen von Syphilis findet, auch die Wassermannreaktion gehört dazu, dann wird man deswegen eine antiluetische Kur einleiten und liegt nebenbei auch noch ein Gumma in der Lunge vor, dann wird es eben von

der Kur mitgetroffen, ohne daß man eine Ahnung davon hat. Höchstens ließe sich der Fall konstruieren, daß ein ausgesprochenes Lungenleiden, bei dem man keine Bazillen gefunden hat, unter Quecksilber, Jod und Salvarsan auffallend zurückgeht. Da könnte man an Gumma der Lunge denken.

Aktinomykosis pulmonum.

Streptothrix aktinomyces, der Strahlenpilz, wächst auf Gräsern, Grannen von Gerste und bildet in menschlichen und tierischen Geweben Drusen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ mm Größe, in denen der Pilz mikroskopisch leicht nachgewiesen werden kann. Man kann ihn mit Anilingentianaviolett, dann Pikrokarmine färben, darauf mit Alkohol anspülen. So werden die Pilzfäden blau, die Keulen rot.

Die Infektion erfolgt meistens von Mund und Rachen aus. Schadhafte Zähne erleichtern sie. Die Gewohnheit, Grashalme und Bast in den Mund zu nehmen, Getreidekörner zu kauen, ist gefährlicher als im allgemeinen bekannt ist. Von einer Phlegmone des Halses, ähnlich wie eine Angina Ludovici, ausgehend, kann auch die Lunge angesteckt werden, doch ist die Infektion durch Einatmung auch direkt möglich.

In der Lunge bilden sich Herde eines schlaffen Granulationsgewebes, die erweichen und vereitern, immer neue Teile ergreifend und ansteckend. So entsteht ein Bild, das der Phthisis pulmonum zum Verwechseln ähnlich sehen kann. Natürlich fehlen die Tuberkelbazillen und oft gelingt es im Auswurf, die bezeichnenden Körner von weißlicher, später gelber, dann dunkler Farbe und in ihnen den Strahlenpilz nachzuweisen. Wo am Hals die bezeichnende „Holzphlegmone“ sich schon entwickelt hat, an der Haut sitzende Fisteln, die nicht heilen wollen, da sind, kommt man von selbst auf die richtige Vermutung.

Von der Lunge aus wird auch das Rippenfell oft befallen, ferner die Haut, und jetzt können die erwähnten Eiterungen und Fisteln auch an der Brusthaut auftreten.

Der Verlauf ist ganz ähnlich wie bei der Phthisis pulmonum, die Kranken haben Fieber, kommen herunter, Verdichtung, Erweichung, Höhlenbildung an den Lungen werden nachweisbar, amyloide Degeneration der inneren Organe kann sich einstellen, das Sputum enthält Blut und nach einigen Jahren tritt der Tod an Entkräftung ein.

Die Prognose ist im ganzen ungünstig. Man hat Arsenik versucht, das meiste Vertrauen verdient das Jodkalium. Man gibt es in steigenden Dosen, von 2—10—12 g im Tag, lang fort. So wird doch nicht ganz selten ein Heilungsfall beobachtet.

Die Krankheiten der Pleura.

Der Hydrothorax.

Das Blut ist, insofern in ihm geformte Bestandteile, die roten und die weißen Blutkörperchen, kreisen, physikalisch eine Suspension, das Plasma ist zum größten Teil und wesentlich ein Sol, eine kolloide Lösung von „amorphen“ Bestandteilen, den Eiweißkörpern usw., daneben vielleicht auch eine moidisperse Lösung der Elektrolyte, die im Blut enthalten sind, des Chlornatriums und der übrigen Blutsalze. Es wäre noch die Frage, ob letztere nicht, an die

disperse Phase, die Eiweißkörper usw. gebunden, zusammen mit diesen auch die kolloide Lösung eingegangen sind.

Die Gefäßwand verwehrt nun den suspendierten Teilen, den Blutkörperchen, unter normalen Verhältnissen den Austritt vollständig. Molekulardisperse Körper gehen ohne weiteres durch das feine Filter der Gefäßwand durch und auch kolloidgelöste sind nach dem, was wir in der Einleitung erfahren haben, von so kleiner Dimension, daß sie selbst von sehr feinfaserigen Filtern nicht zurückgehalten werden. Das muß auch so sein, denn die Nährstoffe, die das Blut den Geweben zuführt und die diese zu ihrem Wachstum und ihrer Ernährung notwendig haben, müssen doch irgendwo die Blutbahn verlassen, um zu ihrem Bestimmungsort zu gelangen, und das geschieht in den Kapillaren.

Der umgekehrte Weg, der die Endprodukte des Stoffwechsels, die für den Körper nutzlos oder schädlich geworden sind, wieder in Wasser gelöst zu den Stellen der endgültigen Ausscheidung aus dem Körper bringt, führt über den Weg der Lymphgefäße. Hier ist nebenbei bemerkt die Lösung moldispers insoweit es die Endprodukte Harnstoff usw. anlangt und die Stellen der Ausscheidung, an erster die Nieren, verwehren den kolloidgelösten Teilen den Austritt und lassen nur das Wasser und die molekulargelösten durch das Filter.

Der Filtrationsvorgang aus den Kapillaren in die Gewebe ist sicher nicht nur mechanisch von der Druckdifferenz: Gefäßdruck minus Gewebedruck, abhängig, aber sicher zum großen Teil. Und wo diese Differenz größer wird, da nimmt *ceteris paribus* die Filtration zu, da wird vor allem mehr Wasser ausgeschieden. Wie in den Geweben, so auch in den serösen Höhlen, die für gewöhnlich nur mit einer Spur von Flüssigkeit gefüllt sind.

Nimmt die Filtration zu, so kommt es darauf an, ob die Weiterführung des Wassers, oder besser der verdünnten Lösung, im gleichen Maß von den Lymphwegen geleistet werden kann. Andernfalls kommt es zum Hydrops.

Der Hydrothorax ist eine Ansammlung von Blutwasser im Pleuraraum. Er kann nach dem, was wir gesagt haben, auf zweierlei Weise entstehen. Einmal durch Veränderung der Filtration auf kolloidchemischem Weg. Das geschieht, wenn der Dispersionsgrad des Bluteserums derart erhöht ist, daß es in merklich stärkerem Maß die Kapillarwand durchsetzen kann; dazu genügt schon eine relative Zunahme des Dispersionsmittels, des Wassers, gegenüber der dispersiven Phase, dem Bluteiweiß usw. So ist dann der Hydrothorax nichts anderes als eine Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht, wie sie sich z. B. bei schweren Blutkrankheiten, bei der Krebskachexie, beim Morbus Brightii, auch bei sonstigen fortdauernden Eiweißverlusten, schweren Blutungen im Wochenbett, nach langer Laktation u. dgl. entwickelt. Was aber da am Rippenfell geschieht, das geschieht auch an anderen Stellen des Körpers und die hydropische Schwellung an der Haut, in den anderen serösen Höhlen: im Bauchfell, im Herzbeutel bleibt auch nicht aus oder ist vielmehr schon da, wenn der Hydrothorax erst kommt.

Für die Entstehung dieses letzteren ist der zweite Grund ein mechanischer, die Verschlechterung der Zirkulation. Die Gefäße der Pleura gehören wesentlich dem großen Kreislauf an, die der Pleura parietalis ganz, denn die Arterien entspringen aus der Aorta, der A. mammaria int., den Interkostalarterien und die Venen ergießen sich in die Hohlvenen, rechts zunächst in die Vena azygos. Die Gefäße des viszeralen Blattes gehen mit den Gefäßen des kleinen Kreislaufs

vielfache Anastomosen ein, die Arterien sowohl wie auch die Venen, so daß also hier die Verhältnisse nicht ganz rein und eindeutig liegen.

Man pflegt den Hydrothorax, insofern er durch eine Kreislaufstörung hervorgerufen ist, den Stauungshydrothorax zu heißen. Nicht ganz mit Recht. Die Pleuren können im Einzelfall ebensogut im Bereich der Stauung wie auch der Stockung liegen, das kommt nur darauf an, wo die Ursache der Kreislaufstörung zu suchen ist. Wenn am rechten Herzen, dann liegen die Pleuren im Gebiet der Stauung, wenn links, dann in dem der Stockung. In beiden Fällen, und das ist die Hauptsache, wird die Stromgeschwindigkeit in den Gefäßen der Pleura vermindert und damit steigt aus den schon mehrmals auseinandergesetzten Gründen der Seitendruck und deswegen nimmt die Filtration aus den Gefäßen zu und deswegen kommt es zum Hydrothorax. Hiernach ist es selbstverständlich, daß der Hydrothorax auch wieder fast stets nur eine Teilerscheinung allgemeiner Störung des Kreislaufs und demgemäß auch allgemeiner wassersüchtiger Anschwellungen sein wird.

Es gibt aber natürlich, wie es eine allgemeine Verschlechterung des Kreislaufs gibt, auch eine örtliche. Das Gesetz der Kontinuität gilt nur für den Gesamtquerschnitt der Strombahn, für die Teile, die hintereinander liegen, nicht für einzelne Teile der Strombahn, die nebeneinander gelagert sind. In einem Nebenast des Stroms kann ganz gut die Geschwindigkeit sinken oder steigen, ohne daß das gleiche in den andern Nebenstrecken sich auch einstellen muß. Im Gegenteil, das Umgekehrte wird eintreten: Je weniger ein Ast Blut in der Zeiteinheit befördert, desto mehr müssen andere daneben mit sich führen. So ist auch, ohne daß der Kreislauf im allgemeinen Not gelitten hätte, Stauung nicht im ganzen großen Kreislauf, wohl aber in dem Teil desselben möglich, der gerade die Gefäße der Pleura betrifft. Wie man durch Anlegung einer Binde in einem Arm eine Stauung bis zur Ödembildung erzwingen kann, ohne allgemeine Stauung und so daß das Ödem auf den gestauten Arm beschränkt bleibt, so kann auch die rechte Pleurahöhle durch Druck auf die Vena azygos angestaut werden, und ein rechtsseitiger Hydrothorax stellt sich ein und sonst nichts. Das kommt z. B. vor, wenn das rechte Herz gewaltig vergrößert ist und auf die Vena azygos drückt. Je nach den näheren Umständen wird dabei auch allgemeine Stauung bewirkt, und wenn es zum Hydrothorax kommt, ist er doppelseitig, oder die Zusammendrückung der Azygos wirkt allein, dann erscheint der Hydrothorax nur rechts. Man sieht, das Unterscheidungsmerkmal gegenüber einem entzündlichen Erguß in die Pleurahöhle, daß dieser meist einseitig, das Transsudat aber immer doppelseitig sei, läßt in manchen Fällen im Stich.

Wenn der Hydrothorax durch allgemeine Stauung hervorgerufen wurde, so ist wohl immer auch Anasarka, wenigstens Knöchelödem damit verknüpft. Der Höhlenhydrops kommt meist später als das Hautödem oder er wird wenigstens später beobachtet. Vielleicht nur deswegen, weil das Hautödem schon in den ersten Anfängen, ein Erguß in Bauchfell, Brusthöhle, Herzbeutel erst dann nachgewiesen werden kann, wenn die Menge der ergossenen Flüssigkeit nicht mehr gar zu klein ist. Etwa 300 ccm müssen es doch sein, wenn man sie soll nachweisen können. Das gilt für den Hydrothorax wie für den Aszites. Die Flüssigkeit sammelt sich über dem Zwerchfell an und steigt erst dann nach oben, um so durch die Perkussion bemerkbar zu werden.

Im Bauchfell, beim Aszites, ist die Sache insofern etwas anders, als nicht selten der Höhlenhydrops vor dem Anasarka bemerkbar wird. Dann handelt es sich aber um eine der häufigen örtlichen Stauungen infolge von gewissen Erkrankungen der Leber oder der Pfortader.

Der Hydrothorax ist also seinem Wesen nach eine Ansammlung von Blutwasser in der Pleurahöhle und als luftleerer Körper gibt er bei der Perkussion einen kurzen und leisen Schall. So weit die Flüssigkeit reicht, ist der Perkussionsschall „gedämpft“. Die Flüssigkeit ist, wenn nicht vorher schon Verwachsungen der Pleurablätter bestanden, leicht verschieblich. Sie wird sich demgemäß durch den Einfluß der Schwere unten im Pleuraraum ansammeln und nach oben von einer horizontalen Linie begrenzt sein. So findet man also, sobald die Menge des Ergusses wenigstens 300–500 cem beträgt, in aufrechter Stellung hinten unten über den Lungen eine Dämpfung des Schalls. In der Regel steigt die Dämpfung beiderseits gleich hoch, die Fälle von örtlicher Stauung ausgenommen. Legt sich der Kranke rückwärts, so steigt die Dämpfung, sitzt er auf, so sinkt sie, um vielleicht vorn unten nachweisbar zu werden. Das richtet sich natürlich nach der Menge des Transsudats. Nimmt diese zu, so steigt die Dämpfung bis zum Angulus scapulae, bis zur Schultergräte oder noch weiter. Damit nimmt auch die Dämpfung vorn unten zu und steigt in die Höhe. Es muß aber schon ein umfängliches Transsudat sein, das man in Rückenlage vorn ohne weiteres nachweisen kann. Über einer solchen Dämpfung ist dann auch das Gefühl des Widerstands bei der Perkussion bedeutend und massenhafte Ergüsse geben einen „brettharten“ Widerstand. Immer aber ist die leichte Beweglichkeit des Ergusses ausgeprägt, kenntlich an der Verschiebung der Dämpfungsgrenzen bei Lageänderung des Kranken.

Die Übergangsstellen, wo die Schallwellen aus den Luftwegen in das Lungengewebe übertreten, sind mit Wachsen des Ergusses immer weiter von der Brustwand abgerückt, die Schallwellen, die beim Sprechen in der Glottis gebildet werden und sich in Trachea und Bronchien fortleiten, werden an der Brustwand infolgedessen nicht oder nicht deutlich bemerkt, gehört und gefühlt. Der Fremitus ist im Bereich der Dämpfung abgeschwächt, an den Stellen der stärksten Dämpfung, wo die Übergangsstellen am weitesten von der Wand abliegen, am meisten; da fehlt er oft ganz. Das ist ein Gegensatz zur Verdichtung des Lungengewebes. Bei dieser leiten sich die Wellen besser fort als sonst, und wo die Dämpfung am stärksten, dort ist es der Fremitus ebenfalls.

Je mehr die Flüssigkeit zunimmt, desto weiter muß sich die Lunge davor zurückziehen. Dabei erschlafft sie, der Lungenschall geht hier in tympanitischen Schall über. Das findet man an der oberen Grenze der Dämpfung und noch darüber, bei massenhaften Ergüssen am schönsten vorn unter dem Schlüsselbein. Der tympanitische Schall hier ist von dem, der bei der Lungentuberkulose an der gleichen Stelle so oft getroffen wird und der seine Entstehung der Verdichtung, Erweichung und Schrumpfung der Lunge mit Zerfall verdankt, unterschieden durch seine geringe Schallhöhe. Gerade ein schöner und zugleich tiefer tympanitischer Schall in dieser Gegend ist so bezeichnend, daß man der Untersuchung vorn kaum die hinten nachfolgen zu lassen braucht, um den Erguß in der Pleurahöhle zu erkennen.

Der normale Lungenschall besteht aus diskontinuierlicheren Schwingungen als der tympanitische Schall. Damit hängt es zusammen, daß die Schwingungen über

der erschlafften Lunge sich weiter in die Umgebung der gestoßenen Stelle verbreiten. Die Perkussion läßt sich um so besser lokalisieren, je diskontinuierlicher die Schwingungen sind, über tympanischem Schall also schlechter als über normalem Lungenschall. Daher kommt es, daß die Perkussion der Dämpfung anfängt unsicher zu werden, wenn einmal die Tympanie deutlich wird. Allemal kann man annehmen, daß im Innern die Flüssigkeit noch höher steht als man außen ihre Grenze mit der Perkussion festsetzt, sobald nah der oberen Grenze der Schall tympanitisch ist. Das ist von großer Wichtigkeit für die Wahl der Stelle, wenn man eine Flüssigkeit punktieren will, um sich von ihrer Natur näher zu unterrichten. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen gibt über den Stand der Flüssigkeit sicheren Aufschluß. Man erkennt deutlich den Schatten, den sie gibt, muß aber bedenken, daß der Schatten mit der Flüssigkeit zusammen seine Lage ändert mit jedem Lagewechsel des Kranken. Steht der Flüssigkeitsspiegel beiderseits gleich hoch, wie so oft beim Hydrothorax, und ist die Menge des Transsudats nur klein, so kann man sie doch daran erkennen, daß man beiderseits nicht die bogenförmige Linie des Zwerchfells sieht, sondern beiderseits eine horizontale ganz gerade Linie, die das Lungenbild unten abschließt.

An und für sich ist der Hydrothorax nicht mit Fieber verknüpft, die Dämpfung ändert ihre Lage, wenn sie der Kranke ändert, ausgiebig, er ist am öftesten beiderseits gleichmäßig entwickelt, er ist fast stets mit anderen hydropischen Erscheinungen vergesellschaftet, die Ursache der Kreislaufstörung ist meistens auch leicht zu erkennen. Momente genug, um die gewöhnlich geforderte Differentialdiagnose gegenüber einem pleuritischen Exsudat stellen zu können.

Die Vorhersage richtet sich ganz nach dem Grundleiden. Ernst ist die Lage immer, wenn einmal ein nachweisbarer Hydrothorax sich gebildet hat.

Die Behandlung wird, da der Hydrothorax mehr eine Krankheitserscheinung als eine selbständige Krankheit darstellt, gegen das Grundleiden gerichtet. Gelingt es, z. B. durch Herzmittel, den Kreislauf zu bessern, so wird das Transsudat wieder aufgesaugt, indem mit Zunahme der Geschwindigkeit der Seitendruck in den Gefäßen sinkt und aus der Pleurahöhle die Flüssigkeit wieder in die Kapillaren eindringt. Inwieweit dabei auch die Lymphgefäße eine Rolle spielen, darüber weiß man so zu sagen noch gar nichts. Die Anwesenheit eines Hydrothorax ist für den Kreislauf ungünstig, denn er drückt auf das Herz und erschwert die Atmung, die doch auch ein Unterstützungsmittel für die Fortbewegung des Blutes darstellt. Deswegen ist es manchmal geboten, zuerst die Flüssigkeit zu entleeren, also direkt gegen den Hydrothorax vorzugehen. Das geschieht durch die Herausnahme der Flüssigkeit mittels der Punktion. Man sucht sich eine Stelle innerhalb der Dämpfung aus, jedenfalls muß dort der Fremitus fehlen, und macht auch, wenn man seiner Sache ganz sicher zu sein glaubt, zunächst eine Probepunktion mit der Pravazschen Spritze und dann erst die Entleerung, am besten mit dem Aspirationsapparat nach Dieu la Foy. Einhaltung der strengsten Asepsis ist selbstverständlich Pflicht dabei. Die Flüssigkeit ist gelb, klar, hat ein spezifisches Gewicht unter bis höchstens 1018, enthält Eiweiß in Mengen von 10—30 g im Liter, wenn es sich um einen Stauungshydrothorax handelt; bei hydrämischen Hydrops ist das spezifische Gewicht merklich niedriger und der Eiweißgehalt kann nur 0,1—0,3% betragen.

Es ist nicht nötig, das Transsudat gleich beim ersten Male bis auf den letzten Tropfen zu entleeren. Die plötzliche Druckverminderung wird meist nicht gut

vertragen, der Kranke kann dabei schwach werden. Über 900 ccm bis höchstens 1 Liter soll man nicht auf einmal herausnehmen. Das entlastet Herz und Atmung schon recht bedeutend. Oft sieht man danach, daß alles, was man vorher umsonst versuchte, die Digitalis, das Koffein, die Herzmittel und die Diuretika nach dem Eingriff sich als wirksam erweist und mit dem Hydrops an den andern Stellen geht unter starker Vermehrung des Urins auch der letzte Rest des Hydrothorax zurück. Ratsam ist es also, die Entleerung vorzunehmen, wenn die innere Behandlung, auch eine Durstkur, die in geeigneten Fällen versucht werden mag, versagt; nötig wird sie, wenn der Erguß gar zu große Ausdehnung angenommen hat, wenn das Herz mit den großen Gefäßen auf die andere Seite verschoben ist und man Abknickung der Venen befürchten muß. Das ist beim Hydrothorax nur sehr selten der Fall. Meistens tritt er ja doppelseitig auf, weswegen das Herz nicht seitlich verschoben werden kann, und der einseitige wächst nicht oft über sehr mäßige Grenzen hinaus an.

Der Hämothorax.

Reines Blut in der Pleurahöhle findet sich, wenn ein Aneurysma der Aorta durchgebrochen ist, und es kann in der Nachbarschaft überall hindurchbrechen, oder bei penetrierenden Wunden durch Stich oder Schuß stammt das Blut aus der Lunge oder auch aus einer Interkostalarterie. Im letzteren Fall braucht die Haut nicht einmal verletzt zu sein, durch stumpfe Gewalt, Stoß, Schlag, Fall ist vielleicht eine Rippe gebrochen und dabei die Arterie zerrissen worden. Die Verletzung der Interkostalarterien fürchtet man auch bei Operationen am Brustkorb, schon bei einer einfachen Punktion. Je größer das verletzte Gefäß ist, desto schwerer steht die Blutung, sie kann die ganze Brusthälfte ausfüllen und ausdehnen, die Lunge bis zu ihrer Wurzel und das Mittelfell auf die andere Seite verdrängen. Damit entsteht die Gefahr, daß die Venen mit Tiefstand des Zwerchfells und Verschiebung des Mittelfells abgknickt werden und der augenblickliche, unvorhergesehene Tod kann eintreten. Oder der Kranke geht an Erstickung zugrunde oder auch einfach an Verblutung.

Der reine Hämothorax ist immer ein traumatischer. Blutige Ergüsse anderer Herkunft gibt es wohl, aber sie sind nicht rein, sondern fast immer mit Entzündung zugleich verknüpft. Beim Skorbut z. B. sind alle Entzündungen durch reichliche Blutungen gekennzeichnet, überall, wo es blutet, ist auch Entzündung und wo eine Entzündung ist, da blutet es auch. Auch beim Morbus maculosus Werlhofi kann man wenigstens zweifelhaft sein, ob nicht allemal eine Entzündung dabei sei. Von den hämorrhagischen Exsudaten werden wir später sprechen, zunächst nur vom reinen Erguß von Blut, und da ist die Diagnose um so einfacher, als die Ursache, bestehend in einer Verwundung, gewöhnlich auf der Hand liegt. Man muß also nur an die Möglichkeit eines Hämothorax denken, um ihn an der meist rasch entwickelten Dämpfung zu erkennen, die sich gerade wie beim Hydrothorax verhält, nur daß eben nicht Blutwasser, sondern reines Blut den Inhalt der Pleurahöhle bildet. Das eine Mal stehen die Störungen der Atmung im Vordergrund, die Dyspnoe wächst mit Steigen der Dämpfung, Zyanose und Atemnot nehmen bedenkliche Grade an, um dann vielleicht stehen zu bleiben, wenn die Blutung zum Stillstand kommen sollte; anderemale geht die Sache unaufhaltsam weiter und durch den Blutverlust und

die Verschlechterung von Atmung und Kreislauf tritt dann der Tod ein. Oder die ganze Sache nimmt sich aus wie eine sonstige innere Blutung überhaupt. Zunehmende Blässe, weicher Puls, sinkender Blutdruck, noch ein paar „anämische Geräusche“ am Herzen, Gähnen, vielleicht Erbrechen, weite Pupillen — Exitus letalis. Wo der Brustkorb gequetscht oder sonst verletzt ist, gibt die Untersuchung hinten mit Perkussion und Prüfen des Fremitus unmittelbar Aufschluß und der Probepunktion, mit der man reines Blut gewinnt, bedarf es nicht einmal. Man macht sie, wenn die Frage brennend wird, ob man operieren soll. Kann man hoffen, den Ort der Blutung zu erreichen, so muß schnell operiert werden, ist dies unwahrscheinlich, so wartet man besser ab, ob die Erscheinungen bedrohlich werden wollen. Die einfache Entleerung mit dem Aspirationsapparat ist nicht angezeigt, weil mit der Senkung des Drucks in der Pleurahöhle der wichtigste Grund zur Stillung der Blutung in Wegfall kommt. Nur bei vorliegender unmittelbarer Lebensgefahr durch Erstickung könnte man sich dazu entschließen und bis alles zur Operation hergerichtet ist, das Blut entleeren.

Merkwürdig ist es, daß das Blut in der Pleurahöhle so wenig Neigung zeigt zu gerinnen. Es bleibt, möchte man sagen, unbegrenzt lang flüssig. Man nimmt an, daß die Berührung mit dem lebenden Epithel der Serosa die Gerinnung hemme, eine Erklärung ist das natürlich nicht.

Die Pleuritis.

Die „Rippenfellentzündung“, „Brustfellentzündung“, wie sie auch genannt wird, beginnt damit, daß die Serosa trüb wird und sich mit Fibrin beschlägt. Der Vorgang kann sich auf eine Stelle der Pleura beschränken oder auch die ganze Pleura befallen. Ganz gewöhnlich ergreift die Entzündung beide Blätter. Es kommt nur darauf an, wo die Entzündung ihren Ausgang nimmt; wenn von der Brustwand, dann ist die Pleura costalis zunächst stärker entzündet, wenn die Entzündung von der Lunge ausgeht, dann ist es die Pleura pulmonalis. Immer aber setzt sich die Entzündung an der Stelle, wo sie die noch nicht entzündete Pleura berührt, auf diese fest. Wenn und solange die Entzündung über diesen Vorgang nicht hinausgeht, spricht man von einer Pleuritis sicca, von einer trockenen Rippenfellentzündung. Die Rauigkeiten sind an der Serosa bald so fein, daß man sie an der Leiche nur bei guter Beleuchtung und schief auffallendem Licht erkennen kann, bald so grob, daß die Pleura wie zottig aussieht. Bald kommt es ferner auch zu Verklebungen, dann zu festeren Verwachsungen der beiden Blätter untereinander. Aus den Fibrinsträngen werden nach und nach Bindegewebszüge und schließlich können die beiden Pleurablätter ganz und gar und so fest miteinander verwachsen sein, daß man die Lunge nur dann ohne Substanzverlust aus dem Brustkorb herausnehmen kann, wenn man die Pleura parietalis von der Brustwand ablöst und mit der Lunge im Zusammenhang herausnimmt.

Oft ist die Pleuritis deutlich die Folge einer Infektion. Sie kommt bei allen möglichen Infektionskrankheiten vor. Man hat im entzündlichen Exsudat die Erreger von Typhus und Paratyphus, das Bacterium Coli, den Friedländer'schen Bazillus, den Micrococcus tenuis, Gonokokken gefunden, aber immer nur einzeln, häufiger Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken und den Bacillus

Kochi. Aber auch da, wo sicher eine Infektion zugrunde lag, gelang der Nachweis der Bakterien durchaus nicht immer. Das gilt sogar für die häufigste Ursache der Pleuritis, die Tuberkulose. Vielleicht werden die Bakterien bald wieder aus der Pleurahöhle fortgeschafft, das parietale Blatt hat Spaltöffnungen, durch die sie wohl ihren Weg nehmen könnten, vielleicht genügen auch schon die Toxine der Krankheitserreger, um für sich eine Entzündung hervorzurufen und zu unterhalten. Eine Ansteckung der Pleuren per contiguitatem erfolgt leicht bei Karies der Rippen und der Wirbelsäule, durch die Lymphwege von den Lungen aus. Wahrscheinlich ist zum Haften des Giftes eine Verletzung oder Schädigung der Pleuren auch nötig. Andere Krankheiten, wie Herzleiden, Nierenleiden, Krebskachexie, Leberschrumpfung erhöhen die Empfänglichkeit des Rippenfells.

Auf der anderen Seite gibt es auch Fälle, bei denen man nicht wohl von einer Infektion reden kann oder wo sie wenigstens recht unwahrscheinlich ist. Es ist sicher, daß auch einfach mechanische Reizung eine, allerdings meist leichte, Rippenfellentzündung nach sich ziehen kann. Das Seitenstechen, das man beim raschen Laufen bekommt, über das junge Leute, die sich außer Atem gelaufen haben, so oft klagen, ist nichts anderes als eine örtliche Pleuritis sicca. Nimmt man die Gelegenheit wahr und auskultiert einen solchen frischen Fall, so kann man es hören, wie die rau gewordenen Pleurablätter aneinander reiben. Hier haben wir schon die wesentlichen Erscheinungen der trockenen Rippenfellentzündung, den Schmerz beim Atmen, d. h. wenn sich die Pleurablätter aneinander verschieben, und das Reibegeräusch, das eben dadurch entsteht. Auf die mehr oder minder groben Rauigkeiten kommt es an, ob das Reiben grob oder fein, laut oder leise gehört wird. Nur die Pleura parietalis besitzt sensible Nerven, nur von da aus wird Schmerz erzeugt. Druck auf die schmerzhafte Stelle tut weh, der Schmerz bleibt meist auf Ort und Stelle beschränkt, hat wenig Neigung in die Ferne auszustrahlen. Dagegen kommt es vor, daß der Kranke schlecht lokalisiert und sogar die Seiten verwechselt. Die Nervi intercostales vermitteln die Schmerzempfindung, sie gehen z. T. auch auf die andere Seite und so wird, da die Nerven der beiden Seiten in den gleichen Querschnitt des Rückenmarks einstrahlen, die Lokalisierung unsicher.

Ein weiteres Zeichen ist der Husten. Von der Pleura aus wird Hustenreiz erzeugt, man sagt in ganz besonders starker Weise. Vielleicht trifft dies nur bei stärkerer Reizung des Rippenfells zu, denn das gewöhnliche Seitenstechen ist nicht mit Husten verknüpft. Der Kranke sucht auch bei der trockenen Rippenfellentzündung den Hustenreiz möglichst zu unterdrücken, weil es eben schmerzt, und wo er nachgeben muß, da wird der Husten möglichst rasch abgebrochen und mehr gehüstelt als gehustet. Dieser unterbrochene Husten ist einigermaßen bezeichnend für Pleuritis. Wir sind dem unterbrochenen, „küperten“ Husten schon einmal begegnet, das war bei der Pneumonie. Kein Wunder, denn da war er auch durch die komplizierende Pleuritis hervorgerufen. In weitaus den meisten Fällen wird nämlich die Pleuritis durch Fortleitung einer Entzündung in der Nachbarschaft, auch wohl durch eine Infektion herbeigeführt, die sich von vornherein an der Pleura festsetzt und demgegenüber treten die anderen Fälle mechanischen Ursprungs oder die Formen, die, wie man sagt, durch Erkältung erzeugt werden können, ganz in den Hintergrund. Man sagt immer wieder, daß eine Erkältung, namentlich wenn sie allgemein

und noch dazu örtlich angreift, auch zur Rippenfellentzündung führen könne. Zum Beispiel: es legt sich einer mit erhitztem Körper ins nasse Gras oder auf den kalten Boden, schläft ein, dann erwacht er nach Stunden mit Schmerzen in der Brust, es kommt Husten hinzu und schließlich kann man bei ihm eine Rippenfellentzündung nachweisen. Das ist das klassische Geschehen, wie es von den alten Ärzten geschildert wurde. Seine Möglichkeit will ich nicht leugnen, aber selbst habe ich einen solchen Fall noch nicht beobachtet. Daß aber eine Rippenfellentzündung für sich allein entsteht und für sich allein abläuft, das ist keine große Seltenheit.

Ob die Pleuritis, die sich mitunter bei Blinddarmentzündung einstellt, metastatischer Natur ist oder per contiguitatem, ist nicht immer leicht zu sagen, jedenfalls ist das Zwerchfell kein Schutz gegen die letztere Entstehung. Ein subphrenischer Abszeß und Peritonitis können zu Pleuritis führen und umgekehrt durch eine solche hervorgerufen werden.

Die infektiösen Entzündungen des Rippenfells entstehen zwar mit dem Bild der trockenen Entzündung, gehen aber fast alle in die exsudative Form über. Sie sollen uns zunächst nicht beschäftigen. Die Pleuritis mechanischer Entstehung verläuft fieberlos oder nur mit geringen Temperatursteigerungen. Die infektiöse ist mit mehr oder weniger hohem Fieber verknüpft. Der Beginn des Fiebers ist nicht so stürmisch wie bei der kruppösen Pneumonie, wenigstens fehlt der Schüttelfrost in der Regel, dafür leitet mehrmaliges Frösteln das Fieber ein. Den Kranken überläuft es abends kalt, am Morgen fühlt er sich schon unpäßlich, glaubt aber noch an keine ernste Krankheit oder er hat schon Stechen in der Seite, in der Brust, beim Atmen, abends läuft es ihm wieder kalt den Rücken hinunter und am nächsten oder übernächsten Tag hat er hohes Fieber. Doch ist es auch nicht ungewöhnlich, daß schon in einem Tag, selten schneller, hohe Temperaturen erreicht werden.

Viele trockene Rippenfellentzündungen heilen rasch und ohne üble Folgen aus. Die Rauigkeiten am Rippenfell schleifen sich ab, das bißchen Fibrin, das sich niedergeschlagen hat, wird auch wieder aufgesaugt und nach wenigen Tagen ist alles glatt und in Ordnung, Schmerz und Husten sind vorbei. So geht es nach mechanischer Reizung des Rippenfells oft. Andere Male wird das Leiden chronisch, das ist selten, und die Kranken behalten dann ihr Seitenstechen viele Jahre, vielleicht ihr Leben lang, das habe ich auch schon gesehen. Ebensolange kann man das pleuritische Reiben nachweisen. Sonst braucht sich gar nichts weiter zu entwickeln. Oder drittens die trockene Pleuritis geht in die exsudative über, es bildet sich ein Erguß in die Pleurahöhle.

Die Pleuritis exsudativa ist im ganzen eine schwerere Krankheit als die Pleuritis sicca, schon deswegen, weil sie immer auf infektiöser Grundlage beruht. Die exsudative Form ist aber im Anfang auch stets eine trockene. Zuerst hört man nur Reiben, dann kommt eine Dämpfung des Schalls unten, sie steigt mehr oder weniger schnell, das ist im Einzelfall sehr verschieden, und die übrigen Zeichen, der abgeschwächte Fremitus, das Bronchialatmen an der oberen Grenze und der tympanitische Schall ebendort, das alles verhält sich gerade so wie beim Hydrothorax. Ob ein Transsudat oder ein entzündliches Exsudat sich in der Pleurahöhle befindet, das ist für die akustischen Erscheinungen vollkommen gleichgültig. Das Reiben, das man auch bei der exsudativen Rippenfellentzündung nicht nur vor der Ausschwitzung, sondern

auch nachher am Rand der Dämpfung zu hören bekommt, unterscheidet die Pleuritis vom Hydrothorax. ebenso die schwerere Verschieblichkeit der Flüssigkeit. Das Transsudat vom Hydrothorax befindet sich in einem Hohlraum mit ganz glattem Epithel und kann der Schwere leicht folgen, das entzündliche Exsudat dagegen findet doch in den allermeisten Fällen da und dort Bindegewebsstränge, Verklebungen, Verwachsungen vor, die seiner Verschiebung Grenzen oder doch Widerstand entgegensetzen.

Der Fremitus ist abgeschwächt wie beim Hydrothorax auch, weil die Übergangsstellen von der Brustwand weiter weggerückt sind, über großen Exsudaten fehlt er völlig. Übrigens ist sein Verhalten auch noch vom Zustand der Lunge abhängig, die oft genug selbst krank, recht schwer krank ist. Da Erschlaffung der Lunge an und für sich den Fremitus verstärkt, die Verlegung der Luftwege durch Schleim usw. ihn abschwächt, so ist auf ein ganz regelmäßiges Verhalten, immer der Menge des Exsudats entsprechend, nicht mit Sicherheit zu rechnen. Durch das Exsudat werden die Verästelungen der Bronchien zusammengedrückt, dadurch treten die Übergangsstellen weiter von der Brustwand zurück. In einer bestimmten Zeit liegen die Wände der Bronchien nur lose aneinander, stärkere Schwingungen gehen noch durch, schwächere nicht mehr. Das ist bei einem mittleren Stand des Exsudats der Fall, etwa dann, wenn die Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblatts reicht. Da hört man dann beim Auskultieren der Stimme eine eigentümlich näselnde Sprache, „wie wenn man durch einen Kamm spräche“. Dies „Ziegenmeckern“, die „Ägophonie“ entsteht durch sehr rasche Unterbrechung und Wiederfreigabe des Wegs für die Schallwellen der Stimme. Man begreift, daß es nur bei einem mittleren Stand des Exsudats erwartet werden kann. Steht es zu hoch, so ist der Weg dauernd verschlossen, ist das Exsudat zu gering, so ist er gar nicht abgesperrt. So ist das Ziegenmeckern ein ungünstiges Zeichen wenn es kommt, ein günstiges wenn es wieder verschwunden war und jetzt zum zweiten Male wieder erscheint.

Wenn sich Flüssigkeit in den Brustraum ergießt und die Lunge ist frei beweglich, so wird der Druck in der Pleurahöhle zunächst nicht merklich erhöht. Die gesunde Lunge zieht sich als elastischer, gespannter Körper gegen die Lungenwurzel zurück und gibt den Raum für die Flüssigkeit frei. Nur kann man erwarten, daß der negative Druck mit der Entspannung der Lunge abnimmt, ein positiver Druck wird aber nicht erzeugt. Das ist anders, wenn bereits Verwachsungen bestehen und die Lunge sich nicht zurückziehen kann oder wenigstens nicht an allen Stellen. Dann kommt mit der Ausschwitzung der entzündlichen Flüssigkeit ein erhöhter Druck in der Pleurahöhle zustande, viel leichter und in höherem Grad als beim Hydrothorax. Denn das Exsudat wird aus dem entzündlichen Gewebe unter höherem Druck entleert, als unter dem es bei Zirkulationsstörung die Gefäßbahn verläßt. Für die Transsudation ist nur eine Druckdifferenz maßgebend, der Unterschied: Gefäßdruck minus Druck in der Pleurahöhle und letzterer ist für gewöhnlich negativ. Der Druck, unter dem eine entzündliche Flüssigkeit ausgeschwitzt wird, ist ohne Zweifel viel bedeutender. So kommt es auch beim pleuritischen Exsudat zu viel beträchtlicheren Verdrängungserscheinungen als beim Hydrothorax. Die Brusthälfte erweitert sich meßbar, bleibt aber bei der Atmung zurück, denn sie kann sich nicht in dem Maß verengen, wie die gesunde. Das Herz wird nach der gesunden Seite verschoben, durch Perkussion und an der Lage des Herzstoßes leicht

nachweisbar. Die Verschiebung des Mediastinums bewirkt hinten unten auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine dreieckige Dämpfung, bekannt unter dem Namen des Rauchfußschen Dreiecks. Von Koranyi wurde es im Jahre 1897 entdeckt, Rauchfuß bemerkte und untersuchte es näher im Jahre 1904. Seither ist viel darüber gearbeitet und gestritten worden, ob es einer Verschiebung des Mittelfells oder der Wirkung des hydrostatischen Drucks durch das Exsudat seine Entstehung verdanke. Sobald bei Klinikern der „Druck“ zur Frage kommt, verläuft der Streit immer lang und führt zur Verwirrung. Für wichtiger bezüglich des Unterschieds gegen die Pneumonie wird das Garlandsche Dreieck angesehen, eine Aufhellung des Schalls auf der kranken Seite, unmittelbar neben der Wirbelsäule gelegen, mit der Spitze unten, nach oben nicht ganz die Höhe der Dämpfung daneben erreichend. So scheint das Exsudat von der Wirbelsäule nach außen anzusteigen. Das Garlandsche Dreieck erscheint nur bei stärkerer Perkussion und verschwindet bei großen Ergüssen. Das Rauchfußsche Dreieck verschwindet, wenn sich der Kranke auf die kranke Seite legt. Das Garlandsche Dreieck verdankt seine Entstehung wohl der Perkussion der abgedrängten Lunge. Links gibt bekanntlich der Magen je nach seiner Füllung und Spannung einen sehr lauten, bald tympanitischen bald atympanitischen Schall, meistens den ersteren. Der Magen liegt zum Teil noch unter dem Rippenbogen. Das Gebiet des Magenschalls, das nach rechts von der Leberdämpfung, nach oben von der unteren Lungengrenze, nach links von der Milzdämpfung begrenzt wird, ist bekannt unter dem Namen des Traubeschen halbmondförmigen Raums. Bei irgend größeren Exsudaten auf der linken Seite verschwindet dieser halbmondförmige Raum und wird durch Dämpfung des Schalles ersetzt. Stärkere Ergüsse drücken das Zwerchfell nach unten, nur rechts kann man das am Tiefstand des unteren Leberrandes erkennen. Die Pleura parietalis überzieht auch das Zwerchfell und das Mediastinum. Allein oder mit den andern zusammen können diese Teile von einer Entzündung ergriffen werden. Beides kann man aber nicht mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden erkennen, es sei denn, daß ein Exsudat, von unten nach oben wachsend, schließlich auch der Perkussion zugänglich wird; sonst kann man den Schluß auf Pleuritis diaphragmatica nur mit Wahrscheinlichkeit aus den Schmerzen stellen, die ringsum, den Ansätzen des Zwerchfells entsprechend, geklagt werden und im Röntgenbild am Schatten dicht auf dem Zwerchfell, deutlicher an der geringen Beweglichkeit des Zwerchfells. Die Beteiligung oder selbständige Erkrankung am Mediastinum ist kaum zu entdecken, auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen gibt keinen deutlichen Aufschluß. Ebenso ist es mit einer Pleuritis, die sich in die Spalten zwischen den Lungenlappen hinein erstreckt. Die Pleuritis interlobularis ist nur schwer und auch bei der Durchleuchtung nur dann zu erkennen, wenn das Exsudat einen deutlichen streifenförmigen Schatten liefern sollte.

Die Durchleuchtung bei Pleuritis ist im ganzen von hohem Wert. Das Exsudat gibt einen Schatten, unten mit einer nach oben konkaven Begrenzung, die nach außen hoch aufsteigt. Je nachdem Verwachsungen schon da sind, verschiebt sich die untere Lungengrenze weniger als auf der gesunden Seite oder auch gar nicht. Beim Gesunden steht der Zwerchfellschatten wohl auf der rechten Seite etwas höher als links, aber er ist auf beiden Seiten gleich gut verschieblich. Die schlechte Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze

läßt sich zwar auch mittels der Perkussion feststellen, ungleich besser aber mit der Durchleuchtung. Die Verdrängung des Mittelfells und die Verlagerung des Herzens ist auch im Röntgenlicht sehr gut zu erkennen. Sehr häufig sieht man auch bei recht geringem Exsudat auf der Seite des Brustkorbs einen Schatten nach oben gehen, wie eine schwarze Einrahmung der Lunge. Dieser Schatten entsteht durch eine Verdickung der Pleura und Veränderung der Randschicht des Exsudats, auf deren Bildung wir noch eingehen werden.

Über die Beschaffenheit des Exsudats, ob es serös, serofibrinös, eitrig oder blutig ist, darüber gibt die physikalische Untersuchung, auch die Durchleuchtung keinen Aufschluß. Nur durch die Probepunktion erhalten wir Sicherheit darüber. Sie wird ausgeführt wie beim Hydrothorax. Man punktiert innerhalb der Dämpfung am oberen Rand einer Rippe, am besten zwischen Axillarlinie und Skapularlinie. Der Fremitus muß an der Stelle, die man wählt, fehlen. Bei fetten Leuten muß man eine längere Nadel wählen. Man kann aber auch zu tief stechen und in die Lunge kommen, wobei allerdings gewöhnlich kein Schaden entsteht. Man soll beim ersten Versuch den Spritzenstempel immer nur zur Hälfte zurückziehen, kommt hier keine Flüssigkeit, so zieht man die Nadel ein wenig heraus und saugt die zweite Hälfte ein. War man in der Lunge, so ist man jetzt vielleicht im Pleuraraum und im Exsudat. Man fühlt es übrigens meist deutlich, wenn man durch eine Schwarte kommt am vermehrten, fast knirschenden Widerstand und fühlt es auch, wenn man sich mit der Nadelspitze frei in der Flüssigkeit bewegen kann. Man spürt es förmlich, wenn man aus den Weichteilen in die Flüssigkeit vordringt und auf einmal viel weniger Widerstand merkt.

Die entleerte Flüssigkeit ist entweder klar, gelb oder grünlich von Farbe, serös oder leicht oder deutlicher von Fibrinausscheidung getrübt, serofibrinös, eitrig oder blutig, oder schließlich handelt es sich um den seltenen Fall eines chylösen Ergusses. Bei diesem ist die Flüssigkeit durch die allerfeinsten Fetttröpfchen milchig getrübt, beim Stehen setzt sich nach einigen Stunden oben eine Rahmschicht ab. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das ganze Gesichtsfeld wie bestäubt mit Tröpfchen, die sich durch die Löslichkeit in Äther als Fett erweisen. Der Fettgehalt kann bis zu 10% betragen. Das Fett stammt aus dem Ductus thoracicus, der entweder geplatzt ist oder durch eine Geschwulst verengt und stark angestaut. Es gibt aber auch einen pseudochylösen Erguß, der durch massenhaften fettigen Zerfall von Leukozyten und Epithelien entsteht. Die Rahmbildung und der Eiweißgehalt (meist unter 0,5%) sind hier geringer als beim richtigen chylösen Erguß, auch finden sich überall zahlreiche verfettete Zellen. Der pseudochylöse Erguß kommt fast nur bei Tuberkulose oder Karzinom der Pleura vor, nach der Entleerung pflegt er sich rasch wieder zu ergänzen.

Der klare seröse und der weniger klare oder deutlich trübe serofibrinöse Erguß haben ein spezifisches Gewicht von 1018—1020, der Eiweißgehalt beträgt etwa 5%. Das Verhältnis von Albumin zu Globulin ist wechselnd von 0,7 : 1 bis zu 2 : 1. Bakterien (Pneumokokken, Staphylokokken, Pyogenes albus, Streptokokken, auch Mischformen) werden nicht immer gefunden. In vielen Fällen trifft man aber gar keine an, namentlich bei dem so häufigen Ursprung aus Tuberkulose. Daß in dem Erguß die Bakterien rasch zugrunde gehen, wird behauptet, wäre aber recht wunderbar, da das Serum doch im ganzen ein vorzüglicher Nährboden für Bakterien ist.

Betrachten wir den Erguß von dem Gesichtspunkt aus, den uns die neuere Kolloidchemie eröffnet hat, so liegen die Dinge folgendermaßen: Das Serum ist unzweifelhaft ein kolloides System. Das Dispersionsmittel ist Wasser, worin verschiedene dispersive Phasen kolloid gelöst sind. Für den Grad der Dispersion ist es wichtig, daß die stärkste Vergrößerung keine kleinen Teile erkennen läßt, wohl aber gibt das Serum den Tyndallkegel. Kolloide sind sicher Eiweißkörper, darunter das Fibrin. Ob das Serum in diesem Zustand aus den Kapillaren ausgeschieden wird oder, was auch möglich wäre, bei noch höherem Dispersionsgrad, also durch eine rasch vorübergehende Wirkung von Peptisation, ist ungewiß. Nach der Ausscheidung ist zunächst keine Spur von Koagulation zu bemerken. Das Serum bleibt für sich lang, aber nicht unbegrenzt lang, ganz klar. Dagegen macht sich alsbald eine Sorption bemerkbar. An den Grenzflächen der Flüssigkeit entsteht eine Anreicherung der dispersiven Phase und eine Verminderung des Dispersionsgrades und infolgedessen eine Ausscheidung des vorher gelösten Fibrins in fester Form. So kommt der Fibrinbeschlag zustande, der sich auf der Pleura pulmonalis und parietalis bildet. Er kann recht bedeutend in die Dicke wachsen, während das Serum im übrigen vollständig klar bleibt. Später aber, namentlich wenn das Exsudat nicht für sich und unberührt bleibt, oft nach einer übrigens ganz sterilen Probepunktion, trübt sich die Flüssigkeit, die Koagulation ist eingeleitet und bald scheidet sich die disperse Phase, das Fibrin, sogar in Flocken und Fäden aus, die man mit freiem Auge wohl erkennen kann. Daraus ergibt sich, daß man aus einer Trübung des Exsudats nicht ohne weiteres den Schluß auf eine erfolgte Infektion ziehen darf. Kolloide Systeme sind, wie wir gesehen haben, sehr veränderliche Gebilde und eine Kleinigkeit kann sie in ihrem Gleichgewicht stören. Schon wenn mit einer sterilen Nadel eine Spur Karbolsäure oder Alkohol hineinkommt, so kann das hinreichen, um den Vorgang der Koagulation, hier der Trübung, herbeizuführen. Das ist noch lang keine Vorstufe der Eiterung und kein Zeichen der Infektion. Dann pflegt eine Allgemeinreaktion auszubleiben, die Temperatur steigt nicht, nur die Beschaffenheit des Exsudats geht in der Regel jetzt einen anderen Weg. Indem sich ein Teil der dispersiven Phase vom Dispersionsmittel scheidet, wird letzteres dünner und kann leichter aufgesaugt werden. Es ist eine alte Erfahrung, daß Exsudate mitunter nach einer einfachen Probepunktion sich „von selbst“ zur Resorption anschicken. Freilich hat man bis jetzt einen andern mechanischen Grund dafür finden zu können geglaubt. Durch die winzige Stichwunde in der Pleura parietalis soll die Flüssigkeit aussickern, in die Lymphräume der Weichteile und so zur Aufsaugung kommen. Der Weg wäre eng und bliebe auch kaum lang offen. Mit den obigen Darlegungen der kolloidchemischen Vorgänge würde sich manches erklären. Wenn das Schwergewicht auf der Sorption ruht, so versteht es sich, wie von vornherein die Fibrinausscheidung sich am Rand, also an der Pleura selbst, einstellt. Es ist dann auch erklärlich, daß bei der Heilung der Pleuritis nicht sowohl die ganze Flüssigkeit gerinnt, sondern nur die Randschicht dicker wird und sich eine pleuritische Schwarte bildet. So geht es allemal, wenn der Hauptteil des Dispersionsmittels nach Ausscheidung vom Fibrin aufgesaugt wird. Nicht die ganze Flüssigkeit gerinnt, nur an den Grenzflächen, durch Sorption, geht das Fibrin in die feste Formart über. Eine Sache für sich ist es dann, wenn im und durch das Fibrin hindurch sich Bindegewebe neu bildet, das fibrinöse Exsudat organisiert und so eine

festen Verbindung, eine Verwachsung der beiden Blätter untereinander bewirkt.

Man könnte die Ansicht wohl vertreten, daß auch die Pleuritis sicca gar nichts anderes ist, als eine Rippenfellentzündung gewöhnlicher Art, bei der nur die Sorption sofort und in dem Grad einsetzt, daß sie die Ausscheidung des Exsudats überflügelt. Dieser, so könnte man annehmen, steht mit der Verklebung der Säftekanäle ein größerer Widerstand entgegen. Vielleicht versiegt der langsame Strom schon innerhalb der Gewebe. Das sind nun Annahmen, die vorerst in der Luft schweben, weil noch gar kein Beweis für ihre Richtigkeit vorliegt und vorliegen kann. Aber möglich ist die Sache doch.

Jedenfalls muß an der Wichtigkeit der Sorption festgehalten werden, sie bewirkt den Firbrinniederschlag an der Wand und spielt bei Heilungsvorgängen die größte Rolle. Die Verwachsungen und Schwarten sind ihr Werk. In der Tat, geht schon eine trockene Rippenfellentzündung nicht immer ganz ohne Folgen vorüber, so ist dies bei der exsudativen selten. Ganz gewöhnlich bleiben Verwachsungen zurück, die man an der Leiche nach vielen Jahren noch findet, die man aber auch schon am Lebenden nachweisen kann. Eine Schwarte gibt eine meist nicht sehr umfängliche Dämpfung, so ein bis höchstens zwei Querfinger breit, ganz unverschieblich, der Fremitus kaum oder wenig abgeschwächt, dabei manchmal Reiben oder Neuledergeräusch. Über einer Schwarte wird die Brustwand mehr oder weniger eingezogen. Die Durchleuchtung läßt das Zwerchfell eine Spur höher stehend und vor allem weniger beweglich als auf der gesunden Seite erkennen. Auch der Randschatten an der Brustseite nach oben ziehend, bleibt oft fürs ganze Leben sichtbar. Mit der Aufsaugung des Exsudats vergeht die Ausdehnung der erkrankten Seite und nun beginnt durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes eine Einziehung der Brustseite. Sie kann sehr merklich werden, so stark sogar, daß selbst die Wirbelsäule sich verkrümmt. Dabei wird dann auch das Herz auf die kranke Seite gezogen und die Gefahr der Abknickung von Venenstämmen kann ausnahmsweise wieder in den Vordergrund treten. Der äußere Luftdruck treibt, wenn die Lunge schrumpft, die Brustwand nach innen, er wirkt aber nicht bloß von außen, sondern ebenso auf die Wände des Bronchialbaums von innen her. So geben diese dem Zug der Einatmung nach und es entsteht, wie wir schon früher gesehen haben, die Bronchiektasie. Ein umfängliches Exsudat verdrängt das Mediastinum nach der anderen Seite, das geht mit der Aufsaugung des Exsudats wieder zurück und so wird mit dem Rückgang einer exsudativen Pleuritis nicht nur die kranke Seite, sondern auch die gesunde enger.

Eine besondere Besprechung verdient das Verhältnis der Pleuritis zur Lungentuberkulose. Wie oft hört man bei einem Phthisiker, er habe früher ein-, zwei-, mehreremal eine Rippenfellentzündung gehabt! Die früher viel umstrittene Frage, ob da die Pleuritis zur Phthise geführt habe oder ob sie nur schon der Ausdruck einer bis dahin verborgenen Tuberkulose gewesen, ist im letzten Sinn entschieden worden. Auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen hat in manchen „primären“ Rippenfellentzündungen verborgene kleine Herde in den Lungen aufgedeckt. Es ist wahr, Tuberkelbazillen findet man kaum je im Exsudat, aber auch während einer frischen Pleuritis im Verlauf einer Lungentuberkulose fehlen sie ganz gewöhnlich. Selbst der Tierversuch gelingt durchaus nicht immer, die Meerschweinchen gehen nur manchmal an der Impf-

tuberkulose zugrunde. Sogenannte sekundäre Formen, die sich also bei offenkundiger Tuberkulose entwickeln, leiten sich oft mit hohem Fieber ein und auch der Schüttelfrost ist dabei keine Seltenheit. Das Exsudat ist serös oder serofibrinös, wenn aber an der Pleura selbst eine Aussaat von miliären Tuberkeln stattgefunden hat, dann nimmt das Exsudat eine blutige Beschaffenheit an. Bis in die jüngsten Tage hat man die Pleuritis immer als eine sehr unerwünschte Komplikation der Lungentuberkulose angesehen, jetzt denkt man anders. Man glaubte zu bemerken, daß die Fälle von Lungentuberkulose, die mit Pleuritis angingen oder bei denen wenigstens einmal eine Rippenfellentzündung dazugewesen, gerade verhältnismäßig günstig verliefen. Bei der Lungentuberkulose unterscheidet man, wie schon erwähnt, zwei Arten von Entzündung, die exsudative und die produktive, die mit Bildung von viel frischem Bindegewebe einhergeht. Die erstere zerstört, die letztere vermittelt die Heilung oder bahnt sie wenigstens an. Und dazu soll die Pleuritis den Anstoß geben. Sie wird als eine Gegenwirkung des Organismus gegen die Infektion aufgefaßt, ferner wird die Lunge auf der kranken Seite durch das Exsudat in ihrer Bewegung eingeschränkt und endlich hofft man wenigstens, daß die Bindegewebsbildung, die an der Pleura angeregt ist, sich auch ins Innere der Lunge fortpflanzt und dort auch zur Narbenbildung, zur Abschließung der tuberkulösen Herde führen werde. Möglich, daß dem so ist. Daß eine Pleuritis, die erst im Verlauf einer Lungentuberkulose sich entwickelt, so etwas arg Gutes sein soll, davon habe ich mich noch nicht überzeugen können. Ich habe wenig Freude daran, wenn eine kommt.

Der Verlauf der Pleuritis gestaltet sich recht verschieden. Eine trockene Rippenfellentzündung kann am nächsten Tag schon wieder vorbei sein oder sie heilt in ein paar Tagen oder Wochen; wenn aber nicht, so kann man auf einen recht langwierigen Verlauf rechnen, oder auf einen Übergang in exsudative Pleuritis. Diese braucht allemal länger, meist wenigstens 3—6 Wochen. In günstigen Fällen steigt das Exsudat wenige Tage, nimmt dann ab und die Sache kann in 3—4 Wochen heilen. Das Fieber, das sich gewöhnlich in mäßigen Grenzen hält, übersteigt selten 39—40°, Schweiß sind häufig. Fröste gehören nicht mit zum Krankheitsbild. Die Entfieberung verläuft, wenn die Sache gut geht, in der Form lytischer Entscheidung nach etwa 3—4 Wochen. Es gibt aber auch hartnäckigere Formen, wo die Krankheit nicht zur Ruhe kommt und schließlich etwa nach $\frac{1}{4}$ Jahr durch Erschöpfung und Entkräftung der Tod eintritt, was man auch dagegen getan haben mag. Für unkomplizierte Pleuritis hat man eine Mortalität von 6% berechnet.

Bei der Pleuritis exsudativa muß man immer auf der Hut sein, daß es nicht bei Verschiebung des Herzens zur Abknickung der Gefäße kommt, was den sofortigen Tod nach sich ziehen kann. Sorgfältige Beobachtung des Herzens und seiner Leistung, Prüfen des Pulses ist unbedingt notwendig, um beim ersten Verdacht gleich eingreifen zu können. Lang zu zaudern ist jetzt nicht mehr, die Katastrophe kann dann jederzeit blitzschnell eintreten. Noch eine Gefahr liegt vor, zum Glück viel seltener. Aus dem Exsudat kann, wie es scheint, ein Ferment aufgesaugt werden, das im Blut die Gerinnung befördert. Thrombosen in den Venen kommen bei Pleuritis nicht selten vor. Ganz ohne Vergleich seltener gerinnt das Blut in den Arterien. Man hört und liest manchmal von plötzlichen Todesfällen bei Pleuritis, wo so etwas vorgelegen haben mag. Ich

selbst habe dergleichen nie gesehen, aber A. Geigel hat mir von einem solchen überaus seltenen Fall erzählt, den er als junger Mann behandelt hatte.

Ein hochangesehener Lehrer der Pathologie, in den besten Mannesjahren, war an einer Pleuritis exsudativa erkrankt. Der Verlauf bot nichts Besonderes, der Kranke war auch geduldig, da er wohl wußte, daß man nicht mehr verlangen könne und daß alles seine Zeit brauche. Nach einigen Wochen war zum erstenmal ein Sinken des Exsudats nachweisbar, der Kranke hörte es bei der Perkussion selber. Geigel ging und war kaum zu Hause angelangt, als er in voller Hast wieder gerufen wurde und den von ihm so hochverehrten Kollegen tot fand. Nach Absetzen eines gut verdauten Stuhls war ohne jede Vorboten das Ende eingetreten. Die Sektion „noch dazu recht schlecht ausgeführt“, ergab eine Gerinnung des Blutes in der Aorta und allen ihren Ästen bis in die Mesaraika hinein. Die Milz zertrümmert, die Gerinnungsmassen dreifach geschichtet. Die Gerinnung kann sich also nicht in Minuten vollzogen haben, sondern muß in mehrmaligen Ansätzen eingetreten sein. Manche Beispiele in der jüngeren Literatur haben mich an diesen Fall erinnert, doch hat ihm keiner vollständig geglichen.

Wenn eine Pleuritis zur Heilung kommt, ist noch die Verwachsung, Schrumpfung der Lunge und die Einziehung der Brusthälfte zu befürchten. Die Neigung der Pleurablätter zu Verwachsung ist oft unglaublich groß und sie kann sich sehr frühzeitig einstellen, das muß man bei der Therapie wohl bedenken. Die ersten Verbindungen können sich schon nach Tagen einstellen, da geht also die Sorption schon an. Sogar bei Säuglingen, nur wenige Tage alt, hat man schon Verklebungen gefunden.

Es gibt aber Formen von Pleuritis, die sich in dieser Hinsicht ganz besonders auszeichnen. Mit dem Namen Fibromatosis hat Benecke ein Krankheitsbild, eine Konstitutionsanomalie, belegt, wo eine Bindegewebshyperplasie an den verschiedensten Organen, auch an den Pleuren, sich einstellt und dann zu Verwachsungen führt. Die Verwachsungen betreffen beide Seiten gleichmäßig. Manche behaupten, die rechte weniger, weil bei der Atmung rechts die schwere Leber durch ihren Hin- und Hergang die Verlötung nicht fest werden läßt.

Die Pleuritis kommt auch als Teilerscheinung einer Polyserositis vor, einem Krankheitsbild, ähnlich dem vorigen. Pleuritis, Peritonitis, Perikarditis, alles ist da und alles zeigt die gleiche Neigung zu Bindegewebshyperplasie und zu Verwachsung. Die Entzündung geht an der Pleura an, bald aber folgt das Peritoneum nach und der Erguß im Bauchfell beherrscht dann das Krankheitsbild. Es entsteht eine starke Schwarte über Milz und Leber, die sog. Zuckergußleber. Die Folgen bestehen in schwerer Einschränkung der Atmung und des Kreislaufs und die Vorhersage ist ungünstig.

Es ist auch eine Peripleuritis beschrieben worden, zuerst von Wunderlich. Fieber, das mit einem Schüttelfrost beginnt, Vorwölbung einer prallen Geschwulst, die Fluktuation annimmt und Eiter von hohem spezifischen Gewicht enthält. Die Prognose soll ziemlich ungünstig sein. Ich kann in diesem Krankheitsbild nichts anderes erkennen als einen ganz gemeinen Abszeß.

Die Diagnose der Pleuritis ist im ganzen nicht schwer. Die objektiven Erscheinungen zusammen mit dem Fieber und den Klagen des Kranken lassen nur Verwechslungen mit wenigen anderen Vorgängen zu. Am schwierigsten liegt die Sache, wenn die Entzündung an einer Stelle sitzt, an die man nicht

hingelangen kann. So bei der Pleuritis diaphragmatica. Bis sich ein Exsudat gebildet hat, ist man rein auf die Angaben des Kranken über Schmerz angewiesen. Nicht alles, was Schmerz in der Brust ist, ist auch Pleuritis. Der Muskelrheumatismus, der auch Brustschmerzen verursacht, ist viel häufiger. Muskeln, die gestoßen, gequetscht wurden, tun auch oft noch zu einer Zeit weh, wo der Kranke die Ursache längst vergessen hat. Die örtliche Untersuchung der Haut und der andern Weichteile ist jedenfalls nie zu unterlassen. Ein blauer oder brauner Fleck klärt manchmal die Sache überaus einfach auf. Auch an die Verletzung einer Rippe muß man denken. Druckschmerz kommt bei Pleuritis sehr oft vor (Zeichen von Pottenger). C. Gerhardt hat auf den Abdominalschmerz aufmerksam gemacht, der bei Pleuritis (und bei Pneumonie) vorkommt und sogar eine Appendizitis vortäuschen kann und auf den Phrenikusdruckpunkt am Hals, wo bei Pleuritis exsudativa durch Druck Schmerz ausgelöst werden kann. Sonst ist die Abhängigkeit des Schmerzes von der Atmung für die Diagnose von großer Wichtigkeit, und zwar nur von der Atmung. Wenn ein Kranker über Brustschmerzen klagt und die Schmerzen kommen auch bei Bewegungen des Rumpfs, so sind Muskelschmerzen schon viel wahrscheinlicher als Pleuritis. Man läßt also bei der ersten Untersuchung den Kranken nicht nur tief atmen, sondern auch andere Bewegungen mit dem Rumpf ausführen, Beugen, Drehen, um auf Schmerz zu prüfen. Dabei achtet man auch darauf, ob der Kranke zusammenzuckt, das Gesicht verzieht, kurz auf die Erscheinungen, die zwar ein geübter Simulant recht gut kennt und nachmachen kann, durch die das subjektive Symptom des Schmerzes aber doch im Ganzen eine Beimischung von Objektivität erhält. Ganz bezeichnend soll der „Respiratorische Bauchdeckenreflex“ von R. Schmidt sein. Beim Versuch, tief einzuatmen, soll auf der Seite, wo die Pleuritis sitzt, eine blitzartige Zuckung des M. rectus in den obersten Teilen kommen. Setzt der Kranke trotz des Schmerzes die Atmung fort, so vergeht der Schmerz, kommt aber wieder, wenn man auf die vorher schmerzhaften Zwischenräume drückt.

Für die so schwer zu findende Pleuritis diaphragmatica hat Guéneau de Mussy bezeichnende Schmerzpunkte angegeben. über die mir eigene Erfahrungen aber abgehen. Ich entnehme die Angaben aus dem Handbuch von Stähelin. Die Schmerzpunkte sind 1. zwischen den beiden Schenkeln des Sternokleidomastoideus, wo der N. phrenicus um den Rand des M. scalenus ant. umbiegt, 2. Stellen entlang den Sternalenden der ersten Interkostalräume, 3. der eigentliche Schmerzpunkt für das Zwerchfell, der Kreuzungspunkt der Parasternallinie mit der Verlängerung der X. Rippe, 4. Gegend der Insertion des Zwerchfells am Thorax, 5. Punkte im Bereich des Plexus cervicalis und über den Dornfortsätzen der Halswirbel.

Durch die Schmerzen wird der Kranke veranlaßt, manchmal gezwungen, im Bett die Lage halb diagonal auf der Seite einzunehmen und beizubehalten; die Schulter steht auf der kranken Seite meist höher und die Wirbelsäule ist leicht konvex gegen die nämliche Seite gekrümmt. Auch darauf kann man beim ersten Blick achten. Weitaus das wichtigste ist aber das Reibegeräusch, dagegen tritt alles andere an Bedeutung zurück. Wenn es reibt, dann ist es eine Pleuritis, reibt es nicht, so kann es noch eine Pleuritis diaphragmatica sein, spricht nichts für eine solche, dann ist es überhaupt keine. Die Sache scheint also sehr einfach zu liegen. Manches darf man aber dabei nicht vergessen. Erstens ist das Reibe-

geräusch oft sehr flüchtig. Durch ein paar Atemzüge kann es vergehen, indem kleine, zarte Rauigkeiten sich ausgleichen, weggewischt werden oder der Kranke atmet aus Ungeschicklichkeit, auch wegen der Schmerzen, nur oberflächlich und dann erscheint das Reiben nicht mehr, das man beim ersten tiefen Atemzug vielleicht hört. Man läßt also den Kranken bei der Untersuchung auch einmal für kurze Zeit ausruhen, dann darf er nur auf Geheiß einmal sehr tief atmen, wenn man sein Ohr schon an die verdächtige Stelle angelegt hat: „einmal tief“! da kommt dann das Reiben am Schluß der Einatmung. Es könnte mit Knisterrasseln verwechselt werden. Bei der Pleuritis sicca, die so oft die Pneumonie begleitet, liegt das in der Tat nah genug und auch erfahrene Untersucher müssen da schon recht acht geben. Knisterrasseln entsteht nur während des Inspiriums, daran muß man fest halten. Hört man das fragliche Geräusch auch nur einmal während des Expiriums, dann ist es gewiß kein Knistern, sondern Reiben. Beide Geräusche haben allerdings das gemeinschaftlich, daß sie oft schon nach wenig Atemzügen verschwinden. Andererseits entsteht leises, schwer hörbares Reiben meistens nur ganz am Ende des Expiriums, das ist besonders an den unteren Teilen der Lungen deutlich, denn da gehört schon ein besonders tiefer Atemzug dazu, damit die Lunge auch wirklich in den Sinus pleurae vordringt.

Vom pleuritischen Exsudat wurden die Hauptsachen schon erwähnt. Vom Hydrothorax unterscheidet es die geringe Verschieblichkeit, das Fieber und die Beschaffenheit der Flüssigkeit, das höhere spezifische Gewicht und der bedeutendere Eiweißgehalt. Durch die Essigsäureprobe kann man bei beiden den Unterschied in sehr einfacher Weise feststellen. In kolloiden Lösungen wird der Dispersionsgrad leicht verändert, meistens in dem Sinn, daß die disperse Phase in die feste Formart übergeht, wenn Elektrolyte (Säuren, Basen oder Salze) hinzugesetzt werden. Davon macht man mit der Essigsäureprobe Gebrauch. Man tröpfelt zu dem Exsudat Essigsäure, dabei entsteht eine Trübung (Koagulation), das Transsudat gibt diese Reaktion nicht, wohl weil die Konzentration der kolloiden Lösung zu gering und der Dispersionsgrad zu hoch ist. Auch die mikroskopische Untersuchung gibt einen Anhalt. Das Transsudat enthält oft viel Lymphozyten, Epithelien, das Exsudat, wenn es noch unverändert ist, nur sehr wenig davon. Außerdem muß die mikroskopische Untersuchung schon aus dem Grunde vorgenommen werden, um zu entscheiden, ob schon viel Eiterkörperchen vorhanden sind, ob mit anderen Worten das Exsudat in ein eitriges übergehen will oder gar schon eitrig, ein Empyem, geworden ist, das im nächsten Abschnitt besprochen werden soll. Ein paar vereinzelte rote Blutkörperchen sind gleichgültig, blutige Beschaffenheit des Exsudats wird mit bloßem Auge leicht erkannt. Wohl zu unterscheiden sind Blutbeimengungen, die bei der Probepunktion fast allemal vorkommen, weil es aus der kleinen Stichwunde natürlich ein wenig blutet. Ist man mit seiner Nadel nicht in ein Exsudat gekommen, so zieht man mit der Spritze überhaupt nichts, höchstens paar klare Tröpfchen Blut heraus. Das Blut ist da heller rot als das bei einem hämorrhagischen Exsudat. Die bloße Beimischung von Blut während der Punktion vermischt sich nie ganz mit der gelblichen Flüssigkeit. Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ist die nach oben konkave obere Grenze des Schattens und die seitliche Umrahmung des Brustkorbs bezeichnend. Bei vollentwickeltem Krankheitsbild: Fieber, Dämpfung, Bronchialatmen, unterscheiden sich das

Exsudat und die Infiltration (Pneumonie): durch verstärkten Fremitus, lautes Bronchialatmen gerade wo die Dämpfung am stärksten ist, Brusthälfte nicht oder nur sehr wenig erweitert bei der Pneumonie, dagegen abgeschwächten Fremitus, kein oder abgeschwächtes Bronchialatmen, oberhalb der Dämpfung am deutlichsten, merkliche Erweiterung der Brusthälfte bei der Pleuritis. Der Ägophonie begegnet man nur selten, aber nie wo anders als bei dem Flüssigkeitserguß.

Ob eine Pleuritis tuberkulöser Natur ist, vermag man nicht immer gleich zu sagen. Verdächtig ist immer, wenn ganz ohne nachweisbare Ursache, ohne akute Infektion und oft auch lang, ohne daß jemand etwas merkt, so ganz schleichend sich eine Pleuritis entwickelt. Was man bei einer nur gelegentlichen Untersuchung findet, ist allemal von tuberkulöser Herkunft. Man darf da nicht verwechseln: Die Pleuritis im Verlauf einer offenkundigen Tuberkulose und die Formen, die sich vorher als Initialpleuritis einstellen; die letzteren sind die tückischen, schleichenden, die ein Exsudat erzeugen, von dem kein Mensch eine Ahnung hatte und von dem niemand weiß, wie lang es schon besteht. Die Pleuritis im Verlauf der Lungentuberkulose geht dagegen oft stürmisch an mit einem Frost und wird demgemäß von Anfang an beobachtet und ernst genommen. Das serofibrinöse Exsudat ist das gewöhnliche bei der Tuberkulose. Ein ausgesprochen hämorrhagisches Exsudat weist, wenn nicht eine hämorrhagische Diathese, Skorbut, Werlhofsche Blutkrankheit oder schwere Anämie, Leukämie oder dergleichen vorliegt, was man ja leicht ausschließen kann, mit großer Wahrscheinlichkeit entweder auf Tuberkulose oder Karzinose der Pleura hin.

Die Behandlung der Pleuritis wird mit Ruhe eingeleitet. Auch wenn kein Fieber da ist und die Sache wahrscheinlich nicht über die trockene Form hinausgehen wird, sucht der Kranke am besten sein Bett auf. Dort wählt er meistens eine gewisse Körperlage, um die Schmerzen möglichst zu lindern. Das eine Mal ist der Druck besonders schmerzhaft, da legt er sich auf die gesunde Seite. Das andere Mal tut die Atmung und Bewegung der kranken Seite mehr weh, da legt er sich auf die kranke Seite, meist verharrt er in halber diagonaler Seitenlage, die Schulter auf der kranken Seite höher, die Wirbelsäule leicht konvex gegen die kranke Seite hin gekrümmt. Man kann die Bewegungen der Brust beschränken, was von den Kranken meist sehr angenehm empfunden wird, z. B. mit ein paar Heftpflasterstreifen, wie man sie auch bei Rippenbrüchen anzulegen pflegt. Aber gerade wenn die Pleuritis durch Rippenbruch entstanden ist, wird der feststellende Verband nicht immer getragen. Oder man verwendet die Fesselung nach Kuhnt, die Hand der erkrankten Seite wird mit dem angezogenen Oberschenkel der anderen Seite durch Heftpflasterstreifen verbunden.

Kommt im weiteren Verlauf Fieber, so darf der Kranke erst nach vollständiger Entfieberung aufstehen. Im Anfang wirkt ein „ableitendes Verfahren“ oft sehr gut. Früher waren Schröpfköpfe, trockene und blutige, sehr gebräuchlich, in hartnäckigen Fällen von Pleuritis sicca verdienen sie auch heute noch Empfehlung. Mein Mittel ist im ersten Beginn ein großer Senfteig, den ich auf die entzündete Stelle, da, wo die Schmerzen geklagt werden und wo es reibt, auflegen und gut ziehen lasse. Mir scheint das oft zauberartig zu wirken. Ich erinnere mich eines Einjährigen der Infanterie, der im Winter von einer Felddienstübung mit starken Brustschmerzen ins Quartier kam. Man hörte an

beiden Lungen überall, wörtlich überall, Reiben. Er bekam einen großen Senfteig aufgelegt, am nächsten Tag war das Reiben überall verschwunden und in ein paar Tagen konnte der Dienst wieder angetreten werden. Fieber war keines vorhanden. Ob das Reiben und die ausgebreitete Pleuritis nicht auch ohne Senfteig vergangen wäre, weiß ich nicht. Es ist mir selbst nicht einmal unwahrscheinlich, denn wie sollte der Senfteig gleich überall auf die trockene Pleuritis eingewirkt haben, da er doch nicht überall gelegen war. In diesem Fall lag wohl sicher keine Infektion vor, nur starke Anstrengung der Atmung im Zusammenhang vielleicht mit Einwirkung der Kälte. Ich bilde mir aber ein, noch öfter durch die beschriebene „Ableitung“ die trockene Pleuritis abgeschnitten zu haben. Geht das nicht, so soll der Kranke zunächst im Bett liegen bleiben. Früher pflegte man eine Eisblase aufzulegen und, wenn die Sache nicht vorwärts gehen wollte, auch zu schröpfen. Jetzt sind warme Umschläge beliebter. Ein Umschlag mit 30%igem Alkohol ist auch zu empfehlen und ein paar Dosen Aspirin kann man immer geben, auch wenn kein Fieber da ist. Kommt in 8 Tagen weder Fieber noch ein Exsudat, es kommt aber meistens, so mag der Kranke aufstehen und bei möglichster Schonung und Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung versuchen, wie er mit seinen Schmerzen fertig wird. Für starken schmerzhaften Husten und für die Nacht mag man kleine Gaben Morphin reichen. Die schmerzende Stelle wird jeden andern Tag mit Jodtinktur eingepinselt.

Gegen das Fieber gibt man bei der Pleuritis gern Salizylsäure und ihre Präparate: das Aspirin, Novaspirin, das besser vom Magen vertragen wird, usw. Die Salizylsäure scheint gerade bei Pleuritis nicht nur gegen die Temperaturerhöhung, sondern spezifisch zu wirken. Ich gehöre nicht zu denen, die zur Diagnose allemal die Probepunktion brauchen. Wenn ich nicht muß, steche ich nicht ein, wenn ich auch weiß, daß sogar die versehentliche Anstechung der Lunge fast nie üble Folgen nach sich zieht. Ob ein Exsudat da ist, das weiß ich auch ohne Punktion, sobald ich wissen muß, welcher Art es ist, so mache ich die Punktion, nicht vorher. Für den Kranken ist sie ohnehin nicht angenehm.

Die Probepunktion muß aber gemacht werden beim geringsten Verdacht, es könne sich um ein eitriges Exsudat, um ein Empyem, handeln; denn dann muß die Operation gleich nachfolgen. Das ist der springende Punkt; denn wenn die Probepunktion vielleicht die Anzeige zu einem therapeutischen Eingriff abgeben wird, dann muß man ihn alsbald ausführen. Findet man ein seröses oder serofibrinöses Exsudat, dann kann man zunächst unter ständiger Beobachtung des Kranken, ob sich das Herz gut hält, ob es nicht verdrängt wird, so etwa 6 Wochen lang abwarten, mehr auch bei serösem Exsudat nicht gern. Bei längerer Dauer kann sich die zusammengedrückte Lunge nicht mehr gut ausdehnen und die Gefahr, daß sich später recht unangenehme Folgen der Pleuritis nicht mehr vollständig ausgleichen werden, nimmt zu. Ist um diese Zeit die Dämpfung noch recht klein, so wird man vermutlich nur eine Schwarte finden. Das wird die nochmalige Probepunktion ergeben, die ohnedem der Thorakozentese immer unmittelbar vorausgehen muß. Bezeichnend ist der starke Widerstand, den man beim Durchstechen der harten Schwarte fühlt.

Wo das Herz stark verdrängt ist, darf man mit dem Eingriff nicht zögern. Mit der Entleerung des Exsudats durch den Dieulafoy oder den Apparat von

Potain, wie man will, muß man sich Zeit lassen und die Flüssigkeit nur sehr langsam entleeren, auch nicht gleich alles bis auf den letzten Tropfen; ungefähr 900 ccm mögen fürs erste Mal genügen. Sobald der Kranke zu husten beginnt, muß der Eingriff sofort abgebrochen werden, dann ist man mit der Nadelspitze an der Pleura pulmonalis. Deswegen weil der Eingriff technisch sehr einfach und in den allermeisten Fällen so gut wie gefahrlos ist, folgt noch nicht die Berechtigung, ihn nicht mit der peinlichsten Vorsicht, Asepsis und für den Kranken möglichst wenig unangenehm auszuführen. Wenn ich sehe, wie ihn andere ohne Anästhesierung der Haut durch Chloräthyl und auch noch mit recht dicker Nadel ausführen, da ärgere ich mich.

Nach der Punktion darf der Kranke nicht vor 6—8 Tagen aufstehen.

Gegen die Krankheit selbst hilft die Thorakozentese gar nichts, sie wirkt nur rein mechanisch. Und so lang das Fieber nicht vorbei ist, darf man nicht hoffen, daß sich das entleerte Exsudat nicht wieder alsbald ergängt. Dann muß man wieder und vielleicht wieder punktieren, jedesmal verliert der Kranke dabei viel Säfte, viel Eiweiß, weshalb man immer möglichst lange Pausen eintreten lassen soll, bevor man zur Wiederholung schreitet. In der Rekonvaleszenz, wenn der Kranke schon fieberfrei ist, vermag man die Aussaugung vom Rest des Exsudats mächtig durch die Einatmung von verdichteter Luft zu befördern. Auch die Einziehung der Brustseite wird so am besten verhütet. Jeden anderen Tag läßt man die kranke Seite mit verdünnter Jodtinktur bepinseln. Hat sich eine Einziehung entwickelt, oder will sie sich entwickeln, so tritt die Gymnastik mit ausgiebigen Bewegungen des Brustkorbs in ihre Rechte. Gerade umgekehrt wie im Anfang bei der trockenen Pleuritis. Da ist man mit Recht auf möglichste Ruhigstellung der Brust bedacht. Das paßte damals, jetzt will man, daß sich namentlich die kranke Seite ausdehnt. Deswegen soll der Rekonvaleszent oft und viel auf der gesunden Seite liegen, soll Freiübungen machen, tief atmen — aber alles mit Maß und Ziel, denn die Gefahr besteht immer noch, daß bei bestehenden Verwachsungen und zu heftigen Bewegungen die Pleura pulmonalis einreißt und ein Pneumothorax entsteht.

Wenn bei der Pleuritis alles nicht helfen will, kann man noch das Tuberkulin versuchen. Manchmal wirkt es zauberartig. Mit einer einzigen Einspritzung kann der Weg zur Besserung, auch zur Aufsaugung des Exsudats angebahnt sein. Das Tuberkulin wirkt an und für sich ja diuretisch. Während die Resorption sich einstellt, schwillt manchmal der Schleimbeutel unter dem Akromion und dem Pectoralis an. Auch gegen diese Bursitis, zusammen mit einem polyartikulären Rheumatismus, der nicht so gar selten zur gleichen Zeit sich entwickelt, wirkt das Tuberkulin manchmal vortrefflich.

Harntreibende Mittel oder eine Durstkur, eine Carellsche Milchkur oder Herzmittel haben auf das Exsudat gar keinen Einfluß. Auch die Versuche, durch starke Schweißbildung die Aufsaugung des Exsudats herbeizuführen, schlagen immer fehl. Die Diurese kommt von selbst in Gang, wenn sich das Exsudat verkleinert, nicht umgekehrt. Nur wenn das Herz schlecht wird, dann sind die Digitalis und die anderen Herzmittel am Platz.

Von Gilberl wurde im Jahre 1894 die „Autoserotherapie“ empfohlen. Der Körper soll durch die Antigene, die im Exsudat enthalten sind, immun gegen die Krankheit gemacht werden. Die Ausführung ist leicht. Man saugt bei der Probepunktion 1—3 ccm vom Exsudat an, zieht die Spritze ein wenig

zurück bis die Spitze sich im Unterhautbindegewebe befindet und spritzt den Inhalt der Spritze hier ein. Der Erfolg scheint zweifelhaft zu sein, man hört auch nicht mehr viel von der Methode. Bei Tuberkulose, wo man am ersten etwas davon hätte erwarten sollen, scheint sie ungünstig zu wirken.

Ein blutiges Exsudat, das ohnedem meistens auf Tuberkulose oder Karzinom hinweist, läßt man am besten in Ruhe.

Nach Ausheilung eines mittelschweren Falles von Pleuritis exsudativa tritt volle Erwerbsfähigkeit doch erst nach zirka $\frac{1}{4}$ Jahr ein.

Das Empyem

ist nichts anderes als eine exsudative Pleuritis mit eitrigem Exsudat. Es entsteht durch eine infizierte Wunde von außen nach innen oder durch Ansteckung von innen her, von einem Eiterherd in den Lungen, von einem subphrenischen Abszeß, metastatisch bei irgend einer Infektionskrankheit, bei keiner so oft wie bei der kruppösen Pneumonie. Hier kann es sich als parapneumonisches Empyem schon während des Ablaufs der Lungenentzündung oder als metapneumonisches Empyem erst nach dem Ablauf der Pneumonie entwickeln. Das letztere ist das häufigere. Wenn nach der Krisis die Temperatur wieder in die Höhe geht und oben bleibt, kann man ziemlich sicher sein, daß sich ein Empyem entwickeln wird. Die Krankheit hat alle Zeichen mit der Pleuritis serosa und serofibrinosa gemein, nur daß die Probepunktion Eiter ergibt. Der Eiter ist rahmig, gelb oder mehr dünn und blasser, meist von fadem Geruch oder geruchlos. Nur wenn Fäulniserreger Zutritt hatten, zersetzt sich das Exsudat unter Entwicklung eines üblen Geruches. Dabei soll es sogar zur Gasbildung kommen können, so daß auf diesem Weg ein Pyopneumothorax entsteht.

Manche Empyeme heilen von selbst aus, der Eiter dickt sich ein, verfettet, wird steril, wobei Verwachsungen der Pleurablätter untereinander nicht ausbleiben. Beim parapneumonischen Empyem ist das nicht unerhört, sonst kommt es kaum je vor, häufiger ist eine andere Art der Heilung durch Spontandurchbruch. Der kann in einen Bronchus geschehen, dann wird eine Masse von Eiter ausgehustet, oft so viel auf einmal, daß der Kranke daran ersticken zu müssen glaubt. Oder der Durchbruch geht in die Speiseröhre, Eiter wird erbrochen und geht z. T. mit dem Stuhl ab. Nach dem einmaligen Aushusten oder Erbrechen geht die Abscheidung von Eiter noch einige Zeit, manchmal noch lang, fort. Der Eiter enthält verfettete Eiterkörperchen, Cholestearintafeln, Charcot-Leydensch Kristalle, Hämatoidin. Nach einem solchen Durchbruch kann allmählich Heilung eintreten, im Verlauf von Wochen oder Monaten. Länger dauert es, wenn der Eiter die Haut durchbricht (Empyema necessitatis). Der Durchbruch erfolgt meist auf der Seite oder vorn, fast nie am Rücken.

Vor dem Durchbruch eines Empyema necessitatis wölbt sich die Haut vor, wird rot, die Stelle fluktuiert, nach der Eröffnung quillt der Eiter während der Ausatmung stärker, während der Einatmung schwächer heraus, ein Zeichen, daß der Abszeß mit der Brusthöhle in Zusammenhang steht und beweisend dafür, wenn es da ist. Das ist aber keineswegs immer der Fall. Das Zeichen fehlt bei langem und dünnem Fistelgang nicht selten.

Als Empyema pulsans bezeichnet man die Fälle, an denen durch Übertragung der Herzbewegung ein deutliches Pulsieren des „Abszesses“ hervor-

gerufen wird. Die äußerste Vorsicht ist beim Empyema pulsans am Platz, daß man nicht ein Aneurysma damit verwechselt, das gerade durchbrechen will. Hyrtl erwähnt einen solchen Fall, wo der Arzt über ein Aneurysma Blutegel ansetzte, „um den Abszeß zur Reife zu bringen“.

Das Empyem geht mit Fieber einher. Ein Eiterfieber ist es, mit hohen Abendtemperaturen und niedrigeren am Morgen. Die Kranken kommen immer mehr herunter und erliegen, sofern nichts geschieht, der zunehmenden Herzschwäche, wenn nicht etwa noch eine metastatische eitrige Enzephalitis oder Meningitis das Ende beschleunigt.

Die Erreger sind Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, *Bacterium coli*. Bei letzterem wird der Eiter bald stinkend, ebenso wenn die Ursache in Lungengangrän gegeben ist, oder bei Bronchiektasie und Bronchitis putrida. Hier ist der Verlauf oft ganz besonders bösartig. Gerade bei der fauligen Zersetzung ist das Fieber häufig gar nicht einmal besonders hoch, doch kommen Fröste und Schweiß vor. Der Beginn ist oft schleichend, keine rechte Gegenwirkung des Körpers, nur schweres Ergriffensein, bald erlahmende Herzkraft. Die Infektion, obwohl die gewöhnlichen Entzündungserreger allemal mit dabei sind, wird überwogen durch die Intoxikation. Man muß es sich zum Grundsatz machen, das Ergebnis der Probepunktion allemal auch mit der Nase zu untersuchen.

Der Puls ist beim Empyem meist auffallend beschleunigt und klein, die Gesichtsfarbe blaß. Im Blut findet sich Leukozytose. Bei Kindern ist das Empyem häufiger als ein seröses Exsudat, sogar im Säuglingsalter kommt es vor. Bei so kleinen Kindern stehen der Untersuchung ganz bedeutende Schwierigkeiten entgegen. Ich habe einmal ein kleines Kind (1 Jahr mochte es alt gewesen sein) untersucht auf ein Empyem, denn der Vorgeschichte nach mußte es eines sein, und ich habe es nicht gefunden. Lang und mit aller Vorsicht habe ich untersucht und ich glaubte damals perkutieren zu können. Nichts war es. Schon wollte ich betrübt fortgehen. Es war auswärts, die Untersuchung konnte ich nicht in absehbarer Zeit wiederholen, das Kind fieberte seit 4 Wochen hoch, es würde den Tag des Wiedersehens nicht erleben, bloß deswegen weil ich nichts kann — also noch einmal! wieder nichts; jetzt mag's biegen oder brechen, jetzt wird da punktiert, wo anscheinend noch am ersten was zu hoffen ist — Eiter! Der Kleine wurde fortgeschafft, wurde operiert, eine unglaubliche Menge von Eiter wurde entleert und der Knabe geheilt. Auch wenn man äußerst vorsichtig und leis perkutiert, ist es oft außerordentlich schwer, an einem so kleinen und höchst schwingungsfähigen Brustkorb einen Schallunterschied zu finden und mit dem Atmungsgeräusch ist es ganz ähnlich. Und gerade bei sehr massenhaftem Erguß ist es am allerschwersten. Selten bin ich so befriedigt vom Krankenbett fortgegangen wie damals, selten gehe ich gleich befriedigt von dannen, als dann wenn ich ein Empyem gefunden habe. Damit, daß man bei der Probepunktion Eiter gefunden hat, ist die Diagnose freilich noch nicht ganz erledigt. Es könnte sich rechts auch noch um einen subphrenischen Abszeß handeln. Die Unterscheidung ist manchmal erst bei der Operation möglich. Die Merkmale, die Verschieblichkeit der Dämpfung und des Zwerchfells bei der Atmung betreffend, lassen alle im Stich, die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen kann vielleicht helfen. Ich habe es aber schon erlebt, wie zwei berühmte Kliniker, ein Innerer und ein Chirurg, selbst bei der Operation eines „Empyems“

noch nichts merkten und sie nicht einmal durch die bezeichnende Beschaffenheit des Eiters, wie Ziegelmehl, stutzig wurden und wie dann erst der pathologische Anatom den Leberabszeß fand.

Auf den seltenen Fall der Spontanheilung verläßt man sich nicht und wenn kein parapneumonisches Empyem vorliegt, erst recht nicht. Hat man Eiter gefunden, so muß er heraus, je eher desto besser.

Der Brustschnitt war viele Jahre die gegebene Operationsmethode, lang mit der Resektion mehrerer Rippen zusammen. Ich kann nicht sagen, daß ich mit den Ergebnissen unzufrieden gewesen wäre. Noch früher war es anders. Dupuytren behielt von 50 Kranken 4 am Leben, jetzt rechnet man mit einer Sterblichkeit von wenig mehr als 1^o/_o.

In jüngerer Zeit glaubt man sich auf die einfache Thorakozentese beschränken zu können, wo noch vor wenigen Dezennien unter allen Umständen die Rippenresektion gemacht worden wäre. Man verwendet entweder die Heberdrainage von Bülow: mit der Hohlnadel wird ein mit Flüssigkeit gefüllter Schlauch von 50—55 cm Länge verbunden und nach unten geleitet. Dieser Saugwirkung steht der Zug der elastischen Lunge entgegen, der nach Wintrich $\frac{1}{84}$, nach Donders $\frac{1}{100}$ Atmosphäre beträgt. Oder man verfährt nach Perthes: die Thorakotomiewunde wird durch eine Gummiplatte verschlossen, durch die das Drainrohr geht. An diesem läßt man eine Wasserstrahlluftpumpe zuerst mit einem Minusdruck von 30, vom 5. Tag an von 50 mm Quecksilber saugen.

Die Ergebnisse der Heberdrainage und des Verfahrens nach Perthes sollen nicht schlechter sein als die nach der Rippenresektion.

Mit der Operation ist noch nicht alles gut. Die Temperatur fällt allerdings meist zur Norm — nicht immer, ich habe schon gesehen, daß sie durch Wochen hoch blieb. Man pflegt heutigentags die offene, eiterabsondernde Höhle, die nach dem Brustschnitt zugänglich ist, nicht auszuspülen, ich kann aber nur sagen, daß in einem Fall, der viele Wochen lang nicht heilen wollte, der Chirurg (der verstorbene Rosenberger sen.) es schließlich, nicht gern, aber doch, tat, und daß darauf rasche Entfieberung eintrat.

Wichtig sind die Verwachsungen, die nie ganz ausbleiben. Örtliche Verwachsungen schmerzen oft noch jahrelang bei tiefer Atmung und bei Witterungswechsel. „Die Kranken haben einen Barometer behalten“. Häufig, fast regelmäßig ist auch die Einziehung der kranken Seite. Die Lunge will sich nicht mehr recht ausdehnen, zum Teil hindern sie schon die Verwachsungen daran. Die Brustseite hat einen um 2—3 cm kleineren Umfang, selten um mehr, als die gesunde Hälfte. Die Einziehung auf der Seite ist in der Höhe der 6. bis 8. Rippe am größten. Die Schulter steht tiefer, die Wirbelsäule ist gegen die geschrumpfte Seite hin konkav gekrümmt. Dementsprechend sind die Rippen näher zusammengerückt, ja, sie können sich dachziegelartig decken. Wie bei den anderen Formen der Pleuritis ist auch hier die Pneumatotherapie ein gutes Vorbeugungsmittel, außerdem kommt für die Behandlung die Gymnastik in Betracht, endlich vielleicht noch eine Operation (Plastik).

Viel schwieriger liegt die Sache, wenn sich auf beiden Seiten ein Empyem zugleich oder rasch nach einander gebildet hat. Das habe ich auch schon erlebt zu einer Zeit, wo man nur den Brustschnitt gegen das Empyem anwendete. Da blieb nichts anderes übrig, als das größte Exsudat zuerst in Angriff zu nehmen, mit dem anderen mußte der Kranke fortzuleben versuchen, bis das erste geheilt

war. Denn man kann nicht einen doppelseitigen Pneumothorax anlegen, weil der Kranke sonst ersticken würde. Es ging gut, die erste Fistel schloß sich und die andere Seite wurde später gleichfalls mit dem besten Erfolg von Rosenberger sen. operiert. Es war ein metapneumonisches Empyem.

Der Pneumothorax.

So heißt man die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle. Nimmt die Luft die ganze Höhle ein, so spricht man von einem freien Pneumothorax, ist sie an der Verbreitung durch Verwachsungen gehindert und bildet infolgedessen nur eine mehr oder weniger große Blase zwischen den Pleurablättern, so heißt man das den abgesackten Pneumothorax. Bei vollständig gesunder Pleura führt jede Eröffnung des Brustfellraums zum freien Pneumothorax. Sobald Luft eindringen kann, zieht sich die gespannte Lunge so sehr sie nur kann gegen die Wurzel zurück, die Luft strömt ein und jetzt richtet sich das Weitere nach dem Verhalten der Fistel. Schließt sie sich, so entsteht der geschlossene Pneumothorax, andernfalls der offene. Es ist aber auch möglich, daß sich die Fistel nur bei der Ausatmung schließt und während der Einatmung offen bleibt. Das gibt dann den Ventil-Pneumothorax.

Der Pneumothorax kann von außen und von innen entstehen. Von außen durch jede penetrierende Wunde an der Brust, Stich, Schuß. Eine einzige Wunde kann sogar zum doppelseitigen Pneumothorax und damit zum augenblicklichen Tod führen. Der Ritter, der seinen Gegner mit Lanze oder Schwert zu Boden gestreckt hatte, setzte ihm den „Doleh der Gnade“, den er für solche Fälle mit sich führte, auf die Drosselgrube und forderte ihn auf, sich zu ergeben. Ein Stoß nach unten, alles war aus. Dort liegen die beiden Pleurasäcke dicht beieinander und auch eine ziemlich schmale Klinge vermag beide auf einmal zu eröffnen. Einseitiger freier Pneumothorax ist natürlich viel häufiger. Solange auf deutschen Hochschulen und auch im Offizierskorps der Kommandant auf Pariser üblich war, erlebte man ihn auch in Friedenszeiten oft. Beim Bruch einer Rippe ist die Verletzung der Pleura pulmonalis und der Lufteintritt von innen möglich.

Die Folge ist wieder bei vorher gesunder Pleura der freie Pneumothorax. Auch durch einen sehr heftigen Hustenanfall, beim Keuchhusten z. B., kann einer entstehen, der allerdings dann meistens bald wieder heilt. Ferner können durch äußere stumpfe Gewalt Lungenbläschen bersten und die Luft kann durch die zerrissene Pleura pulmonalis in den Pleuraraum treten und dann ist wieder der Pneumothorax fertig, wieder der freie, wenn der Stoß oder Schlag einen vorher ganz Gesunden traf. Besonders leicht ist das aber möglich bei emphysematös geblähten Lungen. Da kommt es vor, daß sich schon größere Luftblasen unter dem Lungenfell frei beweglich finden, die dann durch die Gewalt des Stoßes leicht zum Platzen kommen und den Pneumothorax erzeugen.

Ich erinnere mich eines gesunden, prächtigen, kräftigen Forstmanns, Anfang der Dreißiger, der kam nach Jahren auf seine Stammkneipe und wurde von seinen Freunden aufs herzlichste bewillkommt. Einer klopfte ihn mit der Faust so liebenswürdig auf den Rücken, daß er Schmerz und Atemnot bekam und einen freien Pneumothorax, den man am nächsten Morgen leicht nachweisen konnte.

Die Zeichen des freien Pneumothorax sind überhaupt kaum zu verkennen. Die ganze Seite gibt den lauten, langen Schall, wie sie ein so großer Hohlraum geben muß. Schon dieser sonore und zudem überall ganz gleiche Schall kommt nur beim freien Pneumothorax vor. Der Fremitus fehlt, vom Atmungsgeräusch hört man entweder gar nichts oder man vernimmt lautes amphorisches Atmen. Das kommt darauf an, ob die erkrankte Seite überhaupt noch atmet und die Luft durch diese, noch oder wieder offene, Fistel ein- und ausstreicht oder ob der Pneumothorax geschlossen ist. Auf den Grad der Spannung kommt es an, ob bei der Perkussion Metallklang entsteht und wenigstens bei der Stäbchenplemmeterperkussion oder gleichzeitiger Auskultation vernommen werden kann. Bei keiner anderen Krankheit werden die metallischen Phänomene so regelmäßig und so schön vernommen. Die ganze Seite ist ausgedehnt, die Zwischenrippenräume sind erweitert, selbst vorgewölbt, wieder je nach dem Druck, unter dem die Luft im Brustfellraum steht. Die kranke Seite bewegt sich nicht, das Litten-sche Phänomen fehlt auf der nämlichen Seite. Zur Vervollständigung der Krankheitsbildes zeigt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen auf derselben Seite von der Lungenzeichnung keine Spur, nur überall ein helles Bild von oben bis unten. Damit kann die Sache fertig sein, die Lunge hat sich zurückgezogen der Raum, den sie zwischen den Pleurablättern frei ließ, ist durch Luft ersetzt. Die wird, wenn nichts Neues hinzutritt, schon wieder aufgesaugt und so tritt Heilung nach einigen Wochen oder Monaten ein ohne schlimme Folgen zu hinterlassen. So war es auch bei dem erwähnten jungen Forstmann. Voraussetzung für einen so günstigen Verlauf ist es, daß die Fistel sich sofort oder sehr bald wieder schließt und daß keine Entzündungskeime hinzutreten. Ein offener Pneumothorax muß erst einmal ein geschlossener werden, bevor Heilung eintreten kann. Und ein Ventilpneumothorax führt zu den allerunangenehmsten und gefährlichsten Verdrängungserscheinungen. Wenn bei jeder Einatmung die Fistel offen steht, so wird mit der inspiratorischen Druckverminderung allemal Luft in den Pleuraraum eingesaugt und da sie durch das Ventil bei der Ausatmung nicht wieder heraus kann, so bläht sich die Brusthälfte, wo der Pneumothorax sitzt, auf so weit es nur geht, bis der Druck innen so hoch ist, daß selbst die stärkste Anstrengung der Atmungsmuskeln ihn nicht unter den Atmosphärendruck senken kann. Dann hört das Spiel auf und dann ist der Ventilpneumothorax ein geschlossener geworden, mit dem Unterschied gegen den von Haus aus geschlossenen, daß die Brusthälfte ganz gewaltig erweitert ist, das Mediastinum mitsamt dem Herzen und den großen Gefäßen auf die andere Seite verdrängt und damit die Gefahr der Abknickung der Venen in die nächste Nähe gerückt ist. Die metallischen Phänomene pflegen jetzt aufs schönste entwickelt zu sein. Wegen der hohen Spannung entstehen bei der Perkussion und auch bei der Atmung sehr diskontinuierliche Schwingungen. Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ist man überrascht, das Zwerchfell so tief anzutreffen, statt nach oben, kann es seine Konvexität nach unten wenden. Auch die Verschiebung des Herzens und der Gefäße wird so am besten erkannt. Das Zwerchfell macht manchmal paradoxe Bewegungen, es geht bei der Einatmung nach oben, bei der Ausatmung nach unten. Das ist nur denkbar, wenn das Zwerchfell bereits nach unten ausgebaucht ist. Dann wird es bei seiner Zusammenziehung sich nach oben begeben müssen und bei seiner Erschlaffung wird es wieder vom hohen Druck im Brustraum nach unten verlagert. Im

Zusammenhang mit dem wechselnden Druck in der gesunden Seite bei der Atmung steht das Flattern des Mediastinums, das man bei der Durchleuchtung, sonst nicht, erkennen kann.

Sticht man in einem solchen Fall in die Pleurahöhle ein, so entströmt die Luft mit einer solchen Gewalt, daß sie ein vorgehaltenes Licht auslöschen kann. Da die Drucksteigerung im Pneumothorax wie gesagt lebensgefährliche Grade annehmen kann, muß man sich von seiner Höhe überzeugen. Man sticht eine Hohlnadel ein, die mit einem Manometer verbunden ist, und wenn der Druck zu hoch ist, so läßt man Luft ausströmen, bis normale Werte wieder erreicht sind. Steigt der Druck später wieder, so muß das Ganze wiederholt werden. Mehr braucht man bei einem sterilen Pneumothorax nicht zu tun, das andere besorgt die Natur.

Zum Pneumothorax kann sich aber noch eine Pleuritis hinzugesellen, selten eine seröse, Seropneumothorax. Dabei handelt es sich nur um eine leichtere Infektion, die eine vollkommen gesunde Pleura wahrscheinlich gar nicht angreifen würde. So ist aber das Epithel wohl schon durch die dauernde Berührung mit der Luft geschädigt und empfindlicher geworden.

Viel häufiger ist die eitrige Entzündung, schon weil in fast allen Fällen, die nicht durch eine Verletzung entstehen, zugleich mit der Luft auch Bakterien ihren Einzug in die Pleurahöhle halten. Mag das nun der Ösophagus oder der Magen sein, von dem aus ein Karzinom durchgebrochen ist, oder in seltenen Fällen sogar eines am Darm, nie ist der Inhalt der Eingeweide steril und vollends, wenn sich der Pneumothorax im Verlauf einer Phthise einstellt, so sind so viel Eitererreger im Inhalt der durchgebrochenen Kaverne, daß sich in wenigen Tagen in der Höhle zwischen den Pleurablättern ein eitriges Exsudat bildet und dann haben wir den Pyopneumothorax vor uns. Bei weitem die häufigste Form in Friedenszeiten. Bei Lungentuberkulose soll er in 6% der Fälle vorkommen und nach C. Gerhardt sind $\frac{9}{10}$ aller Fälle von Pyopneumothorax tuberkulöser Herkunft. Selten wird der Eintritt des Pneumothorax nicht und dieser selbst erst bei der Untersuchung bemerkt. Oft ist es im Gegenteil ein erschütterndes Ereignis für den Kranken. Der Schmerz sei so furchtbar gewesen, daß man es nicht sagen könne, hört man manchmal. Pumpt sich die Pleurahöhle gleich voll Luft, so erscheint starke Atemnot und bei dem vorher schon sehr geschwächten Kranken kann der Tod nach Minuten oder Stunden eintreten. Meist erholen sich die Kranken aber zunächst und man gewinnt Zeit zur genauen Untersuchung. Der Pyopneumothorax unterscheidet sich vom einfachen Pneumothorax physikalisch nur durch die Anwesenheit eines flüssigen Exsudats. Dieses ist im ganzen ziemlich leicht verschieblich und die Dämpfung, die es bei der Perkussion gibt, wechselt also ihre Lage so oft der Kranke seine ändert. Schüttelt sich der Kranke oder schüttelt man seinen Brustkorb — vorsichtig bei dem Armen! —, so vernimmt man mit dem angelegten Ohr ein metallisch klingendes Plätschern, die Succussio Hippocratis. Wenn die Fistel unter den Spiegel der Flüssigkeit taucht, so entsteht mit jedem Atemzug ein brodelndes, metallisch klingendes Geräusch, das „Wasserpfeifengeräusch“. Der Perkussionsschall ändert seine Höhe, wenn der Kranke sich aufsetzt oder niederlegt. Beim Aufsitzen wird er tiefer, im Liegen höher. Das ist wenigstens das Gewöhnliche bei diesem „Biermerschen Schallwechsel“. Nach der Deutung von Biermer sinkt das schwere Exsudat bei aufrechter Stellung nach

unten und vergrößert durch seine Schwere den längsten Durchmesser des Hohlraums. Das Umgekehrte kommt aber auch vor und der Schall wird beim Aufsitzen höher, offenbar weil das Exsudat durch seine Schwere die Spannung der Wand vermehrt. Früher haben wir ja schon betont, daß beides auf die Schallhöhe von Einfluß ist, die Dimension eines Hohlraums und die Spannung der Wand. Übrigens geht es nicht an, auf die Größe des einen Durchmessers allein das ganze Gewicht zu legen, wenn nicht einer, wie in Röhren, die andere bei weitem an Größe übertrifft und das gilt beim Pneumothorax sicher nicht.

Wir haben früher schon besprochen, daß man bei der Phthisis pulmonum einen künstlichen Pneumothorax anlegt, um Heilung der Tuberkulose herbeizuführen. Nun muß ich sagen, daß ich von einem Pneumothorax, der sich bei der Phthise von selbst einstellte, noch nie etwas Gutes gesehen habe. Meist geht es dann recht rasch dem Ende zu. Ausnahmen gibt es wohl. Es wird berichtet, daß manche viele Jahre mit einem Pneumothorax herum- und sogar ihrem Beruf nachgingen. Näheres weiß ich nicht darüber zu berichten.

Man darf sich nicht vorstellen, daß die Kaverne, die nach der Pleura durchbricht, allemal sehr groß sein muß. Im Gegenteil, wenn ein freier Pneumothorax entsteht, ist es meistens eine kleine, nur sehr oberflächlich gelegene, von der man vielleicht gar keine Ahnung hatte. Über größeren Kavernen ist die Pleura immer verwachsen, sobald die Kaverne sich der Oberfläche nähert und sich zum Durchbruch anschickt. Da entsteht meistens nur ein abgesackter Pneumothorax. So leicht die Diagnose des freien Pneumothorax ist, so schwer kann gelegentlich die des abgesackten werden. Er unterscheidet sich von einer oberflächlich liegenden Kaverne anatomisch ja nur dadurch, daß er hinter sich, noch vor der Lunge, die Pleura pulmonalis hat. Die Kaverne hat zwischen sich und der Brustwand die zwei Pleurablätter, der abgesackte Pneumothorax nur eines. Das soll einer unterscheiden! Denn alles andere kann vollkommen gleich sein, hier ist ein Hohlraum und dort. Der Pneumothorax hat wohl die glatteren Wände und die metallischen Phänomene treten auch deswegen besser hervor, weil die Spannung der Wand gewöhnlich größer ist. In beiden Höhlen ist Eiter, in der Kaverne aber ist er zäher, im Pneumothorax leichter beweglich. Daher kommt die Succussio Hippocraticis wohl ausschließlich hier und in der Kaverne nicht vor. Außerdem ist die Brustwand über der Kaverne meistens eingezogen, über dem Pneumothorax erweitert. Das alles hat nicht gehindert, daß ich einen abgesackten Pneumothorax an der Leiche fand, wo ich am Lebenden nur eine Kaverne angenommen hatte.

Ein Kranker mit Pneumothorax gehört von Anfang an ins Bett. Der freie Pneumothorax wird behandelt wie eine Pleuritis, mit Ruhe. Scheinen sich Verdrängungserscheinungen am Herzen zu entwickeln, so muß punktiert und der Druck gemessen werden. Bei erhöhtem Druck läßt man unter Kontrolle mittels des Manometers soviel Luft heraus, bis der Atmosphärendruck erreicht ist. Beim Pyopneumothorax ist das häufiger nötig, weil auch der Sekretionsdruck hinzu kommt. Da nimmt man die Entleerung des Exsudats mit dem Aspirationsapparat vor. Mit der Entleerung des Eiters sinkt der Druck gewöhnlich hinreichend, wenn nicht, so muß man gleich oder später noch Luft herauslassen, nicht ziehen. Sollte der Fall besonders gutartig verlaufen, so kann der Kranke sobald er fieberfrei geworden, aufstehen, er muß aber bei jedem Rückfall des Fiebers sein Bett wieder aufsuchen.

Die Radikaloperation des Pyopneumothorax hat man auch, mit breiter Eröffnung und Drainage, versucht. Aber das Ergebnis ist im ganzen nicht sehr gut gewesen.

Gegenanzeichen sind ein schwaches Herz und schlechtes Allgemeinbefinden.

Der Echinokokkus der Pleura

ist sehr selten; ich habe ihn nie gesehen. Bezüglich der Diagnose und Behandlung können wir auf den Lungenechinokokkus verweisen. Die Prognose ist günstiger als bei diesem, weil man der Blase leichter operativ beikommen kann. Nach der Probepunktion bekommen die Kranken einen Nesselausschlag und man hält die Urtikaria beim Echinokokkus geradezu für beweisend. Die Operation wird mit breitem Schnitt und Resektion von Rippen ausgeführt.

Wieder das Zusammenwirken von innerem Mediziner und Chirurg, dem wir im Verlauf unserer Besprechungen schon so oft und an so wichtigen Orten begegnet sind, und das sich namentlich in der neueren Zeit so erfreulich und den Kranken zu so großem Heil entwickelt hat und noch immer mehr weiter entwickelt!

*τῶν αὐθ' ἠγείσθην Ἀσκληπιοῦ δύο παῖδε,
ἰητῆρ' ἀγαθῶ, Ποδαιεῖριος ἠδὲ Μάχαιων.*

Welch ein Unterschied im medizinischen Wissen und Können seit Homers Zeiten aber wie weit sind doch leider der Podaleirius und der Machaon mitsamt ihren klinischen Genossen von der Auffassung und vom Betrieb ihres Faches nach Art und Weise einer exakten Naturwissenschaft auch heute noch entfernt! Es scheint, daß sie die Größe dieses Abstandes nicht einmal ahnen, was zum Teil mit der bisher üblichen Vorbildung, zum Teil mit den natürlichen Anlagen zusammenhängen mag. Wollen wir hoffen, daß sich da noch manches ändert, aber wir werden es nicht erleben.

Register.

A.

- Abdominale Atmung 27.
Abdominaltyphoid 129.
Abführmittel 179.
Abhärtung 87, 275.
Ableitung 310.
Abortus 276.
Abreibungen 275.
Absolutes Maß 53.
Abszeß 200.
Abwaschungen, kalte 87.
Aderlaß 151, 163, 196.
Adhäsion 16, 40, 41, 80.
Adiaemorrhysis 48.
Adrenalin 98, 102, 132, 139.
Adsorbens 16.
Adsorption 16.
Adstringentia 98.
Ägophonie 77, 301.
Ägypten 273.
Äther 2, 129.
Ätherische Öle 102.
Äthylhydrokuprein 195.
Äußere Reibung 16.
Agglutinierte Teilchen 14.
Aggressine 230.
Agonale Erscheinung 161.
Aktenstaub 260.
Aktiv immun 230.
Akustik 52.
Albuminurie 187.
Albumolytische Ambozeptoren 234.
Alkalien 11, 18.
Alkalische Wässer 100.
Alkalisich-muriatische Quellen 101.
Alkaloide 102.
Alkohol 181, 192, 196, 275.
Alkoholumschlag 210.
Alkosole 19.
Allergie 231, 252.
Allgemeinreaktion 231.
Alttuberkulin 230, 233.
Alveolen, Epithel 25, 41.
— Wände 24.
— Zahl 19.
- Alveolengänge 19.
Alveolenluft 22.
Alveolensäckchen 19.
Amikronen 8.
Amorph 16.
Amorphe Körper 14.
Amphorisches Atmen 77.
Amplitude 57.
Amputation eines Lappens 123.
Amyloid 121, 243.
Anätzen 14.
Anaphylaxie 255, 289.
Aneurysma 125, 126, 161.
Anfall, asthmatischer 138, 150.
Anion 12.
Anode 12.
Anschoppung, blutige 182.
Anschwellung der Füße 173.
Anstaltsbehandlung 283.
Ansteckung 86.
Anthrakosis 147.
Antiforminverfahren 228, 229.
Antigene 230.
Antikörper 206, 230.
Antipneumokokkenserum v. Klemperer 194.
Antipyretika 281.
Antistreptokokkenserum 201.
Antituberkulin 234.
Antoxanthum odoratum 140.
Apnoe 30, 31.
Apotoxine 234.
Apparat, pneumatischer 92, 132.
— stationärer 92.
— tragbarer 92, 93, 152, 179.
— von Geigel-Mayr 93.
— — Tobold 93.
— — Waldenburg 93.
Arbeit 53.
— Maß der 53.
Arbeitsfähigkeit 197.
Argentum colloidal 8, 201.
Arosa 273.
Artfremdes Eiweiß 167.
Aspirationsapparat von Dieu la Foy 295.
— von Potain 295.
Asthma 143.

Asthma bronchiale 98.
 — cardiale 150.
 — humidum 142.
 — nervosum 115, 145.
 Asthmamittel von Stäubli 102.
 — von Tucker 102.
 Asthmapulver 103.
 Asthmatischer Anfall 138, 150.
 Asthmazigaretten 103.
 Asymmetrie des Thorax 45.
 Atelektase 68, 108, 118, 129.
 — der Neugeborenen 128.
 Atemmuskeln 28.
 — Arbeit 38.
 Atemnot 22, 151.
 Atempause 48.
 Atemstillstand 47.
 Atemzüge, Zahl 22.
 Atmen, amphorisches 77, 220.
 — Bio tsches 32.
 — Cheyne-Stokessches 23, 32, 47.
 — metallisches 220.
 — rauhes 216.
 Atmosphäre 4.
 Atmung 20 ff., 35.
 — abdominale 27.
 — costale 27.
 — bei Frauen 28.
 — Innervation 29.
 — Schmerz 45.
 — Verhältnis zur Pulszahl 186.
 — Zahl 130.
 Atmungsgeräusch 73.
 — abgeschwächtes 74.
 — bronchiales 73, 185, 186, 192, 216.
 — vesikuläres 82.
 Atmungsluft, Geschwindigkeit 35.
 Atmungsstuhl von Rossbach 179.
 Atmungszentrum 22, 29, 30, 31.
 Atome 1.
 Atympanitisch 66, 71.
 Auflösungsvermögen der Mikroskope 3.
 Aufschwemmung 6, 9.
 Auge 208, 245.
 Augen, hohle 44.
 — zurückliegende 193.
 Augenhintergrund 245.
 Ausatmung 29.
 — explosive 25.
 Ausbreitung auf dem Lymphweg 214.
 — per contiguitatem 214.
 Ausflockung 13, 42.
 Ausgüsse der Bronchien 138.
 Auskultation 72.
 — orale 72.
 Auskultatorischer Metallklang 77.
 Auswurf 39, 83 (vgl. auch Sputum!).
 — blutiger 200.
 — eitriger 116.

Geigel, Lungenkrankheiten.

Auswurf, geballter 223.
 — massenhafter 113.
 — münzenförmiger 223.
 — Menge 43.
 — Untersuchung 223 ff.
 Auszehrung 221.
 Autolyse 195.
 Autotransfusion 311.

B.

Bacillus, Kochi 205, 207.
 — — Färbung 207.
 — racemosus 286.
 Bacterium coli 180.
 Bäcker 107.
 Bäder, eiskalte 275.
 — kalte 194.
 — laue 194.
 Balsamika 107.
 Balsam. Peruvian. 98.
 — Tolutan. 98, 103.
 Bandmaß 46.
 Barfußgehen 87, 275.
 Barometerstand 90.
 Basophile Zellen 144.
 Bauchatmung 27.
 Bauchmuskeln 29.
 Bayrischer Wald 274.
 Becherzellen 39, 40.
 Behorchen 72.
 Belauschen 72.
 Benetzen 40.
 Benzoe 103.
 Beranecksches Tuberkulin 264, 265.
 Berner Oberland 273.
 Bernoullis Satz 59, 71.
 Berufsoffiziere 45.
 Berufswahl 269, 271.
 Beugung des Lichts 3.
 Beulenpest 201.
 Beweglichkeit des Brustkorbs 170.
 Bewegung 53.
 — Brownsche 7.
 Bier 61.
 Biermers Schachtel- oder Kissenton 136,
 172.
 — Schallwechsel 317.
 Bifurkation 18, 33, 34, 130.
 Bilin 101.
 Biologische Methoden 86.
 — Prüfung 250.
 Biotsches Atmen 32.
 Blähhsals 44.
 Blasenspringen 78, 220.
 Blasinstrumente 169.
 Blinddarmentzündung 188, 189, 192.
 Bluter 166.

Blutflecken 200.
 Blutgerinnung 157.
 Bluthusten 157, 164, 165.
 Blutige Anschoppung 182.
 Blut im Auswurf 41, 83, 222 ff.
 Blutleere im Kopf 48.
 Blutsturz 164, 239.
 Blutung 43.
 Blutverluste 48.
 Blutversorgung der Lungen 19.
 Boden 89.
 Böttchers Spermakristalle 137.
 Botzen 273.
 Boyle-Mariottes Gesetz 91.
 Brandgase 26, 180.
 Brechen erregende Mittel 96.
 Brechungsindex 4.
 Brei 9.
 Bronchektasie 117, 127, 197.
 Bromsalze 11.
 Bronchialläste 19.
 Bronchialarterien 19.
 Bronchialatmen 73, 185, 186, 192, 216.
 — Fortleitung 74.
 — klingendes 76.
 Bronchialbaum 21, 35.
 — Kaliber 34.
 Bronchialblennorrhöe 116.
 Bronchialschleim 39, 41.
 Bronchialschleimhaut 38.
 Bronchialvenen 19, 20.
 Bronchien 19, 34.
 Bronchiolen 19.
 Bronchiolitis 133.
 — obliterans 133.
 Bronchitis 87.
 — acuta 105 ff.
 — bei Lungentuberkulose 241.
 — chronica 112 ff.
 — diffusa 81, 114.
 — plastica 135.
 — pseudomembranacea 116.
 — putrida 117, 122.
 — sicca 114.
 Bronchophonie 76, 185, 186, 192, 216.
 Bronchopneumonie 108, 129, 181.
 — tuberkulöse 212.
 Bronchoskopie 126.
 Bronchostenose 177.
 Bronchus, epartereller 34.
 — kardialer 34.
 Brownsche Bewegung 177.
 Brummen 62, 80.
 Brustbeweglichkeit 46, 47.
 Brustfellentzündung 297.
 Brustform 45.
 Brustumfang 46.
 — bei Emphysem 175.
 Brustwarzen 45.

Bubo, primärer 201.
 Bubonen, sekundäre 202.

C.

Cäsar 48.
 Calmettes Reaktion 232.
 Cannabis indica 103.
 Carellsche Milchkur 311.
 Centrum tendineum 27.
 Chalkosis 147.
 Charcot-Leydensche Kristalle 136, 137,
 141, 142, 143, 312.
 Ch-Atmen 76.
 Cheyne-Stokes Phänomen 32, 47.
 Chinin 126, 187, 195.
 Chlorbaryum 6.
 Chlorgas 133, 180.
 Chloride 11.
 Chorioidealtuberkel 209.
 Chorioiditis 245.
 Chronische plastische Bronchitis 135.
 Codein 98.
 Colitis membranacea 145.
 Crepitatione indux 185, 190.
 — redux 185, 190.
 Cursehmannsche Spiralen 85, 136, 137,
 141, 142, 144.

D.

Dämpfung 54, 65, 68.
 Dampfbad 96.
 Darmschlauch, Krankheiten 145.
 Davos 273.
 Dehydratation 12, 14.
 Delirien 193.
 Delirium potatorum 188.
 — tremens 196, 197.
 Demarkierende Entzündung 89.
 Desinfizierende Mittel 96.
 Desquamativkatarrh 41.
 Diabetes 181, 198.
 Diätetische Behandlung 179.
 Dialyse 6.
 Diapedesis 156, 164.
 Diathese 138.
 — exsudative 136, 141.
 Diazoreaktion 187.
 Dichte 2.
 Dietrichsche Pfröpfe 120, 285.
 Diffusion 5.
 Digitalis 159.
 Dilatation, starre 179.
 Diphtherie 43, 105, 125, 134, 182, 192.
 Diskontinuierliche Schwingungen 70.
 Diskontinuität 60, 68.

- Disperse Phase 2.
 Disperses System 2, 3, 61.
 Dispersion 2.
 — Grad 2, 6, 8, 12, 17, 42, 134, 139, 145, 160.
 Dispersionsmittel 2.
 Distoma pulmonale 288.
 Dolch der Gnade 315.
 Doppelbrechung des Lichtes 14.
 Doppelfärbung nach Much 229.
 Druck der Luft im Thorax 48.
 — hydrodynamischer 150, 155, 156.
 — hydrostatischer 150, 155, 156.
 — in den Gefäßen 150.
 — intrathorakaler 118.
 — negativer 155.
 Durchfälle 282.
 Durst 187.
 Durstkur 116.
 Dyne 53.
 Dyskrasie 160.
 Dyspnoe 22, 23, 44, 47.
 — objektive 30.
 — subjektive 31.
- E.
- Echinokokken der Lunge 289.
 — der Pleura 319.
 Eheverbot 258.
 Eigenharnreaktion 233.
 Eigenserumreaktion 233.
 Einatmung 27.
 — Infektion durch 212.
 Einengungstherapie 123.
 Einpackung, heiße 96.
 Einschmelzung 183.
 Einzelwesen 9.
 Eisenchlorid 166.
 Eiterpusteln 200.
 Eitriger Zerfall 183.
 Eiweiß 8, 16.
 — artfremdes 167.
 Eiweißlösung 12, 15, 17.
 Eiweißprobe 4.
 Elastische Fasern 85, 221, 224.
 — — im Lungengewebe 19.
 Elastische Kräfte 10.
 — — Nachwirkung 172, 173.
 — — Spannung der Lungen 29.
 Elastizität 55.
 Elastizitätsgrad 70.
 Elastizitätsgrenze 10.
 Elektrische Ladung 12, 13.
 Elektrischer Strom 12.
 Elektrisches Potential 13.
 Elektrolyte 12, 13.
 Embolie 159, 198.
 Embolie der Lunge 154.
 Embolus 154.
 Emetin 96.
 Empfänglichkeit gegen Tuberkulose 211.
 — örtliche 210.
 Emphysem 113.
 — sekundäres 176.
 — subpleurales 168.
 — vikariierendes 175 f.
 Emphysema pulmonum 168 ff.
 — bullosum 168.
 — Diagnose 174.
 — pulsans 168.
 Empyem 189, 312 ff.
 — beim Kind 313.
 — metapneumonisches 312.
 — parapneumonisches 312.
 Empyema necessitatis 312.
 Ems 101.
 Emulsion 3.
 Emulsoide 7.
 — hydratisierte 5, 11, 12, 13.
 — solvatisierte 5, 11, 15.
 Endokarditis 154, 187, 200.
 Energie 1.
 — der Bewegung 54.
 — der Lage 54.
 — kinetische 54.
 — potentielle 54.
 Engelberg 273.
 Englischrot 41.
 Entmischung 15.
 Entzündung, demarkierende 84.
 — exsudative 210.
 — produktive 210.
 Eosinophiler Katarrh 141.
 Eosinophile Zellen 137, 138, 144, 145.
 Eosinophilie des Blutes 138.
 Epikritische Ausscheidung 184.
 Epithelien im Sputum 41, 107.
 Erbrechen 188.
 Ergotin 98.
 Erguß, blutiger 302.
 — chylöser 302.
 — eitrig 302.
 — pseudochylöser 302.
 — seröser 302.
 — serofibrinöser 302.
 Erkältung 86, 96.
 Ernährung 275.
 Erosion, katarrhalische 107.
 Erstickung 31.
 Erweiterung der Thoraxseite 45.
 Erysipel 181, 195.
 Erziehung 258.
 Essigsäureprobe 308.
 Eukalyptus 103.
 Eupnoe 30.
 Euthanasie 201.

Exkursionsbreite der Lungengrenzen 176.
 Expektorationsdruck 33, 34, 35, 42, 43, 131, 190, 272.
 — maulvolle 120.
 Expektorationsdruck 48.
 Expektorationskraft 48, 90.
 Explosionen 61.
 Expirationsdruck 170.
 Expirationszentrum 29.
 Expirium bronchiales 73.
 — unbestimmtes 73.
 — verlängertes und verschärftes 216.
 Extremitäten, kalte 193.

F.

Fachingen 101.
 Färbung des Sputums 86.
 — nach Pappenheim 225.
 — — Ziehl-Nielsen 225.
 Fäulnisbakterien 84.
 Fallender Tropfen 78.
 Fall, freier 54.
 Falstaffs Ende 193.
 Faradays Gesetz 12.
 Fasern, elastische 85.
 — im Lungengewebe 19.
 Febris hectica 236.
 Feilenhauer 147.
 Fermente 43.
 Ferngeräusch 81, 109, 114, 127.
 Fesselung nach Kuhn 309.
 Feste Körper 10.
 Festigkeitskräfte 10.
 Fettembolie 159.
 Fettsucht 175, 179.
 Feuchtigkeit der Luft 25, 98, 131.
 Feuerarbeiter 147.
 Fibrin 43.
 Fibrinauflagerungen 190.
 Fibringerinsel 135.
 Fibromatosis 306.
 Fichtelgebirge 274.
 Fichtennadelöl 131, 197.
 Fieber bei Lungentuberkulose 335 ff.
 — septisches 198.
 Fieberfrost 187.
 Filter 6.
 Filtration 163.
 Fingerperkussion 70.
 Fläche, respirierende 21.
 Fläschchen, blaues 222.
 Flankenschlagen 124, 130.
 Flaschensausen 77.
 Fliegeruntersuchungen 46, 47, 48.
 Flimmerbesatz 107.
 Flimmerbewegung 19, 39.
 Flüssigkeit, bewegte 156.

Flüssigkeit, ideale 156.
 — reibungslose 156.
 — ruhende 156.
 Flugdienst 48.
 Formarten 1, 9.
 Formelastizität 40.
 Fränkelscher Diplokokkus 180.
 Fränkische Schweiz 274.
 Freibad 87.
 Freier Fall 54.
 Freier Strahl 155.
 Freiluftbehandlung 133.
 Fremdkörper 33, 35, 126.
 Fremitus 185.
 — verstärkter 192.
 Freundsche Operation 180, 276.
 Friedländerscher Bazillus 180, 183.
 Friedmanns Heilmittel 265.
 Friedreichs Schallwechsel 219.
 Fröste 198.
 Frösteln 190, 191.
 Frühjahrskatarrh 81, 110.
 Füße, eiskalte 193.
 Furunkel 200.
 Fußbäder 162.
 Fußbekleidung 87.

G.

g 54.
 Gähnen 48, 187.
 Gallerte 10, 11, 14, 15.
 Galoppierende Schwindsucht 245.
 Gangrän 84; 131, 198.
 Garlandsches Dreieck 301.
 Garmisch 273.
 Gase 2.
 Gasdruck 21.
 Gassenkinder 261.
 Gassekretion, innere 178.
 Gasspannung 22.
 Gaswechsel in der Lunge 21, 23, 24.
 Gefäßspannung 151.
 Gefühl des Widerstands 69, 70, 217.
 Gehirnabszeß 122.
 Geigel-Mayrs Schöpfradgebläse 93.
 Gel 8, 14.
 Gelatine 11, 12.
 — Einspritzung 167.
 Gelbfärbung der Konjunktiven 185.
 — der Haut 185.
 Gelenke 244.
 Gelenktuberkulose 208.
 Genfer See 273.
 Genitalien 167.
 Geräusch des fallenden Tropfens 78, 220.
 — des gesprungenen Topfes 69, 219.
 Geräusche, feuchte, trockene 79.

- Gerhardts manuelle Thoraxkompression 94.
 — Schallwechsel 219.
 Gerinnsel 154, 166.
 — in den Bronchien 134.
 Gerinnung 17, 182.
 Gerinnungsfähigkeit 166.
 Gesamtstoffwechsel 24.
 Geschütz 61.
 Geschwülste der Lunge 287.
 — im Unterleib 49.
 Gesetz der offenen und gedeckten Pfeifen 58.
 — von Faraday 12.
- H.**
- Haar, Farbe 44.
 H-Atmen 76.
 Hacksche Muschel 139.
 Halluzinationen 193.
 Hals 94.
 Hämoptöe 164, 239.
 Hämoptysis 239.
 Hämorrhagischer Herd 154.
 — Infarkt 154.
 — Keil 154.
 Hämorrhagisches Exsudat 296.
 Hände, eiskalte 193.
 Hammerperkussion 70.
 Handbäder 162.
 Harn, Abgang ins Bett 189.
 Harnverhaltung 189.
 Hart 69.
 Harz 274.
 Hausepidemie 181.
 Haut 245.
 — bakteriolytische Kräfte 267.
 — Farbe 44.
 Heberdrainage von Bülow 314.
 Heilanstalten 282.
 Heilung der Lungentuberkulose 247.
 Hektische Schweiß 236.
 Helouan les bains 273.
 Hepatisation 43, 134.
 — gelbe 182.
 — graue 182.
 — rote 182.
 Herbstkatarrh 110.
 Herd, hämorrhagischer 154.
 Herdreaktion 231.
 Heroin 98.
 Herpes 108, 187.
 Herzdämpfung bei Emphysem 172.
 Herzfehler 158.
 Herzfehlerzellen 158.
 Herztherapie 151.
 Heubners Stäbchen-Plessimeter-Perkussion 71.
 Heuasthma 140, 144.
 Heuernte 140.
 Heuschnupfen 140, 143.
 Hiebtöne 64.
 Hilfsmuskeln 44.
 Hilusdrüsen 238.
 Hilusschatten 147, 250.
 Himmel, Farbe 4.
 Hippokrates Ausspruch 193.
 Hirn 208.
 Hirndruck 189.
 Hochgebirge 115, 272.
 Höhenklima 91, 272, 273.
 — Gegenanzeigen 273.
 Höhengsonne, künstliche 274.
 Höhlenhydrops 293.
 Hörcheln 81.
 Holzphlegmone 291.
 Homers Zeiten 319.
 Homogen 2.
 Homogene Systeme 4.
 Homologe Infektion 252.
 Hornhautgeschwür 245.
 Husten 32, 36, 106.
 — bellender 33.
 — feuchter 33.
 — hohler 33.
 — hysterischer 33.
 — klinghaltiger 33.
 — klangloser 33.
 — kupierter 33.
 — kurzer 33.
 — lockerer 33.
 — nervöser 33.
 — rauher 33.
 Hustenparoxysmus 33.
 Hustenreiz 32, 33.
 Hustenstoß 32, 33, 35.
 Hutchinsonsches Spirometer 49.
 Hydratation 16.
 Hydratisiertes Emulsoid 5, 11.
 Hydrophil 17.
 Hydrophob 17.
 Hydrorrhoe nasale 143.
 Hydrosale 11, 13, 17.
 Hydrothorax 49, 291 ff.
 Hypostase 145, 152.
 Hypostatische Pneumonie 152.
 Hysteresis 172, 173.
- I.**
- Ikterus 199.
 Immunisierung 255.
 Immunität, humorale 255.
 Indische Pest 201.
 Induration 197.
 — schieferige 118, 132.

Infarkt 199, 200.
 — dunkelroter 158.
 — hämorrhagischer 158.
 — in Lungen 158.
 — — Milz 158.
 — — Nieren 158.
 Infektion, homologe 252.
 Influenza 108, 109, 110, 114, 130, 131.
 Inframuköser Teil der Luftwege 40.
 Inhalationsapparat nach Siegel 100.
 Innenwärme, hohe 193.
 Innere Reibung 16.
 Inspiration 29.
 Inspirium, bronchiales 73.
 — vesikuläres 74.
 Interferenz 55.
 Interstitielle Pneumonie 133, 147.
 Intrakanalikuläre Verbreitung 207, 254.
 Intrathorakaler Druck 118.
 Iondispers 6, 15.
 Ionen 1, 5.
 — einwertige 13.
 — mehrwertige 13.
 Ipekakuanha 96.
 Iritis 245.
 — septica 200.
 Irreversible Prozesse 8.

J.

Jasmingeruch 121.
 Jod 97.
 Jodkalium 14, 97, 145.
 Jodsalze 11.
 Jodschnupfen 97.
 Jodverbindungen 97.
 Jugulum, Einsinken 124.

K.

Kachexie 160, 161.
 Kälberfüße 165.
 Kälte auf die Genitalien 167.
 — und Wärme 95.
 Käsebildung 213.
 Käsigc Nekrose 211.
 — Umwandlung 209.
 Kairo 273.
 Kalorien 24.
 Kalte Übergießung im warmen Bad 95, 132.
 Kaltwasserfanatiker 275.
 Kaltwasserkur 87, 275.
 Kaltwassermethode 275.
 Kalziumgelatine 167.
 Kammer, pneumatische 92, 179.
 Karbunkel 200.
 Katarrh 107.

Katarrh, pituitöser 142.
 Katarrhalische Erosion 107.
 Katarrhalpneumonie 129, 153, 189 (vgl. Bronchopneumonie, lobuläre Pneumonie!).
 Kavernen 214, 238.
 — Eigentum 220.
 — Eröffnung 278.
 Kehlkopftuberkulose 240 f.
 Keil, hämorrhagischer 135.
 Kernigs Symptom 189.
 Keuchen 47.
 Keuchhusten 110, 129, 130, 192, 208, 211.
 Kiefernadelöl 102.
 Kilians Methode 126.
 Kindesalter und Tuberkulose 212.
 Kinetische Energie 54.
 Kirhhofröschen 222.
 Kissenton 68, 136, 172.
 Klang 59.
 Klappenfehler 186.
 Kleiderfasern 260.
 Kleidung 275.
 Kleinkinder 210.
 Klima 88 f., 139.
 — warmes 272.
 Klimatotherapie 272.
 Klöster 260.
 Knirschen 62.
 Knall 74.
 Knisterrasseln 81, 82, 83, 128, 162, 185, 190.
 Knochen 244.
 Knochentuberkulose 208.
 Knotenpunkt 55.
 Koagulation 13, 42, 145, 183.
 — im Sputum 84.
 Kochsalz 187.
 — Einspritzung 168.
 — im Urin 187.
 Kochsalzlösung 5.
 Körner 229.
 Körper 1.
 — feste, harte, weiche 10.
 Körpergewicht 248.
 Körperhaltung 45.
 Kohäsion 4, 16, 40, 80.
 Kohlenbergwerke 147.
 Kokain 98, 102.
 Kokkus 3, 17, 18.
 Kollaps 167.
 Kolloidchemie 143, 182.
 Kolloide Systeme 7, 143.
 Kolloider Zustand 11, 12.
 Kolloidstoffe 9.
 Komplementärluft 23.
 Komplementärräume 20.
 Komplikationen der Lungentuberkulose 240 ff.
 Kompression 68.
 — manuelle 178.

Kontinuitätsbedingung 155, 161.
 Konvikte 260.
 Konvulsionen 130.
 Krachen 62.
 Kräfte, molekulare 40.
 Krämpfe 130.
 Kraft 53.
 Krankenzimmer 112.
 Kreislauf 148.
 Kreosot 98.
 Kreosotal 112, 116, 133, 195.
 Kreosot. carbon. 195.
 Kreuth 243.
 Krisis 184, 197.
 Kristalle 14.
 Kristallinisch 18.
 Kritische Flüssigkeitgemische 15.
 Krönische Felder 217.
 Krondorf 101.
 Kropf 44, 125.
 Krugatmen 77, 220.
 Krupp 105, 125, 134.
 Kruppöse Pneumonie 43, 152.
 Krysolgan 280.
 Künstliche Höhensonne 274.
 Kugelgestalt 15.
 Kuhnsche Saugmaske 95.
 Kulturen 229.
 Kurorte, klimatische 90.
 Kutanimpfung nach Ponndorf 268.
 Kutisreaktion nach v. Pirquet 232.

L.

Lagewechsel 132, 153.
 Lahmlegung einer Lunge 178.
 Laktation 276.
 Landers 273.
 Landsee 272.
 Landwirt 45.
 Laparotomie 158.
 Laryngitis 105.
 Larynxphthise 282.
 Latschenöl 102, 131, 197.
 Leberabszeß 314.
 Lederknarren 83.
 Lehrer 169.
 Letzte Züge 31.
 Leute, gediente 45.
 Leukozyten 313.
 Leukozytose 183.
 Licht, Beugung 3.
 — Doppelbrechung 14.
 — ultraviolett 3.
 — Wellenlänge 3.
 Lichtbäder 88.
 Lichtkegel 4.
 Liegekur 269.

Liegekur im Freien 270.
 Linimenteinreibung nach Petruschky 267.
 Liqueur Ammonii anisatus 97.
 Littens Phänomen 29, 46.
 Lobelin 97.
 Lobuläre Pneumonie 129.
 Lösung 5, 184, 197.
 — echte 7.
 Luft, atmosphärische 103.
 — Ausströmungsgeschwindigkeit 36.
 — bewegte 25.
 — — Druck 42.
 — Druck 25.
 — Elastizität 55.
 — Feuchtigkeit 25, 89.
 — Geschwindigkeit 35 f., 42.
 — — in den Bronchien 36.
 — — in der Glottis 36.
 — gute 89.
 — staubfreie 89.
 Luftbäder 88, 274.
 Luftkurorte 88.
 Luftröhre 18, 34 (vgl. Trachea!).
 — Kaliber 34.
 Luftveränderung 88.
 Luftwechsel 139.
 Luftwege, Schleimhaut 19.
 Lugolsche Lösung 229.
 Lumbalflüssigkeit 189.
 Lungen 18.
 — Arterien 19.
 — Blutversorgung 19.
 — Elastizität 27.
 — erschlaffte 68, 75.
 — Farbe 146.
 — Gasaustausch 21.
 — gespannte 68, 75.
 — Hilus 20.
 — Läppchen 18, 49.
 — Lappen 18, 34.
 — Nerven 20.
 — Schalleitung 75.
 — Spitzen 18.
 — Stützgewebe 27.
 Lungenabszeß 199, 285.
 Lungenazinus 212.
 Lungenblähung 133, 136, 170.
 Lungenbläschen, Zahl 74.
 Lungenblutung 164, 238 ff.
 Lungenbrand 198.
 Lungenebel 289.
 Lungenembolie 154.
 Lungenemphysem 168 ff.
 Lungenentzündung = Pneumonie.
 Lungenenerweiterung 103, 169.
 — bei Emphysem 171.
 Lungengangrän 198, 199, 286.
 Lungengeschwülste 287.
 Lungengrenzen, Exkursionsbreite 171.

Lungengrenzen, untere 176.
 Lungeninfarkt 154.
 Lungenlüftung 170, 221.
 — absolute 51.
 — Maß der 49.
 — relative 51.
 Lungenödem 150, 161, 166, 193, 196.
 — terminales 161.
 Lungenpest 201.
 Lungenpigment 146, 147.
 Lungenschall 67.
 Lungenschumpfung 45.
 Lungenschwindsucht 215 (vgl. Lungentuberkulose!).
 Lungentuberkulose, chronische 210 ff.
 — Diagnose 248 ff.
 — Heilung 247.
 — Lebensdauer 248.
 — primäre alveolare 246.
 — Temperatur 250.
 Lymphatischer Apparat 212.
 Lymphdrüsentuberkulose 208, 244.
 Lymphosarkom 126.
 Lymphweg 212.
 Lysis 184.

M.

Magen 68.
 Magenblase 52.
 Magenblutung 185.
 Magengeschwür 166.
 Malaria 181.
 Manuelle Thoraxkompression 94.
 Marasmus 234.
 Masern 105, 108, 129, 130, 192, 208, 211.
 Maße 53.
 Maulvolle Expektoration 120.
 Maximum der Wirkung 11.
 Mechanik 52.
 Mediastinaltumor 49, 125, 161.
 Mediastinum, Verschiebung 177.
 Medusen 143.
 Meerschweinchen 229.
 Mehlstaub 41.
 Meningismus 188.
 Meningitis 189.
 Meran 273.
 Messen 46.
 Metallische Erscheinungen 219.
 — Obertöne 70.
 Metallisches Atmen 220.
 — Rasseln 220.
 Metallklang 70, 71.
 — auskultatorischer 77.
 — perkussorischer 70.
 Metamorphosierendes Atmen 77.
 Metastasen, hämatogene 255.

Metastasen, humorale 255.
 Meteorismus 49, 188.
 Methoden, biologische 86.
 Methode von Kilian 126.
 Mictio 189.
 Mikroskopisches Auflösungsvermögen 3.
 Miliartuberkulose 208 ff., 210.
 Militärdienstfähigkeit 46.
 Milz 274.
 Milzbrand 129.
 Milzreizdosis 274.
 Milzschwellung 188.
 Minimum der Wirkung 11.
 Mischung 15.
 Mitralfehler 113, 149.
 Mitralklappenstenose 192.
 Mittelgebirge 272, 273.
 Mittenwald 273.
 Molekulardispers 2, 6.
 Molekulare Kräfte 40.
 Moleküle 1.
 Monoplegie 122.
 Montreux 273.
 Morbus maculosus Werlhofii 296.
 Morphin 98, 167.
 Morphinismus 115, 140.
 Muchsche Methode 229.
 Müller 147.
 Münzenklirren 69, 219.
 Mürren 273.
 Muköser Teil der Luftwege 40.
 Mukoide 17.
 Mundschleimhaut 165.
 Muschel, Hacksche 139.
 Muskelschmerzen 109, 217.
 Muzine 17, 39.
 Myrtol 98.

N.

Nachwirkung, elastische 172, 173.
 Nagelglieder, Anschwellung 121.
 Nasale Hydrorrhöe 143.
 Nase 139, 165.
 — spitze 193.
 Nasenatmung 99, 105.
 Nasenbluten 165.
 Nasenkrankheiten 145, 161.
 Nasenrachenraum 139.
 Natriumhypochlorit 229.
 Natrium nitricum 103.
 Nebel 4.
 Negativer Befund 227.
 Neoplasmen 45.
 Nephropathie 187.
 Nerven der Lunge 20.
 Nervus phrenicus 29.
 — vagus 30.

Netze 14.
 Netzhautblutungen 200.
 Neuenahr 101.
 Neuritis optica 122, 189.
 — periphere 242.
 Neuledergeräusch 83.
 Neutrophile Zellen 144.
 Neutuberkulin 264.
 Nierenkranke 161.
 Nierenleiden 160, 181, 187, 244.
 Niesen 32.

O.

Oberengadin 273.
 Oberfläche 17.
 — der Lungenbläschen 24.
 — Spannung 15, 42.
 — Wirkung 17.
 Oberflächenenergie 1, 41.
 Oberflächenerscheinungen 15.
 Oberflächenkräfte 9.
 Oberhof 273.
 Oberschlüsselbeingruben 44.
 — Vorwölbung 175.
 Oberstdorf 273.
 Obersalzbrunn 101.
 Obertöne 59, 67.
 — metallische 70.
 Ödemrasseln 102.
 Öle, ätherische 102.
 Offiziere 169.
 Oliver Cardarellisches Zeichen 125.
 Opaleszenz 4, 15.
 Operation von Braun-Friedrich 278.
 — — Freund 276.
 — — Trendelenburg 276.
 Operative Behandlung der Lungentuberkulose 276 ff.
 Ophthalmoreaktion von Calmette 232.
 Optimum 42.
 Optochinin 195.
 Organe, paarige 175.
 Organismus 9.
 Organosole 17.
 Orthopnoe 31, 115.
 Ostwinde 181.
 Oszillation 52.

P.

Paarige Organe 175, 279.
 Paragonismus 288.
 Parasiten der Lungen 288 ff.
 Paravertebrale Rippenresektion 278.
 Parenchym, respirierendes 40.
 Partenkirchen 273.

Partialantigene 266 ff., 274.
 Partialtöne 59.
 Pauke 60.
 Pectus carinatum 45.
 Pektoriloquie 77.
 Pendelschwingungen 54.
 Peptisation 14, 39, 42, 45, 131, 145, 183.
 — im Sputum 84.
 Peribronchitis 118, 212.
 Perikarditis 192.
 Periodische Änderung 7.
 Periphere Neuritis 242.
 Peripleuritis 306.
 Perkussion 65.
 — Lokalisierung 295.
 — oberflächliche 68.
 — tiefe 68.
 — topographische 69.
 — unmittelbare 217.
 Perkussionsschall 65.
 — Dämpfung 65.
 — Qualitäten 65.
 Perlsucht 258.
 Persönliche Gleichung 227.
 Perthes Verfahren 314.
 Perturbatio critica 191, 192.
 Perubalsam 102.
 Pestbazillus 201.
 Pestpneumonie, primäre 202, 266.
 Petruschkys Einreibungen 267.
 Pfeifen 62, 80.
 — Gesetz der offenen und gedackten 58.
 Pfröpfe, Dietrichsche 120.
 Phagozyten 195.
 Pharyngitis 105.
 Phasen 2.
 Phlyktänen 255.
 Phosphate 11.
 Phrenektomie 278.
 Phthise 45, 46, 49.
 — vitale Kapazität 49.
 Phthisis pulmonum 210 ff.
 — florida (vgl. Lungentuberkulose!).
 Pikrinmethode 226.
 v. Pirquets Reaktion 232, 234, 250.
 Pituitöser Katarrh 142, 145.
 Pityriasis tabesentium 222.
 Plastische Bronchitis 134.
 Platteneithelien 41.
 Plazentarkreislauf 30.
 Pleura parietalis 27.
 — pulmonalis 27.
 Pleurablätter 20.
 Pleurasäcke 20.
 Pleuraspalte, freie 277.
 Pleuren 20, 33.
 Pleuritis 46, 191, 215, 297 ff.
 — adhaesiva 49.
 — bei Lungentuberkulose 241, 304.

Pleuritis diaphragmatica 301.
 — exsudativa 299, 305.
 — Husten bei 298.
 — interlobularis 301.
 — Reibegeräusch bei 298.
 — Schmerz bei 298.
 Plombierung 123, 278.
 Plumbum aceticum 98.
 Pneumatische Kammer 92.
 Pneumatotherapie 272.
 Pneumokokken 182, 183, 190, 194.
 Pneumokoniosen 146 ff.
 Pneumonia crouposa 180 ff.
 — fibrinosa 180 ff.
 — migrans 195.
 Pneumonie, asthenische 198.
 — akute käsige 245.
 — biliöse 199.
 — gekreuzte 189.
 — interstitielle 133, 147, 213.
 — kruppöse 43, 129, 134, 152, 175.
 — lobäre 182.
 — lobuläre 129.
 — massive 198.
 — schlaffe 198.
 — schwere 193.
 — septische 199.
 — Sterblichkeit bei 194.
 — zentrale 185.
 Pneumotomie 123, 126.
 Pneumothorax 36, 45, 48, 170, 315 ff.
 — abgesackter 315, 318.
 — doppelseitiger 315.
 — freier 315.
 — künstlicher 277.
 — offener 315.
 Pocken 129.
 Polierer 147.
 Polypen 139.
 Polyserositis 306.
 Ponndorfs Kutanimpfungen 268.
 Pontresina 273.
 Potential, elektrisches 13.
 — kritisches 13.
 Potentielle Energie 54.
 Primäre Teilchen 14.
 Primula 97.
 Probatorische Einspritzung 232.
 Probe auf Eiweiß 4.
 Probeinspritzung 230, 235.
 Probepunktion 295.
 Prodromalstadium 190.
 Protoplasma 145.
 Prozeß, irreversibler 8.
 — reversibler 8.
 Pseudokrisis 191.
 Pulmo excessivus 172.
 Pulmonalis 19.
 Pulmonalton, zweiter 188.

Puls, unregelmäßiger 187.
 Pulsfrequenz, Schwanken der 189.
 Pulsionstheorie 119.
 Pulszahl 186.
 — Verhältnis zur Atmung 47.
 Pulvis Doveri 112.
 Punktion 295.
 Pyämie 199.
 Pyopneumothorax 317 f.

Q.

Qualle 10.
 Quellen, alkalisch-muriatische 101.
 Quellung 14, 15, 160.
 Quellungerscheinung 160.
 Quellungsvorgang 160.
 Quietschen 62.

R.

Rachen 165.
 Rachenmandeln 136.
 Radikale Zustandsänderung 13.
 Radiumtherapie 126.
 Räucherungen 103.
 Räuspfern 38.
 Raspeln 62.
 Rasselgeräusche 78, 114.
 — feinblasige, feuchte, grobblasige, reichliche, spärliche, trockene 79.
 Rauch 3.
 Rauchkerzchen 103.
 Rauchverbot 112.
 Rauhes Atmen 216.
 Raum 52.
 — schädlicher 23.
 Reaktion 210.
 — auf Kälte 87.
 Redner 169.
 Reflexion 55.
 Reibegeräusch 82.
 Reiben 62, 63, 190.
 Reibung 62.
 — äußere 10, 16, 41.
 — in Flüssigkeiten 156.
 — innere 10, 16, 41.
 Reibungsgeräusch 62.
 Reichenhaller Asthmapulver 103.
 Reinfektion 206.
 — endogene 211.
 Reizempfindliche Stellen 33.
 Reizhusten 38.
 Rekonvaleszenz 197.
 Reserveluft 15, 16, 23.
 Residualluft 23, 25, 26.
 — bei Emphysem 171.

- Resistenz 70.
 Respiration, vikariierende 176, 177.
 Respiratorischer Bauchdeckenreflex 307.
 Retraktion 68.
 Reversibler Prozeß 8.
 Rheumatismus polyarticularis 200.
 Rhexis 156, 164.
 Rhinitis 105.
 — hypertrophica 136.
 Rhonchi 79 f., 81, 109, 114.
 — sibilantes 81, 109.
 — sonori 81, 109.
 Rippenfellentzündung 188, 297 (vgl. Pleuritis!).
 Rippenknorpel 180.
 — Resektion 180.
 — Verknöcherung 170, 213.
 Rippenresektion 171, 314.
 — paravertebrale 278.
 Riviera 273.
 Röhren, Schall in 58.
 Röntgenstrahlen 126, 237.
 — Untersuchung mit 32.
 Roggen 140, 141.
 Rosenbachs Tuberkulin 265.
 Rossbachs Atemstuhl 94, 179.
 Rote Hepatisation 182.
 Rückenlage 152.
 Rückenmark 208.
 Rückstand, systolischer 173.
 Ruhe 269.
 Ruß 41.
- S.
- Sächsische Schweiz 274.
 Sägen 62.
 Sänger 169.
 Sänger, Zählen nach 178.
 Sättigungsdefizit 99.
 Säufer 192.
 Säuren 11, 12.
 Saitenschwingungen 58.
 Sales - Giron, Verfahren nach 100.
 Salmiakpräparate 97.
 Salpeterpapier 103.
 Salzlösung 4.
 Satz vom Grunde 52.
 — von Bernoulli 59, 71, 218.
 Sauerstoff 192.
 — Einatmung 103, 131, 152, 163.
 Saugmaske von Kuhn 95.
 Scapulae alatae 221.
 Schachtelton 60, 136.
 Schädlicher Raum 23.
 — bei Emphysem 171.
 Schall 57.
 — atympanitischer 71.
 Schall, tympanitischer 70, 71.
 Schallerscheinungen 52.
 Schalleitung der Lunge 75.
 Schallwechsel von Biermer 72.
 — — Friedreich 72, 219.
 — — Gerhardt 72, 219.
 — respiratorischer 72.
 — — progressiver 219.
 — — regressiver 219.
 — — von Wintrich 72, 218.
 Schaum 3, 61, 67.
 Schaumbildung 15.
 Schaumwände 14.
 Schiefriige Induration 118, 213.
 Schlaflosigkeit 188.
 Schlafsucht 118.
 Schleifer 147.
 Schleifereien 41.
 Schleim 17, 39.
 — Farbe 41.
 Schleimballen 80.
 Schleimbeimengung 41.
 Schleimdrüsen 39.
 Schleimhäute, Farbe 44.
 Schleimhaut der Luftwege 19, 38.
 Schleimlösende Mittel 96.
 Schleimmassen 40.
 Schluderbach 273.
 Schlummersucht 130.
 Schmerz bei der Atmung 45.
 Schmiede 147.
 Schmierseife 281.
 Schmorlsche Furche 213.
 Schnarchen 47, 162.
 Schneedecke 273.
 Schnupfen 87.
 Schnurren 80.
 Schöpfragebläse von A. Geigel - Mayr 93.
 Schröpfköpfe 163.
 Schüttelfrost 184.
 Schulterblätter 44.
 — abstehende 221.
 Schulterknacken 217.
 Schutzkolloide 13.
 Schutzwirkung 13.
 Schwangere 192.
 Schwangerschaft 49, 276.
 Schwarte 303, 304.
 Schwarzwald 273, 274.
 Schweiß 184.
 Schweiß 281.
 — hektische 236.
 Schwellenwertspertkussion 69.
 Schwere, Einfluß der 160.
 Schwindsucht 215 (vgl. chronische Tuberkulose!).
 Schwingungen 54.
 — diskontinuierliche 59, 68.
 — fortlaufende 55.

- Schwingungen, stehende 55.
 Schwirren 81.
 Schwirrtöne 63, 81.
 Schwitzverfahren 96, 111.
 Secale cornutum 98.
 Sedativa 96.
 Sedimentum lateritium 184.
 See 272.
 Seelisberg 273.
 Seeluft 101.
 Seereisen 274.
 Seilwellen 54.
 Seitenbronchien 18, 34, 35.
 — Kaliber 34, 35.
 Seitendruck 150.
 Selters 101.
 Senega 97.
 Senfbad 96, 132.
 Senfboluspackung 132.
 Senföl 132.
 Senfteig 163, 309.
 Senfumschlag 96.
 Senfwickel 132.
 Senkung des Blutes 152.
 Sepsis 18, 199, 200.
 Seröse Häute 208.
 Serum 43.
 — polyvalentes nach Römer 194.
 Sessile Rezeptoren 234.
 Siderosis 107.
 Siegelringe Stadelmanns 288.
 Siegels Inhalationsapparat 100.
 Silvaplane 273.
 Simultanfärbung 229.
 Sinus 82.
 — pleurae 20.
 — pulmo-kostaler 27.
 Skorbut 296, 309.
 Sodbrennen 275.
 Sol 7, 8, 14.
 Solvatisieren 14.
 Solvatisiertes Emulsoid 5, 11, 15.
 Sommerfrische 271.
 Sonnenbäder 88, 274.
 Sonnenlicht 273, 274.
 Sorbens 16.
 Sorption 16, 41, 113, 117, 303.
 Spalte 64.
 Spannung der Lungen 67.
 Spermakristalle 137.
 Spirochäte 206, 207.
 Spirometer 49.
 Spitzenatmen, mangelhaftes 242.
 Spitzenkatarrh 213, 215.
 Spitzenpneumonie 188.
 Spitzenschrumpfung 213.
 Spitzenverdichtung 213.
 Splitter 229.
 Sputum 40 (vgl. Auswurf!).
 Sputum, Ballenbildung 42.
 — Blut im 106.
 — coctum 106.
 — croceum 186.
 — crudum 106.
 — fundum petens 84, 223.
 — gemischtes 84.
 — globosum 223.
 — münzenförmiges 117.
 — nummiforme 117, 223.
 — rubiginosum 186.
 — spezifisches Gewicht 84.
 — übler Geruch 84.
 — Untersuchung 83 ff.
 — Zähigkeit 86.
 Stäbchenplemmeterperkussion von Heubner 220.
 Stärkelösung 12.
 Stammbronchus 18, 34.
 — Querschnitt 19.
 — Verengung 127.
 Stand der Ernährung 44.
 Starre Dilatation 179.
 Stationärer Apparat 92.
 Staub 89, 113, 146, 260.
 Staubinhalationskrankheiten 259.
 Stauung 113, 148, 149.
 Stauungsbronchitis 151.
 Stauungslunge 148 ff.
 Stauungspapille 122.
 Stauungstherapie 113.
 St. Blasien 273.
 Stellen, reizempfindliche 33.
 Stenose der Luftwege 186.
 Sterbelager 31.
 Sterben im Bett 31.
 Stertor 162.
 Stethoskop 72.
 Stichreaktion 231.
 Stillgeschäft 276.
 Stimmbandlähmung 125.
 Stimmfremitus 77 (vgl. Fremitus!).
 Stimmritze, Luftgeschwindigkeiten in 36.
 St. Moritz 273.
 Stockung 149.
 Stockwerke der Seitenbronchien 35.
 Stöhnen 47.
 Stoff 1.
 Stoffteilchen 2.
 Stoffverbrauch 188.
 Stoffwechsel 24.
 Strafanstalten 260.
 Strahl, freier 155.
 Strahlenpilz 291.
 Stramonium 103.
 Straßenstaub 260.
 Streifenpneumonie 129.
 Streptothrix actinomyces 291.
 Stridor 48, 124, 127.

Strom, elektrischer 12.
 Stromgeschwindigkeit 156.
 Struma 125.
 — substernalis 126.
 Stubenhocker 45.
 Stuhl, pechartiger 166.
 Subfebril 236.
 Sublimation 102.
 Submikronen 7.
 Succussio Hippokratris 317.
 Südtirol 273.
 Sukkussionsgeräusch 78.
 Sukzedanfärbung 229.
 Sulfate 1.
 Suspension 3.
 Suspensoide 13.
 Synaeresis 15.
 Syphilis der Lunge 290.
 — maligne 207.
 — und Tuberkulose 205 f.
 System, disperses 2, 3.
 — kolloides 15.
 — schwingender Körper 60.

T.

Tabletten 101.
 Taenia echinococcus 289.
 Tarasp 273.
 Tartarus stibiatus 96.
 Taschentuch 222.
 Tebelon 281.
 Terpentin 98.
 Terpentinöl 117.
 Terpinhydrat 98.
 Thomasphosphatmehl 129, 180.
 Thorakoplastik 278.
 Thorakozentese 310.
 Thorax, asymmetrischer 45.
 — faßförmiger 45, 170.
 — flacher 44.
 — gewölbter 45.
 — kurzer 44.
 — langer 44.
 — paralyticus 44, 221.
 — starrer 92.
 — wachsender 91.
 Thoraxkompression 163.
 — nach Gerhardt 94.
 Thromben 157.
 Thrombose 157.
 Thrombus im Herzohr 159.
 Thüringer Wald 274.
 Tiefatmen 271.
 Tierversuch 229.
 Totgeburten 169.
 Trachea 18, 33, 34.
 — Querschnitt 19.
 — Schleimhaut 38.

Trachealton. Williamscher 71, 218, 219.
 Tracheotomie 131.
 Trägheit 1.
 Trafoi 273.
 Tragbare Apparate, pneumatische 92, 93.
 Traumatische Reaktion 232.
 Triangel 70.
 Trockene Geräusche 79.
 Trockene Luft 99.
 Trockenheit im Hals 99.
 Tröpfcheninfektion 257.
 Trommelschlägelfinger 121, 222.
 Tropfenbildung 42.
 Trousseaus Zigaretten 103.
 Tschinellen 70.
 Tuberkulin 230, 311.
 — Behandlung 263 ff.
 — — nach Deyke und Much 265.
 — Einspritzung 250.
 Tuberkulose 121.
 — aktive 251.
 — akute exsudative Entzündung 253.
 — — sekundäre 254.
 — als Infektionskrankheit 251 ff.
 — Ansteckung 257.
 — Behandlung 263 ff.
 — — arzneiliche 280.
 — — mit Röntgenstrahlen 274.
 — — operative 276.
 — Berufskrankheit 260.
 — Berufswahl 269, 271.
 — chirurgische Formen 274.
 — der Knochen und Gelenke 274.
 — der Lymphdrüsen 274.
 — Desinfektion 263.
 — Disposition 257.
 — Entwicklung und Stadien 251 ff.
 — Ernährung 261.
 — frühsekundäre 256.
 — Generalisation 254.
 — germinative 256.
 — geschlossene 251.
 — Hilfsursachen 272.
 — humorale Immunität 254.
 — Hunger 262.
 — im Krieg 262.
 — intrakanalikuläre Verbreitung 254.
 — Kontaktwachstum 252.
 — lymphogene Metastasen 253.
 — miliare 208.
 — multiple herdförmige 246.
 — offene 250, 251.
 — Primäraffekt 252.
 — Primärkomplex 252.
 — Primärstadium 252.
 — sekundäres Stadium 253.
 — Sterblichkeit 262.
 — Stufen nach D. Gerhardt und Turban 284.

Tuberkulose, tertiäres Stadium 254.
 — und Syphilis 205 f.
 — Verbreitung 257.
 — Verhütung 256.
 — Volkskrankheit 261.
 Tympanitischer Schall 162.
 Tympanie 68.
 Tyndallkegel 4, 303.
 Tyndallphänomen 4, 8.
 Typhoid 209.
 Typus inversus 236.

U.

Überdehnung 169.
 Übergangsstationen 273.
 Übergangsstellen 75, 273.
 Übergießung, kalte im warmen Bad 95.
 Ultramikroskop 3, 4, 7.
 Ultraviolettes Licht 3.
 Umwandlung, käsig 209.
 Unbestimmtes Atmungsgeräusch 74.
 Unterlappen 152.
 Unterleibstyphus 181, 208.
 Unterschenkelgeschwür 174.
 Unterschlüsselbeingrube 44.
 Urin bei Lungentuberkulose 244.
 — eiweißhaltiger 15.
 Urochromogen 244.
 Urogenitaltuberkulose 209.

V.

Venenthrombose 158.
 Ventilationskoeffizient 26.
 Ventilpneumothorax 177, 315.
 Verbrennungsvorgänge 21.
 Verbrühung 164.
 Verdichtete Luft 140, 151, 179.
 Verdünnte Luft 179.
 Verdunstungskälte 84.
 Vereiterung 131.
 Verengerung der kleinen Bronchien 127.
 — der Luftwege 123 ff.
 — der Thoraxseite 45.
 Vererbung 258.
 Verflüssigung 183.
 Verklebungen 297.
 Verknöcherung der Rippenknorpel 170.
 Verkrümmung der Wirbelsäule 45, 111, 130,
 194.
 Verwachsung der Pleurablätter 241, 297.
 Vesikuläratmen 73.
 Vesikuläres Atmungsgeräusch 82.
 — Inspirium 74.
 Vibroinhalation 102.
 Vichy 101.

Vikariierendes Emphysem 175.
 Vikariierende Respiration 176.
 Viskosimeter 11.
 Viskosität 11, 12.
 Vitale Kapazität 23, 49, 51, 170, 176, 221.
 Volumen pulmonis auctum 172, 173.
 Vorläuferstadium 190.

W.

Waben 14.
 Wachsener Thorax 91.
 Wässer, alkalische 100.
 Waffendienst 49.
 Waldesluft 102.
 Wandern, nächtliches 173.
 Wanderpneumonie 189, 191.
 Wangen, rote 44.
 Wasser, Ausscheidung in der Lunge 21.
 — optisch leeres 5.
 Wasserbindungsvermögen 163.
 Wasserdampf 99.
 Wassermanns Reaktion 205, 299.
 Wasserpfeifengeräusch 317.
 Wassersucht 160, 293.
 Wasmuts Zerstäuber 101.
 Wassertropfchen 4.
 Weich 69.
 Weillbach 101.
 Weiße Blutkörperchen, Vermehrung 286.
 Wellen 54.
 Wellenberg 55.
 Wellenlänge des Lichts 3.
 Wellental 55.
 Weltäther 2.
 Wendepunkte 11.
 Werlhofsche Krankheit 309.
 Wetter, rauhes 194.
 Wetterförderung 21.
 Wetterführung 22.
 Wickel, feuchte 194.
 Widerstand, durch Reibung 156.
 — Gefühl des 69, 70, 191.
 Williamscher Trachealton 71, 218, 219.
 Wind 64.
 Winter in Deutschland 272.
 Wintrichscher Schallwechsel 71, 218.
 — — unterbrochener 218.
 Wirbelsäule 45.
 — Verkrümmung 111, 194.
 Wochenbett 200.
 Wohnung 90.
 Wolken 4.

Z.

Zähigkeit 10, 11, 12, 40, 41.
 Zählen nach Sänger 178.

- Zähneklappern 184.
Zäsur 184.
Zeichen von Oliver-Cardarelli 125.
Zeit 52.
Zellen 14.
— basophile, eosinophile, neutrophile 144.
Zelltätigkeit, sekretorische 178.
Zerbrechen 10.
Zerfall, eitriger 183.
Zerreißen 10.
Zerstäuber nach Waßmuth 100.
Zerstäubungen 102.
Zigaretten 103.
Ziegenmeckern 77, 301.
Zischen 80.
Zitrate 11.
Züge, letzte 31, 162.
Zug der Lungen 314.
Zungenpfeifen 60.
Zustand, kolloider 11, 12.
Zustandsänderungen, radikale 13.
Zwerchfell 27.
— bei Emphysem 175.
Zwerchfellatmung bei Emphysem 175.
Zwerchfellphänomen 46.
Zwerchfellschatten 301.
Zwetschgenbrühe 162.
Zyansalze 11.
-

Verlag von J. F. Bergmann in München und Wiesbaden.

Lehrbuch der Herzkrankheiten

von

Professor Dr. Richard Geigel

in Würzburg.

Mit 60 Abbildungen.

1920. — Preis Mk. 30.—.

. . . . Völlig erschöpfende Darstellung der normalen und pathologischen Herztätigkeit, eingehende Erörterung der physikalischen und selbst mathematischen Grundlagen sowie der gesamten Diagnostik von den einfachsten bis zu den kompliziertesten modernen Methoden. Insofern ein ganz besonders wertvolles Buch . . .

Schmidts Jahrbücher für die gesamte Medizin.

Spezielle Diagnostik und Therapie

in kurzer Darstellung mit Berücksichtigung
≡ aller Zweige der praktischen Medizin. ≡

Herausgegeben von

Oberstabsarzt z. D. Dr. Walter Guttman.

Zweite, umgearbeitete Auflage.

1920 — Preis geb. Mk. 42.—.

Ein kurzes, handliches Büchlein, das in alphabetisch angeordneten Schlagworten das Wichtigste aus dem Gebiete der praktischen Gesamtmedizin anführt. Es ist erstaunlich, wie vollständig — eine Reihe von Stichproben haben dies gezeigt — das Wissenswerte in konzentriertester Form geboten wird.

Als Nachschlagewerk, zur raschen Orientierung verwendet, wird es diesen Zweck vollständig erfüllen und bietet demjenigen, dem eine größere Bibliothek nicht zur Verfügung steht, über die wichtigsten medizinischen Fragen Aufschluß. In diesem Sinne kann es bestens empfohlen werden.

Prager med. Wochenschrift.

Hierzu Teuerungszuschlag.

Verlag von J. F. Bergmann in München und Wiesbaden.

Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Von

Professor Dr. **Ivar Broman** in Lund.

Mit 208 Abbildungen im Text und auf 3 Tafeln.

1921. — Preis geb. Mk. 80.—.*

Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Von

Professor Dr. **H. K. Corning** in Basel.

Mit 672 Abbildungen, davon 10 farbig

1921. — Preis geb. Mk. 165.—.*

Die Architekturen der menschlichen Knochenspongiosa.

Atlas und Text.

Von

Professor Dr. **Hermann Triepel** in Breslau.

Mit 17 Tafeln.

1922. — Preis geh. Mk. 54.—.

Der Sektionskurs.

Kurze Anleitung zur pathologisch-anatomischen
Untersuchung menschlicher Leichen.

Von

Professor Dr. **B. Fischer** in Frankfurt a. M.

Unter Mitwirkung von

Privatdozent Dr. **E. Goldschmid** und Bildhauer **E. Elkan**.

Mit 92 zum Teil farbigen Abbildungen.

Zweite Auflage.

1922. — Preis geb. Mk. 72.—

Histologie und mikroskopische Anatomie.

Von

Professor Dr. **Hans Petersen**.

Erster und zweiter Abschnitt:

Das Mikroskop und Allgemeine Histologie.

Mit 122 zum Teil farbigen Abbildungen.

1922. — Preis Mk. 63.—

* Hierzu Teuerungszuschlag.