

# RESPIRATIONSORGANE, MEDIASTINUM, ZIRKULATIONSORGANE

Volume I

PROF. DR. L. MOHR UND PROF. DR. R. STAEHELIN

 Springer

# HANDBUCH DER INNEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

L. BACH-MARBURG †, J. BAER-STRASSBURG, G. VON BERGMANN-ALTONA, R. BING-BASEL, O. BUMKE-ROSTOCK, M. CLOETTA-ZÜRICH, H. CURSCHMANN-MAINZ, W. FALTA-WIEN, E. ST. FAUST-WÜRZBURG, W. A. FREUND-BERLIN, A. GIGON-BASEL, H. GUTZMANN-BERLIN, C. HEGLER-HAMBURG, K. HEILBRONNER-UTRECHT †, G. HOTZ-FREIBURG, E. HÜBENER-BERLIN, G. JOCHMANN-BERLIN, O. KOHNSTAMM-KÖNIGSTEIN, W. KOTZENBERG-HAMBURG, P. KRAUSE-BONN, W. KRAUSS-DÜSSELDORF, B. KRÖNIG-FREIBURG, F. KÜLBS-BERLIN, F. LOMMEL-JENA, E. MEYER-BERLIN, E. MEYER-KÖNIGSBERG, L. MOHR-HALLE, P. MORAWITZ-GREIFSWALD, ED. MÜLLER-MARBURG, O. PANKOW-DÜSSELDORF, F. ROLLY-LEIPZIG, O. ROSTOSKI-DRESDEN, M. ROTHMANN-BERLIN, C. SCHILLING-BERLIN, H. SCHLIMPERT-FREIBURG †, H. SCHOTTMÜLLER-HAMBURG, R. STAEHELIN-BASEL, E. STEINITZ-BERLIN, J. STRASBURGER-FRANKFURT A./M., F. SUTER-BASEL, F. UMBER-BERLIN, R. VON DEN VELDEN-DÜSSELDORF, O. VERAGUTH-ZÜRICH, H. VOGT-STRASSBURG, F. VOLHARD-MANNHEIM, K. WITTMACK-JENA, H. ZANGGER-ZÜRICH, F. ZSCHOKKE-BASEL

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. **L. MOHR**  
DIREKTOR DER MEDIZIN. POLIKLINIK  
ZU HALLE (SAALE)

UND

PROF. DR. **R. STAEHELIN**  
DIREKTOR DER MEDIZIN. KLINIK  
ZU BASEL

ZWEITER BAND

RESPIRATIONSORGANE — MEDIASTINUM — ZIRKULATIONS-  
ORGANE

MIT 321 ZUM TEIL FARBIGEN TEXTABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1914

ISBN 978-3-662-01748-7      ISBN 978-3-662-02043-2 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-02043-2

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

Copyright by Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1914  
Ursprünglich erschienen bei Julius Springer in Berlin 1914  
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1914

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Erkrankungen der oberen Luftwege. Von Professor Dr. Edmund Meyer-</b>	
Berlin . . . . .	1
A. Erkrankungen der Nase . . . . .	1
Vorbemerkung: Die Untersuchung der Nase . . . . .	2
I. Der Nasenkatarrh . . . . .	1
1. Der akute Nasenkatarrh . . . . .	1
Ätiologie (1), Symptomatologie und Verlauf, Pathologisch-Anatomisches, Rhinoskopisches Bild (4), Prognose, Therapie (5).	
2. Der chronische Katarrh der Nase (Rhinitis chronica) . . . . .	5
Pathologische Anatomie (5), Ätiologie, Rhinitis hyperplastica (6), Der chronische atrophische Katarrh der Nase (9), Ozaena (10).	
II. Erkrankungen der Nasennebenhöhlen . . . . .	13
Ätiologie, Pathologisch-anatomisches (13), Symptome, Diagnose (14), Prognose, Komplikationen (21), Therapie (22).	
III. Erkrankungen der Nasenscheidewand . . . . .	22
1. Septumverbiegungen . . . . .	22
Anatomisches (22), Symptomatologie (25), Diagnose, Therapie (26).	
2. Verletzungen der Nasenscheidewand . . . . .	26
IV. Nasenbluten . . . . .	27
V. Nervenerkrankungen der Nase . . . . .	30
1. Erkrankungen der Riechnerven . . . . .	30
2. Erkrankungen der sensiblen Nerven . . . . .	31
3. Fernwirkungen . . . . .	31
Diagnose der Reflexneurose (33), Therapie, Prognose (34), Die Formen der Reflexneurosen (35), Heuschnupfen (37).	
VI. Neubildungen der Nase . . . . .	40
1. Gutartige Neubildungen der Nase . . . . .	40
Symptome, Histologie (40), Entwicklung, Verlauf (41), Diagnose, Prognose, Therapie (42).	
2. Bösartige Geschwülste der Nase . . . . .	43
Sarkom (43), Karzinom, Verlauf, Therapie (44).	
VII. Erkrankungen der Nase bei chronischen und akuten Infektionskrankheiten . . . . .	44
1. Tuberkulose . . . . .	44
Skrofulose (44), Tuberkulose (45), Symptome, Diagnose (46), Komplikationen, Prognose, Therapie (47).	
2. Lupus . . . . .	47
3. Syphilis . . . . .	49
Primäraffekt, Sekundäre Erscheinungen(49), Tertiäre Erscheinungen (50).	
4. Das Sklerom . . . . .	51
5. Lepra . . . . .	54
6. Akute Infektionskrankheiten . . . . .	55

	Seite
Masern (55), Scharlach (56), Diphtherie (57), Meningitis cerebrospinalis epidemica, Pocken, Varicellen, Typhus abdominalis, Keuchhusten, Influenza (58), Erysipel, Gonorrhöe (59), Leukämie, Hauterkrankungen (60).	
VIII. Erkrankungen der oberen Luftwege bei Tierseuchen . . . . .	60
1. Rotz (Malleus) . . . . .	60
2. Maul- und Klauenseuche . . . . .	61
3. Milzbrand . . . . .	61
4. Aktinomykose . . . . .	62
IX. Die Fremdkörper der Nase . . . . .	62
Fremdkörper in den Nebenhöhlen (64).	
X. Mißbildungen der Nase . . . . .	64
B. Erkrankungen des Rachens . . . . .	65
Vorbemerkung: Die Untersuchung des Rachens . . . . .	65
I. Der Rachenkatarrh . . . . .	65
1. Der akute Rachenkatarrh (Pharyngitis acuta) . . . . .	65
Symptomatologie (65), Verlauf, Ätiologie, Therapie (66).	
2. Der chronische Rachenkatarrh (Pharyngitis chronica) . . . . .	67
Symptomatologie (67), Diagnose, Therapie (69).	
II. Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes . . . . .	70
Die Funktion der Tonsillen (71).	
1. Die akuten Mandelentzündungen . . . . .	71
a) Angina catarrhalis . . . . .	71
Symptome (71), Ursache, Komplikationen, Verlauf, Lokale Behandlung (72).	
b) Angina lacunaris . . . . .	72
Ätiologie, Symptome und Verlauf (72), Prognose, Diagnose, Ausgang, Angina der Rachenmandel (Angina retronasalis) (73), Zungenmandel, Komplikationen, Therapie (74).	
c) Angina herpetica (Herpes pharyngis) . . . . .	75
Ätiologie, Symptome, Verlauf, Therapie (75).	
d) Angina Vincenti (Tonsillitis ulcero-membranacea) . . . . .	75
2. Die chronischen Mandelentzündungen . . . . .	76
a) Angina leptothricia sive Pharyngomykosis benigna . . . . .	76
Therapie (77).	
b) Tonsillitis chronica . . . . .	77
Ätiologie, Symptome, Verlauf (77), Therapie (78).	
3. Hyperplasie der Mandeln . . . . .	78
a) Die Hyperplasie der Rachenmandeln (adenoide Vegetation) . . . . .	79
Symptome, Diagnose (80), Therapie (81).	
b) Hyperplasie der Gaumenmandeln . . . . .	81
Symptome (81), Diagnose, Therapie (82).	
c) Hyperplasie der Zungenmandel . . . . .	83
III. Phlegmonöse Entzündungen des Rachens . . . . .	83
1. Diffuse Rachenphlegmone . . . . .	83
Ätiologie (83), Symptome, Verlauf, Therapie (84).	
2. Zirkumskripte phlegmonöse Entzündungen im Rachen . . . . .	84
a) Tonsillitis abscedens . . . . .	85
b) Peritonsillitis abscedens der Gaumentonsillen . . . . .	85
Symptome, Verlauf (85), Komplikationen, Diagnose, Prognose, Therapie (86).	
c) Peritonsillitis abscedens der Zungenmandel . . . . .	87
d) Peritonsillitis abscedens der Rachenmandel und Retropharyngealabszeß . . . . .	87
Klinische Symptome, Diagnose (88), Therapie, Chronische Senkungsabszesse (89).	
3. Die phlegmonösen Entzündungen des äußeren Halses . . . . .	89

	Seite
IV. Nervenerkrankungen des Rachens . . . . .	89
1. Störungen der Motilität . . . . .	89
a) Lähmungen . . . . .	89
Lähmungen des Velum palatinum (89) und der Schlundschnürer (91).	
b) Krämpfe . . . . .	92
2. Störungen der Sensibilität . . . . .	92
V. Fremdkörper im Rachen . . . . .	93
Fremdkörper im Nasenrachen (94).	
VI. Die Erkrankungen des Rachens bei Infektionskrankheiten . . . . .	94
1. Tuberkulose . . . . .	94
2. Lupus des Rachens . . . . .	95
3. Syphilis des Rachens . . . . .	96
4. Die übrigen chronischen Infektionskrankheiten . . . . .	99
Sklerom, Lepra der oberen Luftwege, Malleus, Maul- und Klauen-	
seuche (99), Milzbrand, Aktinomykose (100).	
5. Die akuten Infektionskrankheiten . . . . .	100
Diphtherie, Scharlach, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Masern,	
Pocken, Typhus, Keuchhusten (100), Influenza, Erysipel, Leuk-	
ämie (101).	
VII. Geschwülste des Rachens . . . . .	101
1. Gutartige Geschwülste . . . . .	101
a) Gutartige Geschwülste des Mundrachens . . . . .	101
b) Gutartige Geschwülste des Nasenrachens . . . . .	103
c) Gutartige Neubildungen der Pars laryngea pharyngis . . . . .	104
2. Bösartige Geschwülste des Rachens . . . . .	104
a) Bösartige Geschwülste des Mundrachens . . . . .	104
b) Bösartige Geschwülste des Nasenrachens . . . . .	105
VIII. Blutungen aus dem Rachen . . . . .	105
IX. Angeborene Mißbildungen des Nasenrachens . . . . .	106
C. Die Erkrankungen des Kehlkopfes . . . . .	107
Vorbemerkung: Die Untersuchung des Kehlkopfes . . . . .	107
I. Der Kehlkopfkatarrh . . . . .	111
1. Der akute Kehlkopfkatarrh . . . . .	111
Symptome, Verlauf (111), Diagnose, Prognose (112), Therapie (113).	
2. Der chronische Kehlkopfkatarrh (Laryngitis chronica) . . . . .	113
Ätiologie (113), Symptomatologie (114), Diagnose, Prognose, Therapie	
(116).	
II. Phlegmonöse Entzündungen und Ödem des Kehlkopfes . . . . .	117
1. Phlegmonöse Entzündungen . . . . .	117
Ätiologie, Phlegmone des Kehlkopfes (117), Perichondritis des Kehl-	
kopfes (118), Diagnose der phlegmonösen Prozesse und der Peri-	
chondritis, Prognose, Therapie (119).	
2. Ödeme des Kehlkopfes . . . . .	119
Ätiologie (119), Prognose, Diagnose, Behandlung (120).	
3. Entzündung der Articulatio cricoarytaenoidea . . . . .	120
III. Kehlkopfveränderungen bei chronischen und akuten Infektionskrank-	
heiten . . . . .	120
1. Tuberkulose . . . . .	120
Infiltration, Ulzeration, Tumor, Perichondritis (120), Symptome (121),	
Kehlkopfspiegelbild (123), Diagnose (125), Prognose (126), Behand-	
lung (127).	
2. Lupus des Kehlkopfes . . . . .	130
Ätiologie, Symptomatologie und Verlauf, Diagnose, Therapie (130).	
3. Syphilis des Kehlkopfes . . . . .	131
Vorkommen und Erscheinungsformen, Symptome, Diagnose (131),	
Therapie (132).	
4. Übrige chronische Infektionskrankheiten . . . . .	132
Sklerom, Lepra (132), Rotz, Milzbrand, Aktinomykose (133).	

	Seite
5. Akute Infektionskrankheiten . . . . .	133
Diphtherie (133), Typhus, Scharlach (134), Masern, Keuchhusten, In-	
fluenza, Pocken, Erysipel, Beriberi, Meningitis cerebrospinalis epi-	
demica, Leukämie (135).	
IV. Kehlkopfveränderungen bei Hautkrankheiten . . . . .	136
Herpes, Pemphigus, Urtikaria (136).	
V. Geschwülste des Kehlkopfes . . . . .	136
1. Gutartige Geschwülste des Kehlkopfes . . . . .	136
Diagnose, Prognose, Fibrom (137), Papillom (138), Cysten, Lipom,	
Lymphom, Gefäßgeschwülste, Behandlung, Adenom, Lipom,	
Gichtische Tumoren (140).	
2. Bösartige Kehlkopfgeschwülste . . . . .	140
Karzinome, Symptome (140), Diagnose, Behandlung (141), Prognose,	
Sarkom, Chondrom (142).	
VI. Nervenerkrankungen des Kehlkopfes . . . . .	143
1. Störungen der Motilität . . . . .	143
a) Myopathische Lähmung . . . . .	143
Ätiologie, Symptome (143), Hysterische Lähmungen (144), Dia-	
gnose, Behandlung (145).	
b) Neuropathische Lähmung . . . . .	145
Ätiologie, Anatomisches (145), Lähmung des Laryngeus superior,	
Therapie, Rekurrenslähmung (146), Diagnose, Prognose und Be-	
handlung der Rekurrenslähmung (150).	
c) Hyperkinesen (Krämpfe) . . . . .	151
d) Die Parakinesen . . . . .	152
Diagnose, Prognose, Therapie (154).	
2. Störungen der Sensibilität . . . . .	155
a) Anästhesie und Hypästhesie . . . . .	155
b) Hyperästhesie und Parästhesie . . . . .	155
VII. Fremdkörper in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien . . . . .	155
Diagnose (157).	
VIII. Angeborene Mißbildungen des Kehlkopfes . . . . .	158
Literatur . . . . .	159
<b>Die Erkrankungen des Mediastinum. Von Professor Dr. G. v. Bergmann-</b>	
<b>Altona . . . . .</b>	<b>163</b>
Mediastinumfunktionen (163), Anatomisches (165).	
A. Verlagerung des Mediastinum durch Druck oder Zug von außen . . . . .	167
I. Totale Verlagerungen . . . . .	168
II. Partielle Ausbuchtungen . . . . .	169
B. Die raumbeengenden Prozesse im Mediastinum . . . . .	170
I. Symptomatologie . . . . .	170
1. Kompressionssysteme . . . . .	170
a) Kompression der Venen . . . . .	170
b) Kompression der Arterien . . . . .	173
c) Kompression der Luftwege . . . . .	173
d) Kompression des Ösophagus . . . . .	174
e) Kompression der Nerven . . . . .	174
2. Andere physikalische Symptome . . . . .	176
Röntgendiagnostik (180).	
a) Röntgendiagnostik der Mediastinaltumoren . . . . .	180
b) Die Röntgendiagnostik anderer Mediastinumerkrankungen . . . . .	187
II. Ursprungsort und Art der raumbeengenden Prozesse im Mediastinum	
(spezielle Pathologie und pathologisch-anatomische Übersicht) . . . . .	189
1. Ursprungsort der raumbeengenden Prozesse . . . . .	190
a) Raumbeengende Prozesse, die keine Mediastinaltumoren sind . . . . .	190
α) Extramediastinale Prozesse, die keine Mediastinaltumoren	
sind . . . . .	190

	Seite
β) Intramediastinale Prozesse diffuser Art . . . . .	190
γ) Im Mediastinum gelegene Organe, die durch eigene pathologische Prozesse einen Druck auf das Mediastinum und seine übrigen Organe ausüben . . . . .	191
b) Tumoren im engeren Wortsinne . . . . .	191
α) Ausgehend von außerhalb des Mediastinum gelegenen Organen . . . . .	191
β) Ausgehend von im Mediastinum gelegenen Organen . . . . .	191
2. Art der raumbeengenden Prozesse (Pathologisch-Anatomisches) . . . . .	192
a) Kleinere Tumoren im Mediastinum . . . . .	192
b) Die „großen“ Mediastinaltumoren . . . . .	193
α) Von den Lymphdrüsen ausgehende Tumoren . . . . .	193
β) Von der Thymus ausgehende Tumoren . . . . .	193
γ) Benigne Mediastinaltumoren (meist Raritäten) . . . . .	194
δ) Die endothorakalen Strumen . . . . .	194
III. Klinischer Verlauf, Diagnose, Therapie . . . . .	194
Verlauf (194), Diagnostik (195), Besondere Zwischenfälle, Komplikationen, Therapie (196).	
C. Änderungen in den Spalten des Mediastinum . . . . .	197
I. Die chronische Mediastinitis . . . . .	198
Ätiologie (198), Pathologische Anatomie (198), Symptome (199).	
II. Die akuten Entzündungen . . . . .	201
Symptomatologie (201), Verlauf, Ätiologie (202), Therapie (203).	
III. Blut im Mediastinalraum . . . . .	203
IV. Das mediastinale Emphysem . . . . .	203
Literatur . . . . .	204

**Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. Von Professor Dr. R. Staehelin-Basel . . . . .** 205

A. Allgemeiner Teil . . . . .	205
I. Anatomische Vorbemerkungen . . . . .	205
II. Physiologische Vorbemerkungen . . . . .	208
III. Allgemeine Pathologie der Respirationsorgane . . . . .	216
1. Die Dyspnoe . . . . .	216
2. Störungen des Gasaustausches durch Veränderung der respirierenden Oberfläche . . . . .	217
3. Störungen der Respirationsorgane durch Veränderung der Luftzufuhr . . . . .	220
4. Störungen der Respiration durch Schädigungen der nervösen Organe . . . . .	225
5. Störungen der Respiration durch Insuffizienz der Atmungsmuskulatur . . . . .	227
6. Beziehungen von Respirations- und Kreislaufstörungen . . . . .	229
7. Störungen der Lymphbewegung . . . . .	234
8. Störungen der Respiration durch Veränderungen des Brustkorbs . . . . .	234
9. Die Flimmerbewegung . . . . .	236
10. Der Husten . . . . .	236
11. Das Sputum . . . . .	238
12. Der Schmerz . . . . .	240
IV. Allgemeine Ätiologie der Lungen- und Bronchialerkrankungen . . . . .	241
V. Allgemeine Diagnostik . . . . .	245
1. Die Inspektion . . . . .	245
Peripleuritische Abszesse (246).	
2. Die Palpation . . . . .	247
3. Die Mensuration, die graphischen Methoden, die Spirometrie . . . . .	248
4. Die Perkussion . . . . .	249
5. Die Auskultation . . . . .	251
6. Die Untersuchung des Auswurfes . . . . .	253
7. Die Probepunktion . . . . .	254
8. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen . . . . .	254
9. Die Untersuchung der übrigen Organe . . . . .	262
VI. Allgemeine Therapie . . . . .	262
1. Prophylaxe . . . . .	262
2. Kausale und symptomatische Therapie . . . . .	263



	Seite
3. Hydrotherapie, Lichttherapie . . . . .	264
4. Massage und Gymnastik, Mechanotherapie . . . . .	267
5. Pneumatotherapie . . . . .	269
6. Inhalationstherapie . . . . .	270
7. Klimatobalneotherapie . . . . .	272
8. Die medikamentöse Therapie . . . . .	273
<b>B. Spezieller Teil . . . . .</b>	<b>276</b>
<b>I. Zirkulationsstörungen . . . . .</b>	<b>276</b>
1. Stauungslunge und Stauungsbronchitis . . . . .	276
Ätiologie (276), Pathologische Anatomie (278), Pathologische Physiologie, Symptomatologie (280), Verlauf (281), Komplikationen, Diagnose, Prognose, Therapie (282).	
2. Die Lungenhypostase . . . . .	282
Ätiologie (282), Pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose (283), Prognose, Therapie (284).	
3. Lungenödem . . . . .	284
Definition, Pathologische Anatomie (284), Pathogenese des Lungenödems (285), Pathologische Physiologie, Ätiologie (286), Symptomatologie (287), Verlauf des Lungenödems (288), Diagnose, Prognose, Therapie (290).	
4. Die Lungenembolie . . . . .	291
Ätiologie (291).	
a) Die Embolie des Hauptstammes und der Hauptäste der Lungenarterie . . . . .	293
Pathologische Anatomie und Physiologie (293), Symptomatologie (294), Diagnose, Therapie (295).	
b) Die Embolie der mittelgroßen Pulmonalarterien; Der Lungeninfarkt . . . . .	295
Pathologische Anatomie und Physiologie (295), Symptomatologie (297), Verlauf (298), Diagnose, Prognose, Therapie (299).	
c) Die Embolie der kleinen Lungenarterien . . . . .	300
Pathologische Anatomie und Physiologie, Symptomatologie (300), Diagnose, Prognose, Therapie (301).	
5. Die Thrombose der Lungenarterie . . . . .	301
6. Die Hämoptoe . . . . .	302
Definition (302), Ätiologie (303), Symptomatologie (304), Diagnose (306), Prognose, Therapie (307).	
7. Der Hydrothorax . . . . .	310
Ätiologie, Pathologische Anatomie, Symptomatologie (310), Diagnose (311), Prognose, Therapie (312).	
8. Der Hämorthorax . . . . .	312
Ätiologie (312), Symptomatologie, Therapie (313).	
9. Der Chylothorax . . . . .	313
Definition, Ätiologie, Symptomatologie (313), Diagnose (314).	
<b>II. Die Bronchitis . . . . .</b>	<b>314</b>
Begriffsbestimmung und Einteilung (314).	
1. Bronchitis acuta (Tracheobronchitis) . . . . .	315
Ätiologie (315), Pathologische Anatomie (317), Pathologische Physiologie, Symptomatologie (318), Krankheitsverlauf, Die kapilläre Bronchitis (320), Die kapilläre Bronchitis im Greisenalter, Bronchiolitis der Kinder (321), Die rezidivierende Bronchitis, Prognose, Komplikationen, Diagnose (322), Therapie (323).	
2. Bronchitis chronica . . . . .	324
Ätiologie (325), Pathologische Anatomie, Pathologische Physiologie (326), Symptomatologie (327), Verlauf (328), Mucopurulente Form (329), Der trockene Katarrh, Die muköse chronische Bronchitis mit flüssigem Sekret (330), Der eosinophile Katarrh, Die Bronchitis pituitosa, Die Bronchoblennorrhoe (331), Komplikationen (332), Diagnose, Prognose, Therapie (333).	
3. Bronchitis putrida . . . . .	335
Definition (335), Ätiologie, Pathologische Anatomie, Symptomatologie (336), Verlauf (337), Komplikationen, Diagnose, Prognose (338), Therapie (339).	

	Seite
4. Bronchiolitis obliterans . . . . .	339
Ätiologie, Symptomatologie, Pathologische Anatomie, Pathogenese (339), Chronische und atypische Formen, Prognose, Therapie (340).	
5. Plastische oder pseudomembranöse Bronchitis . . . . .	340
Definition, Symptomatische Formen, Idiopathische Form, Symptomato- logie und Verlauf (340), Pathologische Anatomie und Physiologie (341), Diagnose, Prognose, Therapie (342).	
III. Die Bronchiektasie . . . . .	342
Definition, (342) Ätiologie (343), Pathologische Anatomie (346), Sympto- matologie (347), Verlauf (349), Komplikationen (352), Diagnose (353), Prognose, Therapie (354).	
IV. Stenose der Trachea und der Bronchien . . . . .	356
1. Die Tracheostenose . . . . .	356
Ätiologie, Symptomatologie (356), Diagnose, Prognose, Therapie (357).	
2. Die Bronchostenose . . . . .	357
Ätiologie, Symptomatologie (357), Therapie (358).	
V. Das Asthma bronchiale . . . . .	358
Historisches, Definition (358), Ätiologie (359), Pathogenese des Asthma- anfalls (361), Pathologische Anatomie, Symptomatologie (364), Ver- lauf (368), Diagnose (370), Prognose, Therapie (372).	
VI. Die Lungenentzündungen . . . . .	379
1. Allgemeines . . . . .	379
Historisches (379), Einteilung, Pathogenese der Lungenentzündungen (380).	
2. Die croupöse Pneumonie . . . . .	383
Ätiologie (383), Der Pneumokokkus (384), Der Friedländersche Bazillus (385), Pathologische Anatomie (387), Pathologische Physiologie (390), Allgemeiner Verlauf der typischen Pneumonie (395), Spezielle Sympto- matologie (396), Dauer und Ausgang der Pneumonie (407), Atypische Formen der Pneumonie (408), Komplikationen und abnorme Ausgänge der Pneumonie (414), Diagnose (420), Prognose (423), Therapie (424).	
3. Die Bronchopneumonie . . . . .	429
Definition, Vorkommen und Häufigkeit der Bronchopneumonie (429), Ätiologie (430), Pathologische Anatomie (432), Pathologische Physio- logie, Symptomatologie (434), Komplikationen, Verlauf (436), Dia- gnose (442), Prognose, Therapie (443).	
4. Pneumonien mit besonderer Ätiologie . . . . .	444
Hauptpneumonien (444), Pneumonien in Zusammenhang mit Brust- seuche, Psittakosis, Pestpneumonie (445), Die Schlackenpneumonie, Lungenmilzbrand (446), Influenzapneumonie (447).	
5. Die Lungenkongestion und die Splenopneumonie . . . . .	447
Lungenkongestion, Akute generalisierte Lungenkongestion, Pleuro- pulmonale Kongestion (447), Lungenkongestion im Kindesalter, Die Splenopneumonie (448).	
6. Chronische Pneumonien . . . . .	448
Definition, Pathologische Anatomie (448), Ätiologie (449), Symptomato- logie (450), Diagnose (451), Prognose, Therapie (452).	
VII. Lungenabszeß und Lungengangrän . . . . .	452
Ätiologie (452), Pathologische Anatomie (454), Symptomatologie (455), Verlauf (459), Komplikationen (460), Diagnose (461), Prognose, Therapie (462).	
VIII. Die Tuberkulose der Lungen . . . . .	465
1. Historisches . . . . .	465
2. Vorkommen und Verbreitung der Lungentuberkulose . . . . .	467
3. Der Tuberkelbazillus . . . . .	471
Morphologie und färberisches Verhalten (471), Kultur (473), Lebens- dauer und Resistenzfähigkeit (474), Infektiosität des Tuberkel- bazillus, Der Typus humanus (476), Der Typus bovinus, Typus galli- naceus (477), Tuberkelbazillen der Kaltblüter, Saprophytische tuber- kelbazillenähnliche Stäbchen, Vorkommen der verschiedenen Typen (478), Variabilität der verschiedenen Bazillentypen (481), Nachweis des Tuberkelbazillus im Tierversuch (482).	

	Seite
4. Die Infektionswege des Tuberkelbazillus . . . . .	482
a) Experimentelles . . . . .	482
Intravenöse Injektion, Subkutane Impfung (482), Kutane Infektion, Infektion der Schleimhäute, Impfung in das Auge, Intraperitoneale Infektion, Infektion des Darmkanals, Infektion der Luftwege (483).	
b) Die Infektionswege beim Menschen . . . . .	484
Kongenitale Infektion (484), Intestinale Infektion (485), Infektion der Haut und der Schleimhäute (486), Infektion der Lymph- drüsen, Infektion durch Inhalation (487).	
c) Die Erklärung der primären Krankheitslokalisation in der Lunge durch die verschiedenen Infektionswege . . . . .	488
d) Die Infektionsquellen für den Menschen . . . . .	492
$\alpha$ ) Der Mensch als Infektionsquelle . . . . .	493
$\beta$ ) Milch und Fleisch als Infektionsquelle . . . . .	495
e) Klinische Erfahrungen über die Infektionsgefahr beim Menschen . Infektion durch die Ehe (497), Infektion in der Familie, Infektion durch die Wohnung (498), Infektion durch Berufsgenossen, In- fektion durch Krankenpflege (499).	496
5. Die Tuberkuloseimmunität (Allergie, Tuberkulinwirkung) . . . . .	500
a) Die Gifte des Tuberkelbazillus . . . . .	501
Das Tuberkulin . . . . .	501
b) Die Immunisationsvorgänge im infizierten Organismus . . . . .	506
c) Die Bedeutung der Allergie für den Verlauf der Lungenschwindsucht	510
6. Die Disposition zur Phthise . . . . .	511
a) Heredität . . . . .	512
b) Erworbene Disposition . . . . .	518
7. Die Phthiseogenese beim Menschen . . . . .	525
Mischinfektion (532).	
8. Pathologische Anatomie . . . . .	533
Tuberkelbildung (533), Exsudation (535), Peribronchiale und perivasku- läre Tuberkulose (536), Lokalisation und Schicksal der ersten Herde (538), Weitere Ausbreitung der Tuberkulose (539), Kavernenbildung (540), Die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose (541).	
9. Allgemeine Symptomatologie, Verlauf und Diagnose . . . . .	545
a) Die gewöhnliche Form der Lungentuberkulose . . . . .	547
$\alpha$ ) Phthisis incipiens . . . . .	547
Symptomatologie (547), Diagnose der Phthisis incipiens (553), Weiterer Verlauf der Phthisis incipiens (567).	
$\beta$ ) Phthisis confirmata . . . . .	568
Symptomatologie (568), Verlauf (569), Diagnose (570).	
$\gamma$ ) Die Phthisis consummata . . . . .	571
b) Die fibröse Phthise . . . . .	572
Diagnose (573).	
c) Die bronchiektatische Form der Lungentuberkulose . . . . .	573
d) Die akute Lungentuberkulose . . . . .	573
$\alpha$ ) Pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose . . . . .	573
Akuteste Fälle, Die etwas weniger akuten Fälle der gelatinös-käsigen Pneumonie (573), Ätiologie, Symptomatologie (574), Verlauf, Ausgang, Diagnose (575).	
$\beta$ ) Die multiple, herdförmige, akute Tuberkulose . . . . .	576
Ätiologie, Pathologisch-anatomisches, Symptomatologie und Ver- lauf (576), Tod, Diagnose (577).	
e) Die Tuberkulose im Kindesalter . . . . .	578
Säuglingsalter (578), Spielalter (579), Das frühere Schulalter, Das spätere Schulalter und das Pubertätsalter (580).	
f) Die Tuberkulose im Greisenalter . . . . .	581
Pathologisch-anatomisches, Symptome, Verlauf (581), Diagnose (582).	
10. Die einzelnen Symptome der Lungentuberkulose . . . . .	582
a) Physikalische Symptome . . . . .	582
Inspektion, Palpation (582), Mensuration, Spirometrie und Pneumato- metrie, Auskultation und Perkussion (583), Die Lungentuberkulose im Röntgenbild (584).	
b) Andere lokale Symptome . . . . .	588
Husten (588), Sputum (589), Dyspnoe, Heiserkeit und andere Kehl- kopfstörungen (592), Schmerzen, Hämoptoe (593).	

	Seite
c) Allgemeinsymptome . . . . .	595
Fieber (595), Stoffwechsel und Ernährungszustand (596), Schweißbildung, Zirkulationsapparat (598), Blut (599), Verdauungsapparat (601), Muskulatur, Knochen und Gelenke, Haut (602), Harnapparat, Genitalapparat (603), Nervensystem, Psyche (604).	
11. Die Komplikationen der Lungentuberkulose . . . . .	605
Amyloide Degeneration der Unterleibsorgane (605), Darmtuberkulose, Mastdarmfisteln, Tuberkulöse Magengeschwüre (606), Kehlkopftuberkulose, Tuberkulöse Peritonitis, Tuberkulöse Pleuritis, Pleuritis sicca, Pleuritis exsudativa, Pneumothorax, Perikarditis, Endocarditis tuberculosa (607), Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Muskeln, Haut, Schleimhaut des Mundes und der Nase, Tuberkulose der Uvula, Thrombosen, Nervensystem (608), Nieren (609), Nicht tuberkulöse Komplikationen, Akute Katarrhe der oberen Luftwege, Chronische Pharyngolaryngitis, Chronische Bronchitis, Emphysem, Akute Infektionskrankheiten (610), Influenza, Pneumonie, Masern und Pertussis, Diabetes, Karzinom, Aktinomykose, Syphilis, Malaria, Neurosen, Schwangerschaft (611).	
12. Die Prognose der Lungentuberkulose . . . . .	611
13. Prophylaxe und Therapie der Lungentuberkulose . . . . .	613
a) Prophylaxe . . . . .	614
α) Erhöhung der Resistenz . . . . .	614
Prophylaktische Tuberkulinbehandlung, Prophylaktische Immunisierung mit Bazillen, Hygienisch-diätetische Maßnahmen (615), Die hygienisch-diätetischen Maßnahmen in der Jugend, die Beeinflussung der lokalen Disposition (617).	
β) Beschränkung der Infektionsgelegenheiten . . . . .	618
Unschädlichmachung des Auswurfs, Isolierung der Phthisiker (618), Wohnungshygiene (619), Gewerbehygiene, Beschränkung der Infektionsgefahr im Kindesalter, Eheverbot (620), Fürsorgestellen (621).	
γ) Die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit . . . . .	621
b) Therapie . . . . .	622
α) Spezifische Therapie . . . . .	623
Tuberkulintherapie (623), Aktive Immunisierung mit Bazillen (627), Passiv immunisierende Mittel, Spezifische Behandlung der Mischinfektion, Angeblich spezifisch wirkende Medikamente (628).	
β) Hygienisch-diätetische Behandlung . . . . .	629
Heilstättenbehandlung (629), Erholungsheime und Spezialkrankenhäuser (632), Walderholungsheime, Klimatherapie (633), Mineralwässer, Muskelruhe (637), Freiluft- und Liegekur (638), Bewegungstherapie, Ernährung (639), Hydrotherapie, Lichttherapie, Psychische Behandlung (641).	
γ) Direkte Einwirkungen auf die Respirationsorgane . . . . .	641
Der künstliche Pneumothorax (641), Andere chirurgische Eingriffe, Lungengymnastik, Pneumatotherapie, Die Kuhnsche Lungensaugmaske, Röntgentherapie (647), Inhalationstherapie (648).	
δ) Die Behandlung der einzelnen Symptome . . . . .	648
Fieber, Nachtschweiße (648), Husten, Auswurf, Hämoptoe, Erkrankungen des Kehlkopfs, Verdauungsstörungen (649), Schmerzen, Schwangerschaft (650).	
ε) Die Therapie bei den einzelnen Formen der Lungentuberkulose . . . . .	651
Therapie der chronischen Phthise (651), Therapie der fibrösen Phthise, Therapie der akuten Formen (652), Therapie der Tuberkulose der Kinder, Therapie der Tuberkulose im Greisenalter (653).	
IX. Die Pneumonokoniosen . . . . .	653
Historisches (653), Definition, Ätiologie (654), Pathologische Anatomie, Pathogenese (655), Symptomatologie (656), Verlauf (658), Komplikationen (659), Diagnose, Prognose (660), Behandlung (661).	
X. Das Lungenemphysem . . . . .	661
Definition (661), Ätiologie, Pathogenese (662), Pathologische Anatomie (670), Pathologische Physiologie (671), Symptomatologie (672), Komplikationen, Verlauf (675), Diagnose (676), Prognose, Therapie (677).	

	Seite
XI. Die Atelektase und die Cirrhose der Lungen . . . . .	680
1. Die Lungenatelektase . . . . .	680
Definition (680), Ätiologie und Pathogenese (681), Pathologische Anatomie, Symptomatologie (682), Diagnose, Therapie (683).	
2. Die Lungencirrhose . . . . .	683
Ätiologie, Symptomatologie (683), Folgen und Komplikationen (684), Therapie (685).	
XII. Fremdkörper in Bronchien und Lungen . . . . .	685
Ätiologie, Symptomatologie (685), Diagnose, Therapie (686).	
Anhang: Bronchial- und Lungensteine . . . . .	686
Diagnose, Behandlung (687).	
XIII. Die Pleuritis . . . . .	687
Historisches, Ätiologie (687), Pathologische Anatomie (692).	
1. Pleuritis sicca . . . . .	692
Ätiologie (692), Symptomatologie, Verlauf, Diagnose (693), Prognose, Therapie, Pleuritis sicca diaphragmatica (694).	
2. Pleuritis serofibrinosa . . . . .	695
Ätiologie (695), Pathologische Physiologie (696), Symptomatologie (699), Verlauf (711), Besondere Formen der Pleuritis (712), Komplikationen (716), Diagnose (717), Prognose (718), Therapie (719).	
3. Pleuritis purulenta . . . . .	727
Ätiologie (727), Symptomatologie (728), Verlauf (730), Diagnose (732), Prognose, Therapie (733).	
4. Empyema putridum . . . . .	736
Ätiologie (736), Symptomatologie, Diagnose, Prognose (737), Therapie (738).	
5. Die Pleuraverwachsungen . . . . .	738
a) Das Retrécissement thoracique und die Obliteration der Pleurahöhle . . . . .	738
Ätiologie, Symptomatologie (738), Diagnose (739), Prognose, Therapie (740).	
b) Flächenförmige Verwachsungen . . . . .	740
Ätiologie (740), Symptomatologie, Diagnose (741), Therapie (742).	
c) Zirkumskripte Verwachsungen . . . . .	742
Diagnose, Therapie (742).	
XIV. Der Pneumothorax . . . . .	742
Historisches, Definition, Pathogenese und pathologische Physiologie (742), Pathologische Anatomie (748), Ätiologie (749).	
1. Der reine Pneumothorax . . . . .	750
Symptomatologie (750), Verlauf (755), Diagnose, Prognose (757), Therapie (758).	
2. Der Seropneumothorax . . . . .	760
Ätiologie, Symptomatologie (760), Diagnose, Prognose, Therapie (762).	
3. Der Pyopneumothorax . . . . .	763
Ätiologie, Symptomatologie (763), Diagnose, Prognose, Therapie (765).	
XV. Die Geschwülste der Trachea, der Bronchien, der Lunge und der Pleura . . . . .	766
1. Gutartige Geschwülste . . . . .	766
2. Bösartige Neubildungen . . . . .	766
Vorkommen und pathologische Anatomie (766), Symptomatologie (769), Verlauf und Komplikationen (775), Diagnose (778), Prognose, Therapie (779).	
XVI. Die Syphilis der Trachea, der Bronchien, der Lunge und der Pleura . . . . .	780
1. Sekundäre Syphilis . . . . .	780
2. Tertiäre Syphilis . . . . .	780
a) Tertiäre Syphilis der Trachea und der Bronchien . . . . .	780
Pathologische Anatomie (780), Symptomatologie, Verlauf, Komplikationen (781), Diagnose, Prognose, Therapie (782).	
b) Tertiäre Lungensyphilis . . . . .	782
Pathologische Anatomie (782), Symptomatologie, Komplikationen (783), Diagnose (784), Prognose, Therapie (785).	
c) Die gummöse Fleuritis . . . . .	785
Diagnose, Therapie (785).	

	Seite
3. Hereditäre Syphilis . . . . .	785
Pathologische Anatomie (785), Symptomatologie, Syphilis hereditaria tarda (786).	
XVII. Die Streptothrix- und Aktinomyceserkrankungen der Bronchien und Lungen . . . . .	786
1. Die Aktinomykose . . . . .	787
Ätiologie, Pathogenese (787), Pathologische Anatomie, Symptomatologie (788), Diagnose, Prognose, Therapie (789).	
2. Die Streptothrichose . . . . .	790
Diagnose, Prognose, Therapie (790).	
XVIII. Schimmelpilz- und Soorerkrankungen der Bronchien und der Lunge . . . . .	790
1. Schimmelpilzkrankungen (Pneumomykosen) . . . . .	790
Ätiologie und Pathogenese, Pathologische Anatomie (790), Symptomatologie, Diagnose, Prognose, Therapie (791).	
2. Soor . . . . .	791
XIX. Tierische Parasiten . . . . .	791
1. Der Echinokokkus . . . . .	791
Ätiologie und Pathogenese (791), Pathologische Anatomie, Symptomatologie (792), Diagnose (796), Prognose, Therapie (797).	
2. Paragonimus Westermanni . . . . .	798
Literatur . . . . .	798
<b>Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Von Professor Dr. F. Külbs-Berlin</b>	<b>811</b>
I. Anatomie und Physiologie . . . . .	811
A. Allgemeine und topographische Anatomie des Herzens . . . . .	811
B. Spezielle Anatomie und Histologie . . . . .	813
1. Herz . . . . .	813
a) Der Herzmuskel . . . . .	813
b) Das Zwischengewebe . . . . .	814
c) Das Endokard . . . . .	815
d) Das Epikard . . . . .	815
e) Die Herzklappen . . . . .	815
f) Das Blutgefäßsystem . . . . .	815
g) Das Lymphgefäßsystem . . . . .	816
h) Das Fasersystem . . . . .	816
2. Die Blutgefäße . . . . .	817
C. Physiologie . . . . .	819
1. Allgemeines . . . . .	819
2. Vergleichend Anatomisches . . . . .	820
3. Die Innervation der Kreislauforgane . . . . .	820
a) Das Herznervensystem . . . . .	820
b) Reizbildung und Reizleitung . . . . .	826
c) Die Gefäßnerven . . . . .	828
4. Der Körperkreislauf . . . . .	829
a) Die Kraft des Herzens . . . . .	829
b) Die Mechanik des Kreislaufs . . . . .	830
c) Die Bedeutung des Gefäßsystems für den Kreislauf . . . . .	834
5. Der Lungenkreislauf . . . . .	836
6. Der fötale Kreislauf . . . . .	837
D. Das Reizleitungssystem im Herzen . . . . .	837
1. Anatomie . . . . .	837
a) Einleitung . . . . .	837
b) Atrioventrikularverbindung . . . . .	838
c) Sinusvorhofsverbindung . . . . .	849
d) Ventrikel-Bulbusverbindung . . . . .	852
e) Gefäße des Reizleitungssystems . . . . .	852
f) Nerven des Reizleitungssystems . . . . .	853
g) Geschichtliches . . . . .	853
2. Physiologie . . . . .	855
a) Reizleitung . . . . .	855
b) Reizbildung . . . . .	856

	Seite
c) Myogene und neurogene Theorie . . . . .	858
d) Zusammenfassung über die Reizbildung und Reizleitung . . . . .	860
3. Pathologische Veränderungen im Reizleitungssystem . . . . .	862
II. Untersuchungsmethoden . . . . .	865
A. Inspektion . . . . .	865
B. Palpation . . . . .	865
C. Perkussion . . . . .	868
1. Absolute und relative Herzdämpfung . . . . .	869
2. Veränderungen der Herzdämpfung . . . . .	871
D. Auskultation . . . . .	873
1. Methoden . . . . .	873
2. Normale Herztöne . . . . .	873
3. Veränderte Herztöne . . . . .	874
4. Herzgeräusche . . . . .	875
Endokardiale Herzgeräusche (875), Perikardiale Herzgeräusche, Akziden-	
telle Geräusche (876).	
5. Arterientöne und Arteriengeräusche . . . . .	878
Die pathologischen Veränderungen der Gefäßtöne (879).	
6. Venentöne und Venengeräusche . . . . .	879
E. Die Pulsuntersuchung . . . . .	879
1. Der Arterienpuls . . . . .	879
a) Palpation . . . . .	880
Die Pulsfrequenz (880), Der Rhythmus des Pulses (881), Puls-	
qualität (882).	
b) Sphygmographie . . . . .	883
2. Der Venenpuls . . . . .	887
Positiver Lebervenenpuls (890).	
3. Erkennung der Arrhythmien aus dem Sphygmogramm . . . . .	890
Pulsus irregularis respiratorius, Extrasystolische Arrhythmien (891),	
Pulsus irregularis perpetuus, Überleitungsstörungen, Pulsus alter-	
nans (892).	
F. Untersuchung des Blutdrucks . . . . .	892
1. Methodik . . . . .	893
Historisches (893), Die Bestimmung des maximalen Blutdrucks (895),	
Minimaler Blutdruck, Pulsdruck, Pulsamplitude, Mitteldruck (897).	
2. Faktoren, die physiologisch den Blutdruck beeinflussen . . . . .	898
3. Praktische Ergebnisse . . . . .	899
G. Die Röntgendiagnostik . . . . .	900
1. Die Röntgensilhouette des Herzens . . . . .	902
a) Allgemeines . . . . .	902
b) Herzsilhouette bei Klappenfehlern . . . . .	906
c) Herzsilhouette bei Hypertrophie . . . . .	909
d) Herzsilhouette bei Situs inversus . . . . .	910
e) Herzsilhouette bei Perikarditis . . . . .	910
2. Die Röntgensilhouette der großen Gefäße . . . . .	913
a) Verbreiterung und Verengung der Aorta thoracica . . . . .	914
b) Aneurysmen . . . . .	914
α) Das Aneurysma der Aorta thoracica . . . . .	914
β) Das Aneurysma der Arteria anonyma . . . . .	916
γ) Das Aneurysma der Aorta descendens . . . . .	916
δ) Das Aneurysma der Arteria pulmonalis . . . . .	916
3. Die Röntgendiagnostik an den mittleren und kleineren Gefäßen . . . . .	916
H. Elektrokardiographie . . . . .	917
1. Technik und Physiologie . . . . .	917
2. Form des Elektrokardiogramms . . . . .	919
3. Klinisches . . . . .	922
a) Allgemeines . . . . .	922
b) Technisches und Wahl der Ableitung . . . . .	923
c) Physiologische Veränderungen des Elektrokardiogramms . . . . .	923
d) Pathologische Veränderungen des Elektrokardiogramms . . . . .	925
1. Respiratorische Arrhythmie (Sinusarrhythmie) . . . . .	928
2. Extrasystolen . . . . .	928

	Seite
3. Pulsus irregularis perpetuus . . . . .	929
4. Überleitungsstörungen . . . . .	930
5. Pulsus alternans . . . . .	931
6. Bradykardie . . . . .	931
7. Tachykardie . . . . .	931
I. Die Funktionsprüfung des Herzens . . . . .	932
1. Methoden, die die Veränderungen von Puls und Blutdruck nach dosierter Arbeit berücksichtigen . . . . .	933
2. Methoden, die das Verhalten von Pulsdruck bzw. Blutdruck in verschiedener Körperlage oder bei Ausschaltung bestimmter Gefäßbezirke in Rechnung setzen . . . . .	934
3. Methoden zur Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens . . . . .	934
4. Sphygmobolometrie und Ergometrie . . . . .	935
III. Störungen der Schlagfolge des Herzens . . . . .	938
A. Die Arrhythmien . . . . .	939
1. Respiratorische Arrhythmie . . . . .	939
2. Extrasystolen . . . . .	940
3. Pulsus irregularis perpetuus . . . . .	944
4. Überleitungsstörungen . . . . .	945
a) Überleitungshemmung = partieller Block . . . . .	946
b) Überleitungsunterbrechung (Dissoziation = völliger Herzblock) . . . . .	948
Adams Stokescher Symptomenkomplex (949), pathologisch-anatomische Veränderungen im Hißschen Bündel, Klinik der Anfälle (950).	
5. Pulsus alternans . . . . .	951
B. Tachykardie und Bradykardie. . . . .	953
1. Tachykardie . . . . .	953
2. Die Bradykardie . . . . .	954
Begriff (954), die einzelnen Bradykardien (955).	
C. Hemisystolie . . . . .	957
IV. Die Kreislaufsinsuffizienz . . . . .	958
A. Allgemeines . . . . .	959
B. Symptomatologie . . . . .	964
1. Symptomatologie der chronischen Kreislaufinsuffizienz . . . . .	964
a) Dyspnoe . . . . .	964
b) Cyanose . . . . .	965
c) Herzklopfen und andere Sensationen in der Herzgegend . . . . .	966
d) Ödeme . . . . .	966
Ursachen, Klinik (967).	
e) Stauungsnieren . . . . .	968
f) Stauungslungen . . . . .	969
Anatomisches (970).	
g) Stauungsleber . . . . .	970
Klinik, Anatomisches (970).	
h) Stauungsmilz . . . . .	971
Anatomisches (972).	
i) Magen-Darmstauung . . . . .	972
k) Stauung in den Genitalorganen . . . . .	972
l) Das Blut der Herzkranken . . . . .	972
m) Stauung im Zentralnervensystem . . . . .	973
2. Symptomatologie der akuten Kreislaufinsuffizienz . . . . .	973
Ätiologie, Symptomatologie (973).	
C. Die Beziehung der Insuffizienz zur Hypertrophie . . . . .	974
D. Plötzlicher Herztod . . . . .	976
E. Die Ursachen der Kreislaufinsuffizienz . . . . .	977
F. Diagnose der Kreislaufinsuffizienz . . . . .	979
G. Prognose der Kreislaufinsuffizienz . . . . .	981
H. Therapie der Kreislaufinsuffizienz . . . . .	981
1. Allgemeines . . . . .	981
2. Prophylaxe . . . . .	983
3. Ruhe und Bewegung . . . . .	984
4. Medikamentöse Therapie . . . . .	986



	Seite
a) Herzmittel . . . . .	986
a) Digitalis und Strophanthus . . . . .	986
Wirkung (987), Testmethode (988), Experimentelles (990), Ersatz-	
produkte (991).	
β) Übrige Herzmittel . . . . .	994
Kampfer, Moschus, Koffein (994).	
b) Gefäßmittel . . . . .	994
Adrenalin, Alkohol, Äther, Ergotin, Atropin, Hydrastispräparate	
(995), Strychnin, Nitrite (996).	
c) Praktische Anwendung der Herz- und Gefäßmittel . . . . .	996
a) Akute Herzinsuffizienz . . . . .	996
β) Periodische Digitaliskur und chronische Digitaliskur . . . . .	998
d) Morphinum . . . . .	998
e) Die Diuretica . . . . .	999
5. Physikalische Therapie . . . . .	999
a) Mechanotherapie . . . . .	999
Indikationen, Aktive Bewegungen (1000), Atemgymnastik (1001),	
Massage (1002).	
b) Hydrotherapie . . . . .	1003
Wasserbäder (1003), Kohlensäurebäder (1004), Sauerstoffbäder, Sol-	
bäder, Moor- und Schlamm-bäder (1005).	
Indikationen und Kontraindikationen für Bäder bei Herz- und	
Gefäßkrankheiten . . . . .	1005
c) Elektrotherapie . . . . .	1006
6. Diätetische Therapie . . . . .	1007
7. Therapeutische Übersichtstabelle . . . . .	1010
a) Akut einsetzende bedrohliche Herzinsuffizienz . . . . .	1010
b) Akut bzw. subakut einsetzende Insuffizienz des Herzens . . . . .	1010
c) Chronische Herzinsuffizienz mit akuten Exazerbationen . . . . .	1011
V. Die organischen Erkrankungen des Herzens . . . . .	1011
A. Die entzündlichen Erkrankungen . . . . .	1011
1. Die Endokarditis . . . . .	1011
a) Ätiologie . . . . .	1011
b) Experimentelles . . . . .	1012
c) Pathologische Anatomie . . . . .	1013
d) Endocarditis acuta . . . . .	1015
Symptomatologie (1015), Verlauf (1017), Differentialdiagnose, Pro-	
gnose (1019), Therapie (1020).	
e) Endocarditis chronica . . . . .	1021
Ätiologie (1021), Symptomatologie, Diagnose, Prognose, Therapie	
(1022).	
f) Endocarditis recurrens . . . . .	1022
Diagnose (1023).	
g) Endocarditis lenta . . . . .	1023
Prognose (1023).	
h) Die Wandendokarditis . . . . .	1023
Diagnose, Prognose, Therapie (1024).	
2. Myokarditis . . . . .	1024
a) Allgemeines . . . . .	1024
b) Ätiologie . . . . .	1024
c) Pathologische Anatomie . . . . .	1026
d) Myocarditis acuta . . . . .	1028
Symptomatologie (1028), Prognose, Therapie, Myokarditis nach	
Diphtherie: Symptomatologie (1029), Prognose, Therapie,	
Myokarditis bei Sepsis (1030), Myokarditis bei Polyarthrit	
rheumatica, Myokarditis nach Typhus (1031), Myokarditis nach	
Scharlach: Prognose (1032).	
e) Myocarditis chronica . . . . .	1033
3. Perikarditis . . . . .	1033
Definition, Ätiologie, Pathologische Anatomie (1033), Symptomatologie	
und Verlauf (1034), Differentialdiagnose (1038), Komplikationen,	
Prognose (1039), Therapie (1040).	
B. Herzklappenfehler . . . . .	1042
1. Allgemeines . . . . .	1042
a) Definition . . . . .	1042
b) Ätiologie . . . . .	1043
Statistisches (1044).	

	Seite
c) Folgen eines Klappenfehlers . . . . .	1044
Hypertrophie (1044), Dilatation (1047), Dekompensation (1050).	
d) Statistisches . . . . .	1052
Häufigkeit der Klappenfehler (1052), Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler (1052), Zeit des Auftretts der Klappenfehler (1053).	
e) Pathologische Anatomie . . . . .	1054
2. Mitralinsuffizienz . . . . .	1055
Dynamische Folgen (1055), Klinische Symptome (1056), Diagnose, Pro- gnose (1057), Therapie (1058).	
3. Mitralstenose . . . . .	1058
Kreislaufstörungen, Klinische Symptome (1059), Diagnose (1061), Prognose, Therapie (1062).	
4. Aorteninsuffizienz . . . . .	1063
Ätiologie, Dynamische Folgeerscheinungen, Klinische Symptome (1063), Diagnose, Prognose (1065), Therapie (1066).	
5. Aortenstenose . . . . .	1068
Dynamische Folgeerscheinungen, Klinische Symptome (1068), Diagnose, Prognose, Therapie (1069).	
6. Pulmonalinsuffizienz . . . . .	1070
Dynamische Folgen, Klinische Symptome (1070), Diagnose, Prognose, Therapie (1071).	
7. Pulmonalstenose . . . . .	1071
Dynamische Folgen, Klinische Symptome (1071), Diagnose, Prognose, Therapie (1072).	
8. Trikuspidalinsuffizienz . . . . .	1072
Dynamische Folgeerscheinungen (1072), Klinische Symptome (1073), Diagnose, Prognose, Therapie (1074).	
9. Trikuspidalstenose . . . . .	1074
Zirkulationsstörungen, Klinische Symptome (1074), Prognose (1075).	
10. Kombinierte Klappenfehler . . . . .	1075
Diagnose, Häufigkeit der Kombinationen (1076), Prognose (1077).	
C. Myodegeneratio cordis . . . . .	1077
1. Definition . . . . .	1077
2. Ätiologie . . . . .	1078
3. Pathologische Anatomie . . . . .	1079
4. Symptomatologie . . . . .	1082
Symptomatologie der chronischen Form (1082), Symptomatologie des akuten Stadiums der schweren Kreislaufstörung (1084).	
5. Diagnose . . . . .	1085
6. Prognose . . . . .	1086
7. Therapie . . . . .	1086
D. Die nichtentzündlichen Erkrankungen des Perikards . . . . .	1087
1. Hydroperikard . . . . .	1087
Anatomisches (1087), Klinik, Prognose, Therapie (1088).	
2. Hämoperikard (Bluterguß im Herzbeutel) . . . . .	1088
Ätiologie, Symptomatologie, Therapie (1088), Prognose (1089).	
3. Pneumoperikard . . . . .	1089
Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose (1089), Prognose, Therapie (1090)	
E. Die Hypertrophie der Herzmuskulatur (idiopathische Herzvergrößerung) . . . . .	1090
1. Definition . . . . .	1090
2. Ätiologie . . . . .	1091
3. Experimentelles . . . . .	1091
4. Symptomatologie . . . . .	1092
F. Die akute Dilatation des Herzens . . . . .	1093
Ätiologie (1093), Symptome, Prognose, Therapie (1094).	
G. Thromben im Herzen . . . . .	1094
H. Das Herzaneurysma . . . . .	1095
Pathologische Anatomie und Ätiologie, Symptomatologie (1095), Dia- gnose, Prognose, Therapie (1096).	
I. Die Geschwülste des Herzens . . . . .	1096
K. Die Parasiten des Herzens . . . . .	1096
L. Die Mißbildungen im Herzen . . . . .	1096
Cyanose (1099).	

	Seite
1. Die anatomischen Unterlagen der Mißbildungen des Herzens . . . . .	1099
Mißbildungen des Septum atrioventriculosum, Defekte in der Klappen- anlage, Mißbildungen des Septum aorticum (1099), Transposition der großen Gefäße, Störungen in der Gesamtanlage des Herzens, Offenbleiben des Ductus Botalli (1100).	
2. Die klinisch wichtigsten Mißbildungen des Herzens . . . . .	1100
Offenes Foramen ovale (1100), Offenbleiben des Ductus Botalli, Ven- trikelseptumdefekt (1101), Aneurysmen des offenen Ductus arteriosus Botalli, Transposition der großen Gefäße, Falsche Sehnenfäden (1102).	
a) Pulmonalstenose . . . . .	1102
b) Isthmusstenose . . . . .	1103
VI. Die organischen Erkrankungen der Gefäße . . . . .	1104
A. Krankheiten der Arterien . . . . .	1104
1. Arteriosklerose . . . . .	1104
a) Das Wesen der Arteriosklerose . . . . .	1104
Definition (1104), Pathologische Anatomie und Pathogenese (1105).	
b) Ätiologie . . . . .	1107
Experimentelles (1109).	
c) Symptomatologie . . . . .	1111
α) Allgemeines . . . . .	1111
Klinisches Krankheitsbild (1112), Objektiver Befund (1113).	
β) Symptome bei der lokalisierten Sklerose einzelner Gefäßgebiete Die Gehirnsklerose, Die Koronarsklerose (1116), Die Pulmonal- sklerose (1118), Das intermittierende Hinken (1119), Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis (1121).	1116
d) Verlauf und Prognose . . . . .	1122
e) Therapie . . . . .	1124
f) Gefäßkrisen . . . . .	1128
g) Juvenile Arteriosklerose (Romberg) . . . . .	1128
2. Syphilis der Gefäße . . . . .	1129
a) Allgemeines . . . . .	1129
Historisches, Häufigkeit (1129), Zeit des Auftretts, Verhältnis zum Verlauf der Syphilis (1130).	
b) Mesaortitis syphilitica . . . . .	1130
Pathologische Anatomie (1130), Symptomatologie, Subjektive Sym- ptome (1132), Objektiver Befund (1134), Differentialdiagnose (1135), Prognose, Therapie (1136).	
c) Die Syphilis der mittleren und kleinen Arterien . . . . .	1137
Pathologische Anatomie (1137), Die wichtigsten Lokalisationen: Ge- hirn (1138), Herz, Arme und Beine (1139), Magen-Darmkanal, Therapie (1140).	
3. Tuberkulose der Gefäße . . . . .	1140
4. Aneurysma . . . . .	1141
a) Allgemeines . . . . .	1141
Definition, Pathologische Anatomie (1141), Ätiologie (1145), Häufig- keit (1148).	
b) Das Aneurysma der Brustorta . . . . .	1149
Symptomatologie (1149), Differentialdiagnose (1151), Prognose (1152), Therapie (1153).	
c) Die seltenen Aneurysmen . . . . .	1155
α) Aneurysma der Aorta abdominalis . . . . .	1155
β) Aneurysma der Anonyma Karotis . . . . .	1156
γ) Aneurysma der Arteria pulmonalis . . . . .	1157
δ) Die Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien . . . . .	1158
5. Arteriitis . . . . .	1160
6. Periarteriitis nodosa . . . . .	1160
Symptome, Anatomie (1160), Ätiologie, Diagnose, Therapie (1161).	
B. Krankheiten der Venen . . . . .	1161
1. Phlebitis . . . . .	1161
Pathologische Anatomie, Ursachen (1161), Verlauf, Symptome, Dia- gnose, Prognose, Therapie (1162).	
2. Varizen . . . . .	1163
Pathologische Anatomie, Häufigkeit, Ätiologie (1163), Symptomato- logie (1164), Therapie (1165).	

	Seite
3. Phlebosklerose . . . . .	1166
4. Phlebitis luetica . . . . .	1166
C. Thrombose und Embolie . . . . .	1167
1. Thrombose . . . . .	1167
a) Allgemeines . . . . .	1167
Pathologische Anatomie und Ätiologie (1167), Klinisches, Therapie (1168).	
b) Thrombose einzelner Venen . . . . .	1168
Armvenen (1168), Hirnvenen und Sinus, V. centralis nervi optici, V. cava superior, Gebiet der unteren Hohlvene (1169), Pfortader, Jugularvenen (1170) . . . . .	1170
2. Embolie . . . . .	1170
Definition und pathologische Anatomie (1170), Folgen der Embolie (1171), Klinik (1172), Therapie, Spontangrän der Extremitäten (1173).	
VII. Die nervösen Erkrankungen der Zirkulationsorgane . . . . .	1174
A. Die Herzneurose im eigentlichen Sinne . . . . .	1174
1. Allgemeines . . . . .	1174
Definition (1174), Symptomatologie (1175), Verlauf und Prognose, Differentialdiagnose (1180), Therapie (1181).	
2. Die kardiale Form der Neurasthenie . . . . .	1183
Anhang:	
a) Besonders beschriebene Formen, die aber hierher gehören . . . . .	1185
b) Das Herz bei den übrigen Neurosen und den Psychosen . . . . .	1186
3. Die Herzneurose als Teilerscheinung organischer Erkrankungen . . . . .	1187
a) Allgemeines . . . . .	1187
b) Entstehungsmöglichkeiten . . . . .	1187
Zirkulationsorgane, Verdauungsorgane (1189), Harn- und Geschlechtsorgane (1190), Respirationsorgane (1191), Nervensystem (1192), Bewegungsapparat (1193), Akute und chronische Infektionskrankheiten, Konstitutionskrankheiten (1194).	
4. Die toxischen Herzneurosen . . . . .	1195
5. Die thyreotoxischen Herzstörungen, das sogenannte „Basedowherz“ . . . . .	1196
Definition (1196), Ätiologie, Symptomatologie (1197), Therapie (1198).	
B. Besondere, meist organisch bedingte Symptomenkomplexe . . . . .	1199
1. Die paroxysmale Tachykardie . . . . .	1199
Begriff (1199), Symptomatologie (1201), Verlauf, Prognose, Therapie (1202).	
2. Angina pectoris . . . . .	1203
Definition und Wesen, Theorie (1203), Ätiologie (1204), Symptomatologie, Prognose (1205), Therapie (1206).	
3. Kardiales Asthma . . . . .	1207
Definition und Ätiologie (1207), Symptomatologie (1208), Differentialdiagnose, Therapie (1209).	
4. Organische Erkrankungen der Herznerven . . . . .	1210
a) Allgemeines . . . . .	1210
b) Spezielles . . . . .	1212
5. Morgagni-Adams-Stokesscher Symptomenkomplex . . . . .	1212
Definition und Geschichtliches (1212), Symptomatologie (1213), Pathologische Anatomie und Physiologie (1215), Differentialdiagnose, Prognose, Therapie (1216).	
C. Gefäßneurosen . . . . .	1217
VIII. Der Kreislauf in seinen Beziehungen zu physiologischen und pathologischen Zuständen . . . . .	1217
A. Herz und Lebensalter . . . . .	1218
1. Säuglingsalter . . . . .	1218
2. Pubertät . . . . .	1218
Diagnose, Prognose, Therapie (1221).	
3. Greisenalter . . . . .	1221
Prognose, Therapie (1222).	

	Seite
B. Herz und körperliche Anstrengungen . . . . .	1223
1. Allgemeines . . . . .	1223
2. Die leichte Überanstrengung . . . . .	1224
3. Die akute schwere Überanstrengung . . . . .	1224
4. Die chronische schwere Überanstrengung . . . . .	1224
C. Herz und Trauma . . . . .	1226
Geschichtliches (1226).	
1. Trauma und Herzfehler . . . . .	1227
Prognose (1228), Therapie, Zusammenfassung (1229).	
2. Trauma und Herzmuskelerkrankung . . . . .	1229
3. Trauma und Perikard . . . . .	1231
Hämoperikard (1231), Kontinuitätstrennungen, Blutungen und Entzündungen (1232), Zusammenfassung (1233).	
4. Trauma und Neurosis cordis . . . . .	1233
Begutachtung (1234).	
D. Herz und andere organische Erkrankungen . . . . .	1235
1. Respirationsorgane . . . . .	1235
2. Verdauungsorgane . . . . .	1237
3. Niere . . . . .	1239
4. Adhäsionen mit der Umgebung . . . . .	1240
5. Infektionskrankheiten . . . . .	1241
a) Herz und akute Infektionskrankheiten . . . . .	1241
Einfluß des Fiebers auf den Kreislauf . . . . .	1241
b) Herz und chronische Infektionskrankheiten . . . . .	1243
1. Tuberkulose . . . . .	1243
Klinisches, Anatomisches (1243).	
2. Syphilis . . . . .	1244
Anatomische Unterlagen (1244), Die syphilitische Aorteninsuffizienz, Symptomatologie (1245).	
6. Die bei Fettleibigen auftretenden Herzbeschwerden (Fettherz) . . . . .	1246
Symptomatologie (1247), Diagnose, Prognose, Therapie (1248).	
7. Störungen der inneren Sekretion . . . . .	1248
8. Erkrankungen der weiblichen Genitalien . . . . .	1249
Herz und Gravidität . . . . .	1250
Anhang: Herz und Aszites, Bauchtumoren etc. . . . .	1253
9. Erkrankungen des Blutes . . . . .	1253
a) Herz und Anämie (Chlorose) . . . . .	1253
b) Herz und perniziöse Anämie . . . . .	1254
c) Herz und Leukämie bzw. Pseudoleukämie . . . . .	1254
d) Herz und Polyzythämie . . . . .	1254
10. Erkrankungen des Zentralnervensystems . . . . .	1254
a) Organische Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks . . . . .	1254
b) Erkrankungen der Gehirnhäute . . . . .	1255
c) Funktionelle Erkrankungen des Zentralnervensystems . . . . .	1256
11. Kyphoskoliose . . . . .	1256
Diagnose, Therapie (1257).	
12. Verbrennung und Erfrierung . . . . .	1257
a) Herz und Verbrennung . . . . .	1257
b) Herz und Erfrierung . . . . .	1258
E. Herz und Genußmittel . . . . .	1258
1. Kaffee, Tee, Tabak . . . . .	1258
2. Alkohol . . . . .	1259
Symptomatologie (1260).	
3. Morphium . . . . .	1261
F. Herz und Operation, Shok, Narkose . . . . .	1261
1. Herz und Operation . . . . .	1261
2. Herz und Shokwirkung . . . . .	1262
3. Herz und Narkose . . . . .	1263
Experimentelles, Kontraindikationen der Narkose (1263).	
Literatur . . . . .	1264
<b>Autorenregister</b> . . . . .	<b>1291</b>
<b>Sachregister</b> . . . . .	<b>1305</b>

# Erkrankungen der oberen Luftwege\*).

Von

Edmund Meyer-Berlin.

Mit 72 Abbildungen.

---

## A. Erkrankungen der Nase.

### I. Der Nasenkatarrh.

#### 1. Der akute Nasenkatarrh.

**Ätiologie.** Unter den Ursachen des akuten Nasenkatarrhs spielt die Erkältung die Hauptrolle. Der Schnupfen wird nicht nur durch eine plötzliche Abkühlung des Kopfes hervorgerufen, sondern er kann auch von anderen Teilen des Körpers her ausgelöst werden. Bei zahlreichen Menschen besteht unzweifelhaft eine Disposition für akute Katarrhe; sie kann lokal in anatomischen Verhältnissen begründet sein; so z. B. in Verbiegungen der Nasenscheidewand, Schwellungen der Schleimhaut, Nasenpolypen oder adenoiden Vegetationen, oder sie kann auf unzweckmäßiger, unhygienischer Lebensweise beruhen. Personen, die durch ihren Beruf oder durch Gewöhnung zum Aufenthalt in geschlossenen, häufig überhitzten Räumen gezwungen sind, sind besonders zu katarrhalischen Affektionen geneigt. Zu den prädisponierenden Momenten muß das die Krankheit hervorrufende Agens hinzutreten, das wohl stets aus Mikroorganismen besteht. Es ist allerdings bisher noch nicht gelungen, einen bestimmten Krankheitserreger als Ursache des akuten Katarrhs festzustellen, offenbar ist eine größere Zahl von Bakterien imstande, akute katarrhalische Entzündungen zu veranlassen. Der akute Katarrh der Nase ist in den meisten Fällen eine Infektionskrankheit. Das beweist der Verlauf, das Auftreten von Allgemeinerscheinungen und endlich die Übertragbarkeit, die durch die täglichen Beobachtungen festgestellt ist, experimentell aber bisher nur einmal von Beckmann beobachtet werden konnte. Eine besondere Berücksichtigung bei der Ätiologie erfordert der Gonokokkus, der beim Neugeborenen die *Coryza neonatorum* hervorruft. Die Infektion erfolgt gerade so wie die der *Conjunctiva intra partum*. Der Nachweis der Gonokokken ist im Nasensekret meist ohne Schwierigkeit zu erbringen; man muß sich aber vor Verwechslung mit anderen Diplokokken, die regelmäßig, jedoch nicht intrazellulär, im Nasensekret vorkommen, hüten. Gonorrhöische Erkrankungen der Nasenschleimhaut beim Erwachsenen werden verhältnismäßig nur selten beobachtet. Auch chemische

---

\*) Das Literaturverzeichnis befindet sich am Schluß. S. 159 ff.

## Vorbemerkung: Die Untersuchung der Nase.



Abb. 1.

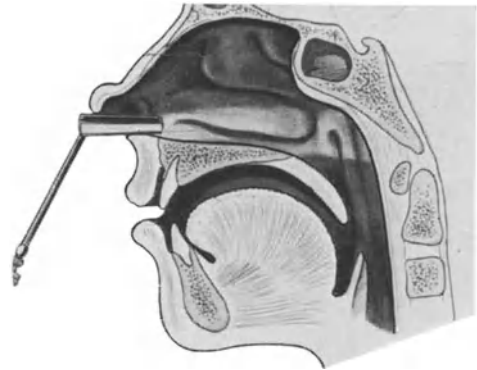


Abb. 2.

Besichtigung des unteren Abschnittes der Nasenhöhle: untere Muschel, unterer Nasengang, Nasenboden, unterster Abschnitt des Septum. Stellung des Kranken: Kinn der Brust angenähert. Nasenspitze durch Spekulum angehoben.



Abb. 3.

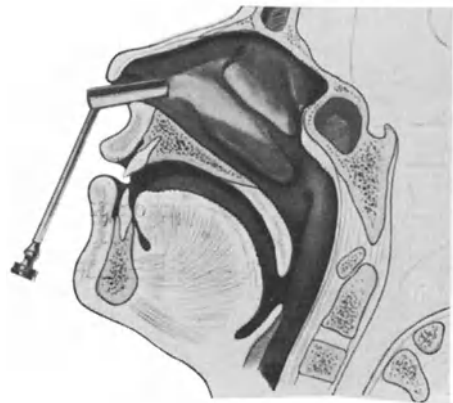


Abb. 4.

Besichtigung des oberen Abschnittes der Nasenhöhle: mittlere Muschel bis zur Fissura olfactoria, mittlerer Nasengang, entsprechender Septumabschnitt. Stellung des Kranken: Kopf etwas nach hinten übergebogen, Nasenspitze nicht angehoben.



Abb. 5.  
Rhinoskopia media zur Besichtigung des mittleren Nasenganges mit langbran- chigem Spekulum: Hiatus semilunaris, Ausmündung der Kieferhöhle, Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen.

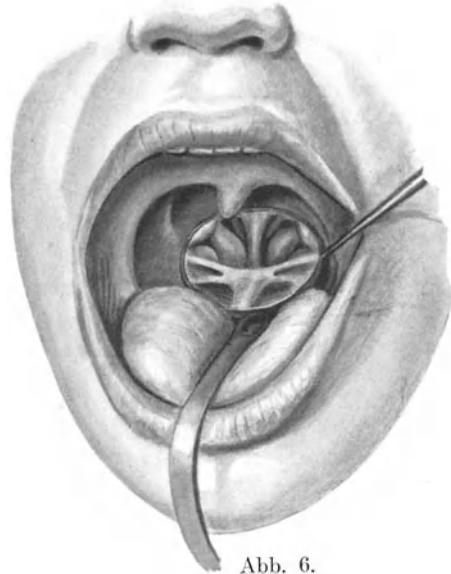


Abb. 6.

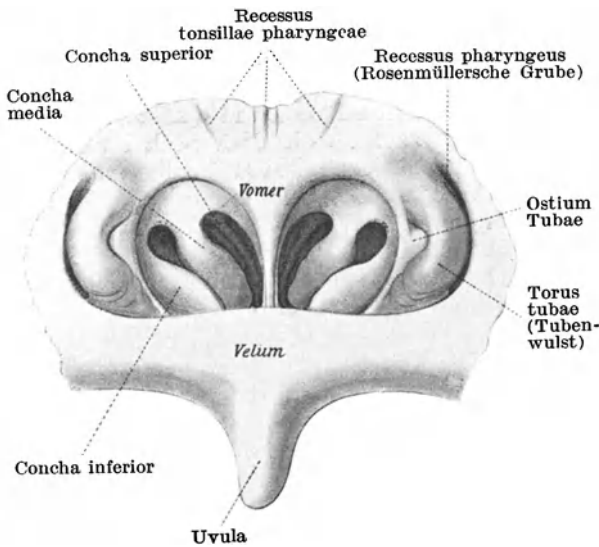


Abb. 6a. \*)

Abb. 6. Rhinoskopia posterior zur Besichtigung des Nasenrachens und der hinteren Enden der Muscheln, der Nasengänge und des Septum. Die Zunge mit Spatel heruntergedrückt, der Rachenspiegel mit der spiegelnden Fläche nach oben vom linken Mundwinkel eingeführt und Abb. 6a das postrhinoskopische Bild.

\*) Die Abbildungen 6a, 7, 9, 11—16, 20, 21, 23—28, 31, 32, 42, 50, 52—55, 57—63, 65—72 wurden aus „Schmidt-Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege“ (Verlag von Julius Springer in Berlin, 4. umgearb. Aufl. 1909) übernommen.



und mechanische Reize können akute Katarrhe hervorrufen. Namentlich beobachtet man sie häufig nach Gebrauch von Jod, nach Einatmung von Säuren, Ammoniak, Quecksilber, Arsenik u. a. Staub und Ruß wirken teils als chemische, teils als mechanische Reize auf die Nasenschleimhaut.

Der akute Katarrh der Nase tritt entweder *idiopathisch* als selbständige Erkrankung auf oder *symptomatisch* als Begleiterscheinung akuter Infektionskrankheiten. Bei Influenza, Masern, Scharlach, Röteln, Diphtherie u. a. ist die Rhinitis acuta als Begleiterscheinung oder Initialsymptom außerordentlich häufig.

**Symptomatologie und Verlauf.** Die Erkrankung setzt in den meisten Fällen unter nicht erheblichen allgemeinen Störungen — leichter Temperatursteigerung — höhere Temperaturen kommen nur bei zu Fieber neigenden Menschen vor, — Milzschwellung, wie sie Friedreich wiederholt beobachtete, und Abgeschlagenheit — mit Niesen, Brennen, Stechen und Trockenheitsgefühl im Halse und im Nasenrachen ein. Die Absonderung ist im Beginn fast immer vermindert. Nach wenigen Stunden, mitunter erst nach mehreren Tagen nimmt die Schwellung etwas ab, die Schleimhaut wird feucht, reichliche Mengen einer wasserklaren Flüssigkeit werden unter Nachlaß des Spannungsgefühls abgesondert — der Katarrh löst sich. Allmählich wird das Sekret mehr schleimig; abgestoßene Epithelien und ausgewanderte Lymphzellen finden sich reichlich beigemischt; endlich wird die Absonderung rein eitrig. Unter Nachlaß der Sekretion bilden sich die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut zurück, bis nach Ablauf von 2—3 Wochen eine vollständige Heilung eingetreten ist.

Der Schnupfen bedingt im ersten Stadium eine Eingenommenheit des Kopfes, die geistige Arbeit und Konzentration der Gedanken unmöglich macht. Im zweiten Stadium ist die Nase bald zugeschwollen, bald für die Luft durchgängig. Dementsprechend wechselt das Gefühl des Benommenseins. In frischer Luft lassen die Beschwerden gewöhnlich nach, um beim Aufenthalt in geschlossenen, besonders überhitzten Räumen in erhöhtem Maße wiederzukehren. In diesem Stadium des Katarrhs, mehr aber noch im dritten, verschwindet die Eingenommenheit; statt dessen stellen sich Schmerzen ein, die bald in der Stirn, bald über den Augenbrauen, bald hinter den Augenhöhlen lokalisiert werden, bald vollständig unter dem Bild einer Supraorbitalneuralgie verlaufen. Die Schmerzen sind auf ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Nasennebenhöhlen zu beziehen, ohne daß aus der Lokalisation des Schmerzes auf die befallenen Nebenhöhlen geschlossen werden könnte.

Das aus der Nase herausfließende Sekret, besonders das seröse des zweiten Stadiums, wirkt als starker Reiz auf die Haut des Naseneingangs. Es kommt zu erythemartiger Rötung der Nasenspitze und der Oberlippe, zur Borkenbildung und zu schmerzhaften Rhagaden, aus denen sich Ekzeme entwickeln können. Eine Beteiligung der Konjunktiven kommt häufig vor. Die Übertragung erfolgt entweder durch den Tränennasengang oder durch Taschentücher oder Finger. Episkleritis und Keratitis können gleichfalls als Komplikationen des akuten Katarrhs auftreten.

**Pathologisch-anatomisch** handelt es sich bei dem akuten Katarrh um eine Hyperämie und Durchtränkung des Gewebes, Erweiterung der Drüsenausführungsgänge und Epithelveränderung, insbesondere um eine Rundzelleninfiltration des Oberflächenepithels und der subepithelialen Schicht, welche sich besonders um die Querschnitte der Gefäße lokalisiert (Suchanneck).

**Rhinoskopisches Bild.** Im Beginn des akuten Katarrhs ist eine starke Rötung, Trockenheit und Schwellung der unteren Muscheln, insbesondere am vorderen und hinteren Ende regelmäßig vorhanden. Die untere Muschel

berührt das Septum und behindert den Überblick über die tieferen Teile der Nase. Im weiteren Verlauf richtet sich der rhinoskopische Befund nach dem Füllungszustand des Schwellgewebes. Bald sieht man die Muscheln gerötet und der Nasenscheidewand anliegend, bald blaß und schlank, nur wenig vom normalen Bilde abweichend. Am Nasenboden, bei Beteiligung der Nasennebenhöhlen im mittleren Nasengang oder in der Fissura olfactoria sieht man regelmäßig mehr oder weniger große Sekretmengen, die im zweiten Stadium grauweiß, im letzten Stadium mehr gelblich oder grünlich erscheinen.

Die **Prognose** des Schnupfens ist außerordentlich günstig. Auch ohne Behandlung tritt die Genesung ein. Die Behandlung ist in den meisten Fällen nur eine symptomatische.

**Therapie.** Bei zu Schnupfen disponierten Menschen ist die Prophylaxe wichtiger als die Behandlung des einzelnen Anfalls. Man wird lokale Erkrankungen der Nase in der freien Zeit beseitigen und wird vor allen Dingen auf eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus durch zweckmäßige Abhärtung hinwirken. Einen im Entstehen begriffenen akuten Katarrh kann man mitunter durch eine energische diaphoretische Behandlung abschneiden. Aspirin oder Salipyrin, zugleich mit heißen Getränken, leisten mitunter gute Dienste; auch Schwitzbäder sind zu gleichem Zwecke mit gutem Erfolge verwendet worden. Die Biersche Stauung übt mitunter einen günstigen Einfluß auf den Verlauf des Schnupfens aus. Man legt nach Henles Empfehlung eine Gummibinde oder einen Gummischlauch unter einem Druck von 25—30 mm Quecksilber um den Hals und läßt ihn 1—2 Stunden liegen. Bei älteren Leuten mit Gefäßveränderungen ist größte Vorsicht am Platze. Bettruhe und Zimmeraufenthalt ist nur bei Fieber und bei schwächlichen, zu Entzündungen disponierten Patienten notwendig. Kleine Kinder und alte Leute hält man besser zu Hause, während sonst gesunde Menschen mit einem akuten Nasenkatarrh auch bei kaltem Wetter ausgehen dürfen, ja sogar meist in frischer Luft wohler sind als im geschlossenen Raum. Die Benommenheit des Kopfes als Folge der Nasenverstopfung läßt sich durch Schnupfpulver und Sprays, die Menthol, Anästhesin, ein Nebennierenpräparat oder Kokain enthalten, wenigstens zeitweise beseitigen. Auch Einatmungen von Forman können zum gleichen Zwecke mit Erfolg verordnet werden. Stärkere Schmerzen, besonders die neuralgiformen, werden durch Kataplasmen oder Anwendung von Thermophoren günstig beeinflusst. Auch Chinin, Aspirin, Salipyrin leisten bei stärkeren Schmerzen gute Dienste. Endlich wirkt bei Beteiligung der Nebenhöhlen die Anwendung eines Kokain-Adrenalin-Sprays auch auf die Schmerzhaftigkeit sehr günstig. Die am Naseneingang und der Oberlippe vorhandenen Hautreizungen behandelt man mit indifferenten Salben, die man zweckmäßig bei stärkerer Absonderung schon prophylaktisch gebrauchen läßt.

## 2. Der chronische Katarrh der Nase (Rhinitis chronica).

Der chronische Nasenkatarrh gehört zu den häufigsten Erkrankungen der Kulturmenschen. Fast bei jedem Stadtbewohner sind in der Nase chronisch-katarrhalische Veränderungen nachweisbar, die die verschiedensten Übergänge von der einfachen Hyperämie zu ausgesprochenen anatomischen Schleimhautaffektionen bieten.

**Pathologische Anatomie.** Im wesentlichen können wir zwei Grundformen der Katarrhe unterscheiden: die hyperplastische und die atrophische. Beim hyperplastischen Katarrh handelt es sich um eine Schwellung der Schleimhaut mit abnormer Sekretion. Wir finden seröse Durchtränkung des Gewebes

und Rundzelleninfiltration, die sich hauptsächlich in der Epithelschicht und im subepithelialen Gewebe lokalisiert. Eine Vermehrung des Bindegewebes ist bei jedem längere Zeit hindurch bestehenden Katarrh vorhanden. Die Drüsen sind bald vermehrt, bald nicht. Die Gefäße können erweitert sein, das Epithel ist fast immer verdickt. Metaplasien des Flimmerepithels gehören nicht zu den seltenen Befunden. Auch die lymphatischen Elemente in der Schleimhaut zeigen mitunter eine ausgesprochene Vermehrung. Beim atrophischen Katarrh ist das interstitielle Bindegewebe vermehrt, die Drüsen sind zugrunde gegangen oder wenigstens verkleinert und die Gefäße spärlich und eng.

**Ätiologie.** Der chronische Katarrh ist fast niemals die Folge eines einzelnen Reizes, sondern das Resultat zahlreicher kleiner Irritationen der Schleimhaut. Eine Disposition ist in vielen Fällen angeboren. Besonders bei der Ozaena scheint die Heredität eine gewisse Rolle zu spielen. Ob die Nasenform, ihre Weite oder eine besondere Vulnerabilität der Schleimhaut das prädisponierende Moment abgibt, ist nicht sicher. Die Krankheit selbst kommt erst durch hinzutretende Infektionskeime zur Entwicklung. Auch die anatomischen Verhältnisse können die Neigung zum chronischen Katarrh bedingen. Alle Affektionen, die eine Verengerung der Nasenhöhle herbeiführen, schaffen durch die veränderten Bedingungen für Ernährung und Atmung eine Neigung zur Entstehung chronischer Katarrhe. Zu den prädisponierenden Momenten gehören ferner alle diejenigen Erkrankungen, welche Stauungen herbeizuführen geeignet sind, endlich die akuten Infektionskrankheiten und die chronischen Infektionskrankheiten wie Tuberkulose und Syphilis. Auch bei den Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes und Gicht, ist eine Neigung zur Entstehung chronischer Katarrhe vorhanden. Zu den prädisponierenden Momenten muß nun die eigentliche, den chronischen Katarrh auslösende Ursache hinzukommen. Sie ist fast nie eine rein bakterielle, kann sich aber als Folge einer Infektion entwickeln und durch saprophytische, auf der Schleimhaut als Reiz wirkende Mikroorganismen unterhalten werden. Wir können verschiedene Arten von Reizen unterscheiden, die entweder mechanisch oder chemisch irritieren. Endlich können mechanische und chemische Reizwirkungen zusammenkommen. Staub und Rauch, die hauptsächlichsten Ursachen des chronischen Katarrhs, wirken sowohl chemisch wie mechanisch. Die gewerblichen Schädigungen, die in Mühlenbetrieben, Tuchfabriken, Wollkämmereien die Schleimhäute der Arbeiter dauernd irritieren, sind als mechanische Reize aufzufassen. Unter den chemischen Reizwirkungen sind hauptsächlich Tabak und Alkohol zu nennen, die allerdings mehr auf die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes wirken, aber auch unter den Ursachen des chronischen Nasenkatarrhs zu erwähnen sind.

**Rhinitis hyperplastica.** Die Beurteilung, ob wir im einzelnen Falle eine pathologische Veränderung vor uns haben, oder ob der vorhandene Schwellungszustand noch innerhalb der Grenzen des Normalen liegt, ist von der individuellen Auffassung des Untersuchers bis zu einem gewissen Grade abhängig. Als pathologisch aufzufassen ist mit Sicherheit jede Veränderung, die eine funktionelle Störung in der Nase bedingt, und die Nasenatmung beeinträchtigt. Die Schwellung der Schleimhaut kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Es kann sich entweder um eine aktive Hyperämie mit übermäßiger Füllung der kavernen Räume handeln, es kann die Schwellung durch Stauung bedingt sein, oder es kann sich eine Hyperplasie der Schleimhaut entwickelt haben. Auch die erstgenannten Schwellungszustände können außerordentlich hohe Grade erreichen. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß der Befund in der Nase ein sehr wechselnder ist.

Bei der Rhinitis hyperplastica sind die unteren Muscheln am häufigsten und stärksten verändert. Die Hyperplasie kann die Muschel in ganzer Ausdehnung befallen, sie kann aber auch auf einzelne Stellen beschränkt sein. Besonders sind das vordere und hintere Ende (Abb. 7 u. 8) und die Pars opercularis der unteren Muschel von den Hypertrophien bevorzugt. Die zirkumskripten Hyperplasien sind entweder glatt oder höckrig; sie werden nach ihrer Form als einfach, himbeerförmig, blumenkohl- oder hahnenkammähnlich bezeichnet. Die himbeerförmigen Hyperplasien nach Hopmann als Papillome zu benennen, ist aus pathologisch-anatomischen Gründen unzulässig. Die Bezeichnungen Rhinitis hyperplastica inferior, anterior oder posterior

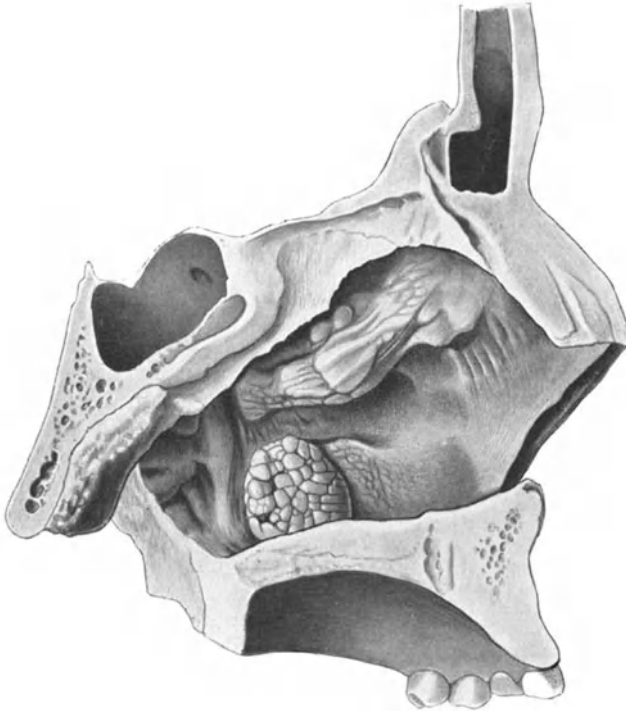


Abb. 7.

Rhinitis hyperplastica inferior posterior.

sagen klar, was man meint, ohne anatomische Befunde zu präjudizieren. Die Farbe der Schwellung ist wechselnd, bald rot, bald mehr blaß oder grau; an der mittleren Muschel sind die Hyperplasien meist auf das vordere oder hintere Ende beschränkt. Sie können den Polypen sehr ähnlich sein. Man muß sich davor hüten, die Hyperplasie mit der knöchernen Auftreibung der mittleren Muschel, der Concha bullosa (Abb. 9) zu verwechseln. In zweifelhaften Fällen kann man die beiden Formen durch Sondenberührung ohne weiteres voneinander trennen. Die Hyperplasien der Muschel sind meist breitbasig aufsitzend. Sie können aber auch bei längerem Bestehen eine Art Stiel bekommen und sich auf diese Weise zu sog. Schleimpolypen entwickeln. Die Schleimpolypen sind in Wirklichkeit keine Tumoren, sondern ödematöse Schleimhautschwellungen.

Seltener als an den Muscheln findet man die Hyperplasien an der Nasenscheidewand und am Nasenboden. Charakteristisch für Nebenhöhlenerkrankungen, wie Herzfeld es annimmt, sind Hyperplasien des Septum aber nicht.



Abb. 8.

Postrhinoskopisches Bild b. Rhinitis hyperplastica posterior (nach Kuttner).

Die Sekretion beim chronischen hyperplastischen Katarrh ist meist ziemlich reichlich, schleimig-eitrig, derjenigen im zweiten Stadium des akuten Katarrhs ähnlich. Mitunter besitzt das Sekret eine Tendenz zur Eintrocknung und Krustenbildung, besonders im vorderen Teile der Nase. Die Borkenbildung bei dieser Rhinitis hyperplastica sicca anterior ist regelmäßig sehr viel geringer als bei der atrophischen Form.

Die Wirkung des chronischen hyperplastischen Katarrhs auf die Atemwege hängt von dem Grade der Schwellung ab. Bei geringgradiger Störung ist eigentlich nur die Vermehrung der Sekretion mit zeitweiser Behinderung der Nasenatmung vorhanden. Die Durchgängigkeit der Nase steht in enger Beziehung zu dem Füllungszustand des kavernen Gewebes, je nach seiner Ausdehnung kann die Nase vollständig frei oder auch verlegt sein. Die abwechselnde Verengung beider Nasenhöhlen ist charakteristisch für die Hyperämie der Schleimhaut. Bestehen stärkere Hyperplasien der Schleimhaut, so ist die Nase als Atemweg verlegt, der Patient ist gezwungen, durch den Mund zu inspirieren. Infolgedessen ist die in die tieferen Luftwege eindringende Luft nicht genügend gereinigt, erwärmt und mit Wasserdampf gesättigt. Hierdurch ist zunächst

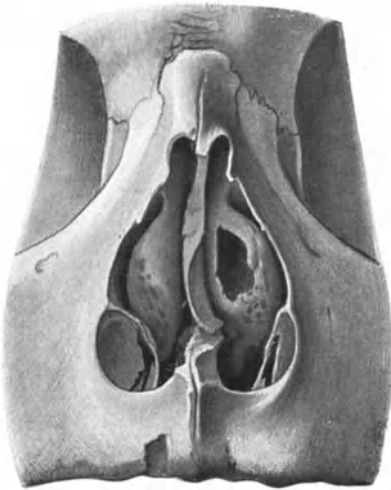


Abb. 9.

Concha bullosa media.

die Neigung zu chronischen Katarrhen der Mundschleimhaut, des Rachens, des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege bedingt. Auch die Neigung zu Infektionen, wie zur Entstehung der Tuberkulose ist zweifellos bei gehinderter Nasenatmung gesteigert. Veränderungen am Skelettsystem, namentlich an den Knochen des Gesichtsschädels und am Brustkorb kommen beim chronischen Nasenkatarrh verhältnismäßig selten zur Beobachtung, während sie bei Stenosen, die durch andere Erkrankungen bedingt sind, fast regelmäßig beobachtet werden. Die Ursache hierfür dürfte darin zu suchen sein, daß der chronische Katarrh meist erst nach der Entwicklungszeit, d. h. wenn das Skelettsystem bereits seine definitive Form angenommen hat, entsteht, während die adenoiden Vegetationen gerade im Kindesalter zur Zeit des stärksten Knochenwachstums bereits ausgebildet vorhanden sind und die Nase verlegen.

Migräne, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl sind häufige Begleiterscheinungen des chronischen Nasenkatarrhs. Sie sind teils direkt auf die Schwellung der Schleimhaut, teils auf begleitende Nebenhöhlenkatarrhe zu beziehen. Eines der regelmäßigsten Symptome des chronischen hyperplastischen

Katarrhs der Nasenhöhle ist die Einwirkung auf das Riechen. Die Herabsetzung des Geruchssinnes kann entweder dadurch zustande kommen, daß infolge der Schwellung der mittleren Muschel die Riechstoffe nicht in die Regio olfactoria gelangen können (Anosmia respiratoria) oder daß durch die katarhalische Affektion die Endausbreitung des Nervus olfactorius in dem Epithel der Schleimhaut zugrunde geht (Anosmia essentialis).

Komplikationen von seiten des Ohres sind bei der Rhinitis hyperplastica häufig. Auch am Auge stellen sich Folgeerscheinungen des chronischen Nasenkatarrhs ein, so das Tränenträufeln bei Verlegung der nasalen Öffnung des Ductus nasolacrimalis, chronische Konjunktivitis und Phlyktaene. Die Stimme verliert durch die Beeinträchtigung der Resonanz in der Nasenhöhle den Klang, sie wird tot. An der äußeren Nase beobachtet man häufig eine Rötung der Spitze, die sich auch auf die Wangen fortsetzt, sich aber von der Akne rosacea deutlich unterscheidet.

Eine genaue Untersuchung der Nase mittelst der Rhinoscopia anterior und posterior unter Zuhilfenahme der Sondenuntersuchung führt regelmäßig zur sicheren Erkennung der vorhandenen Veränderung. Sind Schwellungszustände vorhanden, die einen Einblick in die tieferen Teile der Nase unmöglich machen, so muß man die Abschwellung durch einen Spray mit Kokain und Nebennierenextrakt oder durch Einlegen von Kokain-Suppressantampoons herbeizuführen suchen. Man wird dann in den meisten Fällen in kurzer Zeit bis in die Tiefen der Nasenhöhle hineinblicken können. Die Prognose ist quoad vitam eine durchaus günstige, quoad sanationem von der Durchführung hygienischer und diätetischer Maßnahmen abhängig.

Für die Behandlung kommt in erster Linie die Regelung der Lebensweise in Betracht. Fernhaltung von Reizen, Regelung des Stoffwechsels, Abhärtungsmaßnahmen zur Vermeidung des Eintritts akuter Katarrhe, möglichste Fernhaltung von Infektionen sind vor allen Dingen zu berücksichtigen. Daneben muß eine zweckentsprechende Lokaltherapie eingeleitet werden. Zunächst sind alle Schwellungen, die geeignet sind, die Nase zu verlegen, zu beseitigen. Zirkumskripte Hyperplasien sind zu entfernen. Die Operationsmethoden zu besprechen, geht über den Rahmen dieses Werkes hinaus. Bei der medikamentösen Behandlung sind vor allen Dingen Adstringentien zu erwähnen. Zu vermeiden sind in der Nase unter allen Umständen Alaunsalze und stärkere Lösungen von Argentum nitricum, die geeignet sind, eine Schädigung der Endorgane des Riechnerven herbeizuführen. Ob man die anzuwendenden Medikamente in Pulverform als Insufflation und Schnupfpulver oder flüssig mittelst Spray oder Pinsel in die Nase hineinbringen will, hängt vom einzelnen Falle ab. Besonders geeignet bei den chronischen hyperplastischen Katarrhen ist das Protargol, das in steigender Konzentration von  $\frac{1}{4}$ —5 % mittelst Spray in der Nase verwendet wird.

Als Folge des chronischen Katarrhs beobachtet man mitunter eine Behinderung der Nasenatmung, auf die Moritz Schmidt zuerst aufmerksam gemacht hat. Er konnte konstatieren, daß in manchen Fällen, wahrscheinlich infolge einer mangelhaften Entwicklung des Flügelknorpels, eine Ansaugung des Nasenflügels bei der Inspiration eintritt, die bei körperlichen Anstrengungen die Symptome einer vollständigen Nasenstenose auszulösen imstande ist. Durch eine einfache mechanische Erweiterung des Naseneinganges kann man diesen recht störenden Zustand beseitigen (Feldbauschscher Nasendilatator).

**Der chronische atrophische Katarrh der Nase** soll nach Ansicht zahlreicher Autoren das Endprodukt des hyperplastischen Katarrhs darstellen. In der

veränderten Schleimhaut kommt es zur interstitiellen Bindegewebswucherung, in deren Begleitung die Drüsen zugrunde gehen und die Gefäße der Zahl nach vermindert und verengt werden. Die direkte Beobachtung des Überganges von der Hyperplasie zur Atrophie ist noch niemals gelungen. Man glaubt aber aus dem gleichzeitigen Vorkommen dieser beiden Prozesse ihren inneren Zusammenhang herleiten zu können. Bei der Rhinitis atrophica simplex, häufiger bei der Ozaena, kommt eine Metaplasie des Epithels, eine Umwandlung des flimmernden Zylinderepithels in Plattenepithel vor. Schreitet die Atrophie auf die Regio olfactoria fort, so gehen die Endapparate des Riechnerven zugrunde, und es entsteht eine essentielle Anosmie. Mit der Atrophie der Schleimhaut Hand in Hand geht fast regelmäßig eine Atrophie der Muschelknochen, die von einigen Autoren als Folge des mechanischen Druckes aufgefaßt wird. Richtiger dürfte es sein, die Atrophie des Knochens als eine Ernährungsstörung anzusehen,

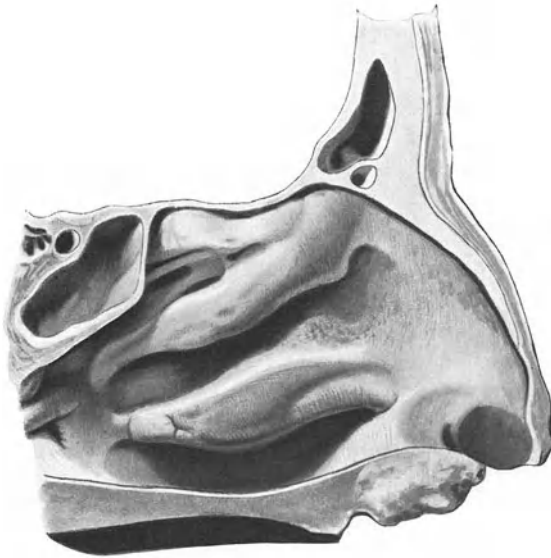


Abb. 10.

Druckatrophie des vorderen Endes der unteren Muschel durch Septumverbiegung.

die dadurch entsteht, daß auch in den tiefen Schichten der Schleimhaut, die die Funktionen des Periosts zu erfüllen haben, die Gefäße zugrunde gehen und daß dadurch eine mangelhafte Ernährung des Knochens bedingt wird. Die Nasenhöhle selbst ist bei stark entwickelter Rhinitis atrophica sehr weit. Die unteren Muscheln erscheinen bei der Rhinoskopie nur als schlanke, von der lateralen Nasenwand wenig vorspringende Leisten, während die mittleren häufig noch ziemlich unverändert in der Form sind und sogar bis an das Septum heranreichen können. In anderen Fällen beteiligen sich die mittleren Muscheln an dem atrophierenden Prozeß, die ganze

Nasenhöhle erscheint dann als weiter Raum, durch den man ohne Schwierigkeiten bis in den Nasenrachen hineinblicken kann.

Die Sekretion ist stets vermindert und qualitativ verändert. Durch die geringe Flüssigkeitsmenge und die Beimischung zahlreicher Eiterzellen und abgestoßener Epithelien wird das Sekret sehr dickflüssig, es neigt zur Antrocknung und Borkenbildung. Krusten findet man hauptsächlich als graue, schwarzbraune oder graugrünliche Massen, der mittleren Muschel aufliegend; sie können aber auch die ganze Nasenhöhle austapezieren und so eine Verlegung der Nase für die Luft herbeiführen. Zersetzt sich das in der Nase stagnierende Sekret durch Hinzutritt eines Mikroorganismus oder eines Fermentes, so entsteht das Bild der **Ozaena**, die wir als eine mit der Bildung eines übelriechenden Sekrets verbundene, diffuse atrophierende Rhinitis definieren möchten. Nach Grünwald soll bei der Ozaena stets eine Nebenhöhlen- oder Knocheneiterung oder eine Affektion der Rachentonsille vorhanden

sein, eine Anschauung, die durch die klinische Beobachtung durchaus nicht bewiesen werden kann. Die Ozaena tritt häufig im Kindesalter auf; sie wird nicht selten bei mehreren Mitgliedern derselben Familie beobachtet. Am häufigsten aber entwickelt sie sich zur Zeit der beginnenden Pubertät. Ein gewisser Zusammenhang zwischen der Ozaena und dem Genitalapparat scheint durch die Zunahme der Borken und des Fötors während der Menses bewiesen zu werden. Die Ozaena befällt hauptsächlich schwächliche, anämische Individuen, vorwiegend Frauen. Mit Tuberkulose und Lues tritt sie nicht selten zusammen auf, nach Alexander scheint sie eine besondere Disposition zur Tuberkulose zu bedingen. Im ganzen ist die Ozaena kein ganz einheitliches und scharf umschriebenes Krankheitsbild, so daß von dem Resultat der durch den internationalen Laryngologen-Kongreß in Berlin beschlossenen Sammel-forschung in vielen Punkten noch Klärung zu erwarten ist. Der bei der Ozaena be-

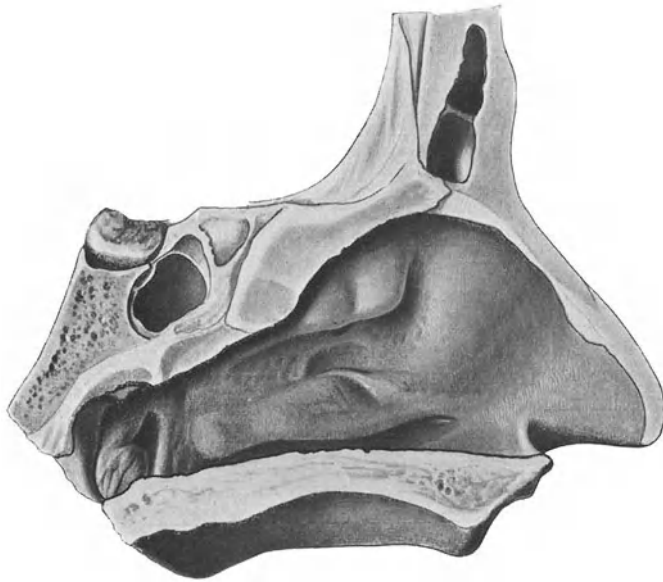


Abb. 11.  
Rhinitis atrophica.

obachtete Geruch ist ein durchaus charakteristischer, der sich von dem bei Nebenhöhlenerkrankungen und Karies deutlich unterscheidet. Auf welche Momente die Entstehung des Fötors zu beziehen ist, ist noch nicht ganz klar, B. Fränkel führt die Borkenbildung auf den Zellreichtum, die Klebrigkeit auf den Eiweißgehalt und auf die Flüssigkeitsarmut des Sekrets, die von dem darüber streichenden Luftstrom ausgetrocknet werden, zurück. Dazu kommt bei der Ozaena ein Ferment, welches die stinkende Zersetzung in den Borken bedingt.

Daß die Grünwaldsche Herdtheorie mit den praktischen Erfahrungen nicht in Übereinstimmung ist, haben wir bereits erwähnt. Auch die Anschauung, daß die Epithelmetaplasie als Ursache der Ozaena aufgefaßt werden müsse, hat genauen histologischen Untersuchungen, die namentlich von Oppikofer ausgeführt sind, nicht standgehalten. Ebenso hält die Ansicht Hopmanns und Siebenmanns, daß Besonderheiten in der Skelettentwicklung in ursächlichem Zusammenhang mit der Ozaena zu bringen seien, sorgfältigen Messungen am Schädel nicht stand. Die größte Wahrscheinlichkeit hat die



Auffassung für sich, daß wir es bei der Ozaena mit einer bakteriellen Infektion zu tun haben, die durch den Abelschen *Bacillus mucosus foetidus* herbeigeführt wird. Dieser Bazillus soll sich auf Milch nur schwer züchten lassen. Seine Virulenz gegenüber Mäusen und Meerschweinchen unterscheidet ihn gleichfalls von dem Friedländerschen Pneumokokkus. Gegen die Identität der beiden Mikroorganismen spricht ferner, daß Löwenberg gegen den Pneumokokkus immunisierte Mäuse einer Infektion mit Ozaenakokken unterliegen sah. Nach Fränkel haben wir in dem Abelschen Kokkus einen häufigen Trabanten der Ozaena, aber nicht sicher ihren Erreger vor uns. Nach der Ansicht Zarniko's endlich sollen wir die Ozaena als Trophoneurose auffassen, aus der sich sämtliche Symptome ohne Schwierigkeit erklären lassen.

Die subjektiven Beschwerden der Ozaenakranken sind meist nicht sehr stark. Der Fötör entzieht sich infolge der Zerstörung der Endorgane des Olfactorius der Wahrnehmung des Patienten selbst, während die Umgebung ziemlich stark darunter leidet. Die meisten Beschwerden werden durch die Beschaffenheit des Sekrets herbeigeführt, die das Reinhalten der Nase zu einer schwierigen Aufgabe macht. Ein Gefühl der Trockenheit in Nase und Hals ist regelmäßig vorhanden. Bilden sich feste Borken, so wird die Nasenatmung behindert, die Patienten sind zur Atmung durch den Mund gezwungen. Werden die Borken sehr umfangreich, so rufen sie ein Druck- oder Schmerzgefühl im Kopfe hervor, das von einigen Autoren weniger auf die mechanische Einwirkung als auf die Resorption fötider Stoffe bezogen wird.

Die Diagnose ergibt sich aus dem rhinoskopischen Bilde. Man muß aber regelmäßig eine genaue Untersuchung der Nebenhöhlen vornehmen, um das Vorhandensein einer Herderkrankung nicht zu übersehen.

Bei der Behandlung ist die Reinigung der Nase die Hauptsache. Entweder wird eine mechanische Reinigung, oder eine Ausspülung mit Dusche oder Spray, oder das Tamponnement der Nase nach Gottstein ausgeführt. Außer der Reinigung kommen therapeutisch alle diejenigen Maßnahmen in Frage, die eine bessere Ernährung der Schleimhaut bewirken sollen, wie die Vibrationsmassage, dann die eine Umstimmung der Schleimhaut bezweckenden Maßnahmen, wie Ätzungen mit Galvanokaustik und chemischen Ätzmitteln, oder die Vaporisation, endlich Kupferelektrolyse. Licht- und Radiumbestrahlung, die gleichfalls von verschiedenen Autoren empfohlen sind, haben bis jetzt noch keine greifbaren Resultate geliefert. Am meisten Aussicht auf Erfolg dürften noch diejenigen Methoden haben, die eine Verengung der übermäßig erweiterten Nasenhöhle bezwecken. Obturatoren und Paraffininjektionen suchen dieser Indikation, wenn auch auf verschiedenem Wege, Rechnung zu tragen.

Von inneren Medikamenten sind besonders die Jodpräparate als sekretionsanregend im Gebrauch, ohne daß durch längere Darreichung Dauerresultate erreicht wären. Als brauchbar ist die lokale Anwendung eines starken Borax-Glyzerinspray, verbunden mit interner Darreichung eines Jodpräparates zu empfehlen. Wenn es auch nicht gelingt, auf diese Weise eine Dauerheilung herbeizuführen, so wird doch die Ansammlung von Sekret in der Nase und dadurch seine Zersetzung verhindert. Infolgedessen kann man mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, daß bei systematischer Durchführung der genannten Maßnahmen das lästigste Symptom — der Fötör —, das auch geeignet ist, den Patienten in sozialer Beziehung zu schädigen, beseitigt und dadurch ein wesentlicher Nutzen erreicht wird.

Bei der Behandlung des einfachen atrophierenden Nasenkatarrhs sind dieselben Maßnahmen indiziert. Gewöhnlich lassen dabei die störenden Symptome, wie Trockenheit in der Nase, Benommenheit des Kopfes, in kurzer Zeit nach.

## II. Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Entzündliche Erkrankungen der Nasennebenhöhlen treten sehr viel häufiger auf, als gemeinhin angenommen wird. In vielen Fällen sind ihre Symptome so wenig charakteristisch, daß der Verdacht auf eine Erkrankung der Sinus nicht leicht entsteht. In anderen Fällen aber sind durchaus charakteristische Störungen vorhanden, die der Patient selbst schon mit der Nase in Zusammenhang bringt.

**Ätiologie.** Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen beruhen stets auf einer bakteriellen Infektion, nur in ganz wenigen Fällen können toxische Einwirkungen, wie der Jodismus, eine Nebenhöhleneiterung hervorrufen. Alle Eitererreger: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, das *Bacterium coli*, der *Bacillus pyogenes foetidus*, der *Diplococcus lanceolatus*, seltener der Influenza-, der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillus, endlich Aspergillusarten können bei Nebenhöhleneiterungen gefunden werden; sie wandern wohl regelmäßig von der Nasenhöhle aus auf die Nebenhöhlen über. Diese sekundäre Entstehung der Nebenhöhlenerkrankung von der Nasenhöhle aus ist wohl als die häufigste Ursache anzusehen, während die gleichzeitige Entstehung der entzündlichen Erkrankung der Nasenhöhle mit der ihrer Adnexe, wie sie von Zarniko u. a. beschrieben ist, wohl zu den Ausnahmen zu zählen sein dürften.

Die Erkrankung der Nebenhöhlen kann auch von anderen benachbarten Organen aus zustande kommen. Vor allen Dingen ist der Zusammenhang zwischen Zahnerkrankungen und Kieferhöhlenempyem schon von altersher bekannt; dieser Modus der Infektion der Kieferhöhle galt lange Jahre hindurch als einzige Ursache des Empyema antri Highmori. Auch vom Tränenapparat aus kann eine sekundäre Infektion der Nebenhöhlen entstehen, wenn auch der umgekehrte Weg jedenfalls der häufigere sein dürfte. Traumatische Einwirkungen, wie das Eindringen von Fremdkörpern, können gleichfalls als Ursache einer Nebenhöhlenerkrankung in Frage kommen. Bei starkem Schneuzen und Erbrechen können Sekret und Fremdkörper aus der Nase in die Nebenhöhlen hineingepreßt werden, dort längere Zeit verweilen und zu einer sekundären Infektion der Schleimhaut führen.

Endlich kommt zweifellos, wenn auch selten, eine direkte Infektion der Nebenhöhlen auf dem Wege der Blutbahn zustande; sie ist namentlich bei den akuten Infektionskrankheiten, bei denen allerdings auch das Fortschreiten der entzündlicheren Erkrankung von der Nasenhöhle auf ihre Adnexe den häufigeren Modus darstellt, beobachtet worden.

**Pathologisch-anatomisch** sieht man bei den akuten Nebenhöhlenentzündungen Schwellung und Rötung der Schleimhaut, die häufig mit zirkumskripten, diffusen ödematösen Schwellungen und mit Cystenbildung einhergehen. Nach Killian handelt es sich bei dem Ödem um eine Stauung, welche durch Druck der Schleimhaut auf die dünnwandigen Venen hervorgerufen wird. Mikroskopisch ist regelmäßig eine starke Rundzellen-Infiltration und eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes, verbunden mit subepithelialen Blutungen, nachweisbar. Die von Zylinderepithel ausgekleideten Cysten sind als Drüsenretentionscysten aufzufassen. Fibrinöse Membranen kommen verhältnismäßig selten in den Nebenhöhlen vor.

Bei den chronischen Entzündungen können wir nach Zuckerkandl, Grünwald und Dmochowski zwei Formen unterscheiden. Bei der einen handelt es sich um eine seröse, zellarme Durchtränkung, bei der anderen steht die Rundzelleninfiltration so sehr im Vordergrund des Bildes, daß die Struktur der Schleimhaut gar nicht mehr zu erkennen ist. Die Rundzellen finden sich hauptsächlich in der subepithelialen Schicht und in den papillären Erhabenheiten, während die tieferen Schichten der Schleimhaut ärmer an Zellen, mehr serös durchtränkt erscheinen. Bilden sich die Veränderungen zurück, so verraten häufig nur Cysten und papilläre Exkreszenzen die frühere Erkrankung. Bindegewebe und Rundzellen bleiben in der Regel vermehrt. Die Bindegewebsstränge, welche man häufig beobachtet, sind Reste von zurückgebildeten hydropischen Schwellungen, die mit der gegen-

überliegenden Wand verklebt waren. Außerdem sieht man häufig Pigmentablagerungen, Polypenbildung und Hypertrophie in der Schleimhaut der Nebenhöhlen. Nach eitrigen Entzündungen bildet sich nicht selten eine fibröse Degeneration der Schleimhaut aus, die eine feste Verbindung der Mucosa mit dem Knochen bedingt und bei Beteiligung des Periosts zu Verdickungen des Knochens oder zur Bildung von Knochenschüppchen führt. Aus den letzteren können sich nach Zuckerkandl Osteome entwickeln. Das Epithel der Schleimhaut ist meist intakt; Epithelmetaplasien kommen aber vor, ebenso oberflächliche Geschwürsbildung. Bei dem engen Zusammenhang zwischen Knochen und Schleimhaut ist eine Beteiligung der knöchernen Wandungen nicht gerade selten. Nach Grünwald sollen Karies und Nekrose außerordentlich häufig zusammen mit Nebenhöhlen-erkrankungen vorkommen, nach anderen Autoren gehören diese Fälle zu den Ausnahmen. Am häufigsten beobachtet man noch kariöse Prozesse am Siebbein. Sie dürften in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Tuberkulose oder Syphilis beruhen.

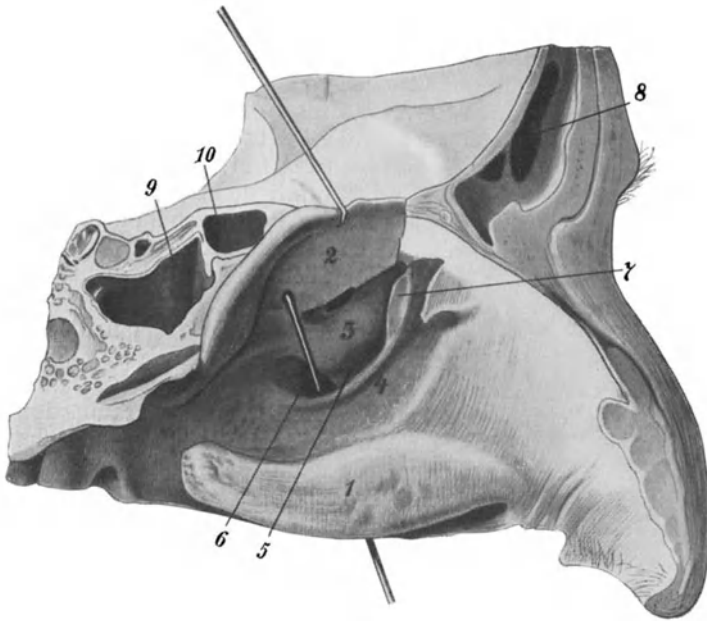


Abb. 12.

Laterale linke Nasenwand. Mittlere Muschel nach oben luxiert, so daß der Hiatus semilunaris freiliegt.

1 Concha inferior, 2 Concha media, 3 Bulla ethmoidalis, 4 Proc. ensiformis des Siebbeins, 5 Hiatus semilunaris, 6 Infundibulum (Sonde in der Kieferhöhle). 7 Ductus nasofrontalis, 8 Stirnhöhle, 9 Keilbeinhöhle, 10 hintere Siebbeinzellen.

Für die Beurteilung der Nebenhöhlenerkrankungen und für unser therapeutisches Handeln ist die Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Nebenhöhlenerkrankungen von Wichtigkeit.

Die hauptsächlichsten Erscheinungen sind eitriger Ausfluß aus der Nase — „Schnupfen“ — besonders einseitige Absonderung, die von vornherein schon beim Erwachsenen als Ausdruck einer entzündlichen Nebenhöhlenerkrankung aufgefaßt werden kann. An zweiter Stelle ist der Kopfschmerz zu nennen, der an den verschiedensten Stellen des Kopfes lokalisiert wird, ohne daß aus seinem Sitz ein Schluß auf die erkrankte Höhle möglich wäre. Am konstantesten ist der Stirnkopfschmerz bei akuten Stirnhöhlenentzündungen. Aber auch bei den Erkrankungen der Kieferhöhle wird der Schmerz häufig in die Stirn verlegt. In manchen Fällen tritt der Kopfschmerz anfallsweise

nach Art der Supraorbitalneuralgien auf. Bei oberflächlicher Untersuchung findet man auch einen Druckpunkt am Nerven, prüft man aber genauer, so überzeugt man sich, daß nicht nur die Nervenaustrittsstelle druckempfindlich ist, sondern daß der ganzen Stirnhöhle entsprechend auf Beklopfen intensive Schmerzen angegeben werden, und daß ebenso der Boden der Stirnhöhle eine deutliche Druckempfindlichkeit besitzt (Höhenschmerz). Die Schmerzen sind in vielen Fällen, besonders bei den akuten Entzündungen, von außerordentlicher Heftigkeit, in anderen Fällen wird mehr über eine dumpfe Benommenheit geklagt. Selten sind die Schmerzen den ganzen Tag über unverändert, sie exazerbieren häufig zu bestimmten Zeiten, besonders nachmittags, so daß unter Umständen der Verdacht einer Malarianeuralgie erweckt werden kann. In anderen Fällen ist der Typus der Schmerzen wechselnd, ihre Intensität sehr verschieden. Bei heftigen Störungen kann auch die Haut über der Stirn-

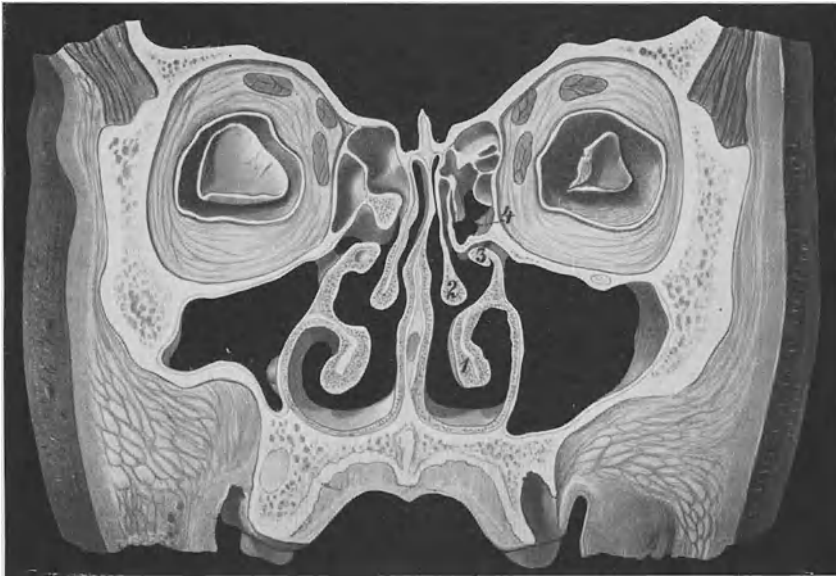


Abb. 13.

Frontalschnitt durch einen entkalkten Schädel.

1 untere Muschel, 2 mittlere Muschel, 3 Proc. ensiformis des Siebbeins, 4 Bulla ethmoidalis, zwischen 3 und 4 Ausführungsgang der Kieferhöhle (Ostium maxillare).

höhle schon bei leichten Berührungen schmerzhaft sein, ohne daß man berechtigt wäre, daraus den Schluß auf hysterischen Stirnkopfschmerz zu ziehen. Während bei der Erkrankung der vorderen Nebenhöhlen die Empfindlichkeit meist in den vorderen Teil des Kopfes verlegt wird, klagen die Patienten bei Erkrankung des Keilbeines oder der hinteren Siebbeinzellen häufig über ein dumpfes Gefühl hinter den Augen, oder über Schmerzen im Hinterkopf. Aber auch diese Lokalisation ist keine konstante, so daß auch sie nicht zur Differentialdiagnose verwandt werden kann. Das Benommenheitsgefühl kann ziemlich hohe Grade erreichen, so daß die Patienten in ihrer Arbeitsfähigkeit eine wesentliche Beeinträchtigung erleiden. Eine häufige Klage der Patienten bezieht sich auf subjektive Geruchsempfindungen, die zweifellos auf Zersetzung des in den Nebenhöhlen befindlichen Sekrets beruht und haupt-

sächlich bei den Affektionen der Kieferhöhle beobachtet wird. Der Patient gibt an, daß er selbst zeitweise einen üblen Geruch bemerkt, der einen ausgesprochen fauligen Charakter besitzt. Diese subjektive Kakosmie ist für die Nebenhöhlenerkrankungen charakteristisch, im Gegensatz zu dem Geruch bei Ozaena, der fast niemals vom Patienten selbst, sondern nur von der Umgebung wahrgenommen wird. Die Klage über Nasenverstopfung ist nicht sowohl auf die Erkrankung der Nebenhöhlen selbst als auf die sekundäre Beteiligung der Nasenhöhle — Schleimhautschwellung, Polypenbildung — zu beziehen.

Neben diesen Symptomen, die direkt von der Nase ausgelöst werden, kommen Störungen zur Beobachtung, die mehr als Fernwirkungen aufzufassen sind. Dazu gehören Veränderungen in den oberen Luftwegen in der

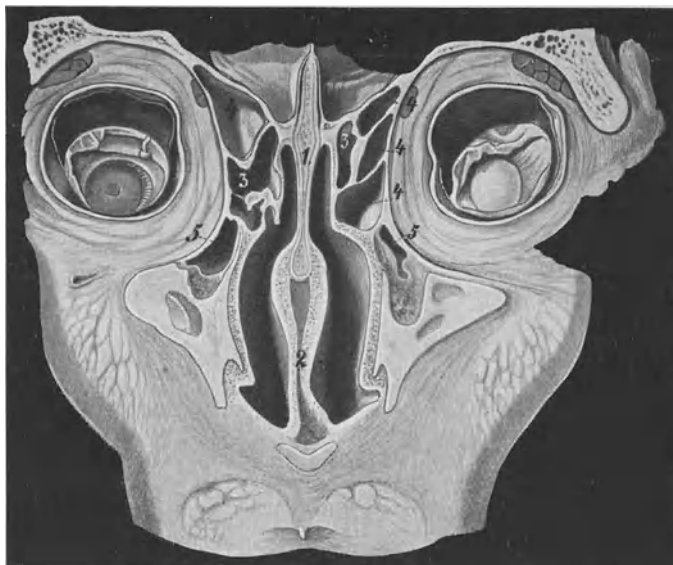


Abb. 14.

Frontalschnitt durch den Kopf.

1 Lamina perpendicularis des Siebbeins, 2 Vomer, 3 Sinus frontalis, 4 Cellulae ethmoidales anteriores, 5 Sinus maxillaris.

Form katarrhalischer Affektionen. Die trockene Pharyngitis z. B. ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine Erkrankung der zweiten Gruppe der Nebenhöhlen zurückzuführen. Es kommt zu chronisch-katarrhalischen Veränderungen der Bronchien, es stellen sich ferner, wenn größere Eitermengen verschluckt werden, mehr oder weniger starke Störungen von seiten des Verdauungstraktes ein, die zu Ernährungsstörungen führen können. Bei dem Versuch, die angetrocknete Borke aus dem Rachen zu entfernen, entsteht nicht selten selteneres Erbrechen.

Einwirkungen auf das Auge sind häufig. Bei Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle konstatiert man häufig eine Einengung des Gesichtsfeldes. Asthenopische Beschwerden und Flimmerskotom sind gleichfalls als Folge einer Nebenhöhlenerkrankung beobachtet worden, während eitrige Iritis oder Iridocyclitis verhältnismäßig selten als Folgeerscheinungen entstehen. Störungen des Sehnerven infolge von Nebenhöhlenaffektionen

werden häufiger festgestellt. Sie finden ihre Erklärung in den anatomischen Verhältnissen, da der Nervus opticus am Dache der Keilbeinhöhle verläuft und, wie Onódi nachgewiesen hat, in besonders enge Beziehung zur hintersten Siebbeinzelle tritt.

Nervenstörungen machen sich häufig bei Erkrankungen der Nebenhöhlen bemerkbar. Die neuralgiformen Schmerzen haben wir bereits erwähnt. Bei den engen Beziehungen, die das Siebbein zum Schädelinnern aufweist, kommen auch endokranielle Störungen in Form von Abszessen oder Meningitis vor. Sie können infolge eines Durchbruches der dünnen Knochen entstehen, oder einer Durchwanderung von Mikroorganismen ihr Zustandekommen verdanken. Der Zusammenhang zwischen Nebenhöhlenerkrankungen und Epilepsie, der nach einer Anzahl klinischer Beobachtungen festgestellt zu sein scheint, bedarf noch weiterer Aufklärung. Endlich können auch allgemeine Infektionen von Nebenhöhlenerkrankungen aus ihren Ursprung nehmen. Eine ganze Anzahl von Fällen kryptogenetischer Pyämie dürfte auf diese Weise zu erklären sein. Jedenfalls sollte man es nicht versäumen, in allen derartigen Fällen eine genaue Untersuchung der Nase und ihrer Adnexe vorzunehmen.

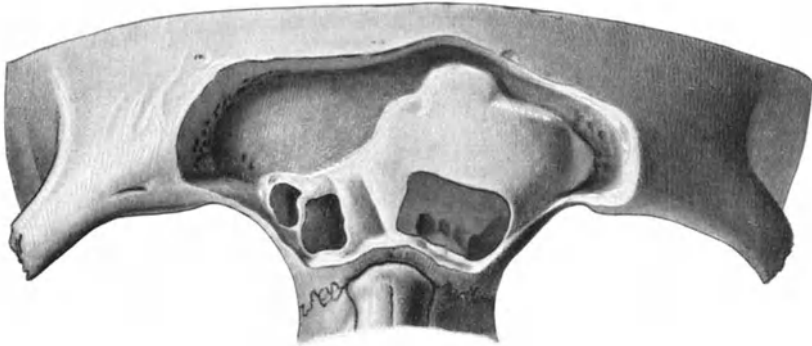


Abb. 15.

Stirnhöhle durch Ausfräsung der Umgebung freigelegt. Kammerung der Höhle.

Die akuten Nebenhöhlenerkrankungen bilden sich in den meisten Fällen spontan zurück, ohne daß irgendwelche Eingriffe notwendig wären. Sie treten fast regelmäßig im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten auf und machen sich zunächst durch sehr intensive Kopfschmerzen bemerkbar. Am häufigsten beobachten wir wohl die akuten Entzündungen der Nebenhöhlen bei den Influenzaepidemien, die sich allerdings betreffs der Zahl der Nebenhöhlenerkrankungen nicht ganz gleichmäßig verhalten. Während wir in einigen Epidemien fast in jedem einzelnen Falle eine Beteiligung der Nebenhöhlen nachweisen konnten, ist in anderen Epidemien ihre Zahl eine relativ geringe. Auch die Tendenz für Komplikationen ist in den einzelnen Epidemien verschieden. Ob diese Differenzen auf eine verschiedene Virulenz des Influenzabazillus, oder auf das häufigere oder seltenere Vorkommen von Mischinfektionen zu beziehen ist, ist bisher nicht einwandsfrei festgestellt. Die Symptome der akuten Entzündungen unterscheiden sich eigentlich nur graduell von denen bei den chronischen. Unter sehr heftigen allgemeinen Störungen, leichter Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, mitunter sogar Benommenheit setzt die akute Entzündung ein. Nach kurzer Zeit, zuweilen nach wenigen Stunden, in anderen Fällen allerdings erst nach 2—3 Tagen, stellt sich eine zunächst mehr schleimige, dann eitrig-absondernde aus einer Nasenhälfte ein, die dann das vorher

sehr lästige Verstopfungsgefühl wenigstens zeitweise verschwinden läßt. Überläßt man einen derartigen Prozeß sich selbst, so bleiben die Beschwerden zuweilen wochenlang unverändert bestehen, um dann allmählich zu verschwinden, oder nach dem akuten stürmischen Beginn lassen die Symptome allmählich nach, und es entwickelt sich aus der ursprünglich akuten Entzündung ein chronisches Emyem. Unter welchen Bedingungen die Spontanheilung erfolgt, und wann sich eine chronische Eiterung aus der akuten entwickelt, ist von vornherein nicht zu beurteilen.

Für die Diagnose am wichtigsten ist die Untersuchung der Nase. Sie wird durch die Rhinoscopia anterior und posterior und Rhinoscopia media, bei der

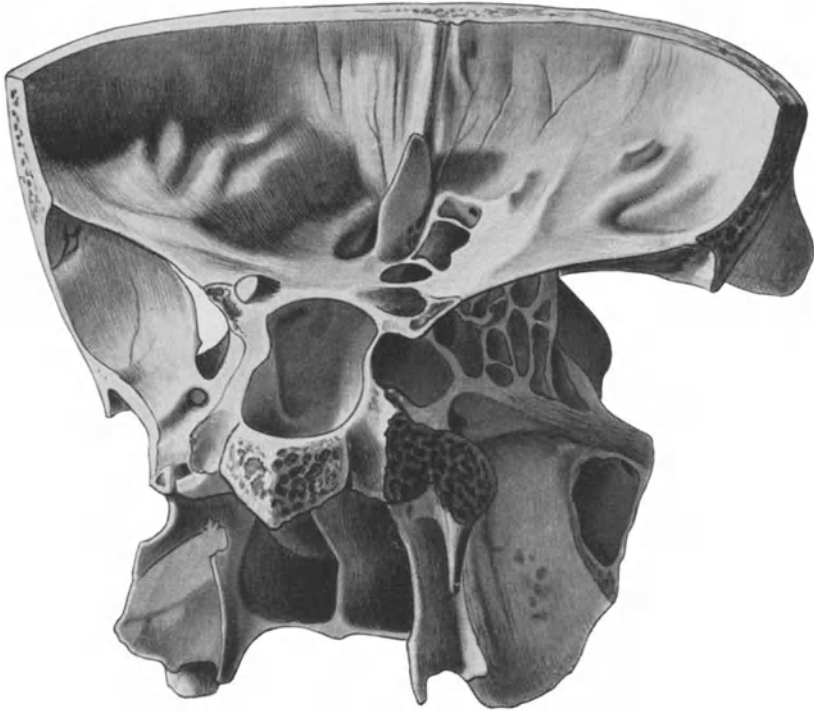


Abb. 16.

Schädel mit von der Orbita und der vorderen Schädelgrube aus eröffneten Siebbeinzellen und eröffneter Keilbeinhöhle.

mit einem langbranchigen Spekulum die Gegend des Hiatus semilunaris und die Fissura olfactoria (s. Abb. 5) besichtigt wird, sichergestellt. Unter den objektiv nachweisbaren Symptomen der Erkrankungen der Nebenhöhlen steht die eitrige Absonderung an erster Stelle. Eine einseitige Eiterung aus der Nase läßt, wie bereits erwähnt, von vornherein auf eine Nebenhöhlen-erkrankung schließen, wenn nicht ein Fremdkörper oder ein kariöser Knochenprozeß nachzuweisen ist. Blickt man in die Nase hinein, so findet man in vielen Fällen in der erkrankten Nasenhälfte Eiter oder angetrocknete Borke, die zunächst noch keinen Schluß auf den Sitz der Erkrankung zulassen. Man muß zunächst eine sorgfältige Reinigung der Nase vornehmen, um festzustellen, wo der Eiter in die Nase eintritt. Manchmal gelingt es, sofort nach der Reinigung das Nachfließen des Sekrets zu sehen, ein Beweis für die Erkrankung

einer großen Höhle, die als Eiterreservoir dient. In anderen Fällen bleibt die Nasenhöhle nach Reinigung längere Zeit hindurch frei. Erst bei fortgesetzter Beobachtung sieht man entweder unterhalb der mittleren Muschel — im mittleren Nasengang — oder zwischen mittlerer Muschel und Septum — in der Fissura olfactoria — aufs neue Sekret in die Nase einfließen.

Wir besitzen zwei Hilfsmittel, durch die wir das Einfließen des Sekrets in die Nase fördern können. Einmal lassen wir den Patienten seine Kopfhaltung wechseln. Da bei der Kiefer- und Keilbeinhöhle die Ausführungsöffnung dicht unterhalb des Daches der Höhle liegt, sind die Ausflußbedingungen bei aufrechter Körperhaltung ungünstig, während beim Vornüberbeugen des Kopfes unter gleichzeitiger Drehung nach der gesunden Seite das Sekret leichter abfließt. Lassen wir also den Patienten den Kopf in der vorgeschriebenen Weise halten, so sehen wir, nachdem vorher durch eine Kokain-Nebennierenextrakt-pinselung eine Anschwellung der Schleimhaut erreicht ist, Eiter in die Nasenhöhle eintreten. Ist diese sog. Fränkelsche Probe positiv, so können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf ein Kieferhöhlen- oder Keilbeinhöhlenempyem stellen. Der Ausführungsgang der Stirnhöhle, der Ductus nasofrontalis, entspringt an der tiefsten Stelle der Stirnhöhle, die Ausflußbedingungen sind also bei aufrechter Körperhaltung am günstigsten. Wir werden daher am leichtesten den Ausfluß aus der Stirnhöhle beobachten können, wenn wir den Patienten morgens im Bett, nachdem er die Nacht über horizontal gelegen hat, untersuchen, wenn er sich zum ersten Male aufrichtet. Die zweite Methode, durch die wir selbst spärlichen Eiter in der Nase nachweisen können, ist die zuerst von Seifert angegebene, später von Sondermann ausgebildete Ansaugung. Man führt in das eine Nasenloch eine gut abschließende, mit einem Saugball verbundene Olive ein und betätigt den Apparat, während Patient „ö“ sagt, und während man die Nase durch Fingerdruck gut verschließt. Nach wiederholter Aspiration sieht man eitriges Sekret, falls eine Nebenhöhlenerkrankung besteht. Bei mangelhaftem Abschluß des Nasenrachens durch das Velum palatinum bleibt die Saugwirkung aus.

Die Stelle des Erscheinens des Sekrets ist von differentialdiagnostischer Bedeutung. Mit dem mittleren Nasengang kommunizieren im Hiatus semilunaris (Abb. 12, S. 14) die Stirnhöhle, die Kieferhöhle und die vorderen Siebbeinzellen. Sehen wir also Sekret im mittleren Nasengang, so muß eine der genannten Höhlen der Sitz der Erkrankung sein. In den oberen Nasengang entleeren die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen ihre Sekrete (Abb. 13, 14, 16), so daß aus der Fissura olfactoria herabfließendes Sekret einer der zuletzt genannten Höhlen entstammen muß.

Außer dem Eiter finden wir bei der Rhinoskopie weitere Veränderungen in der Nasenhöhle selbst, die als sekundäre Erscheinungen angesprochen werden müssen. Das über die Schleimhaut fließende Sekret wirkt als dauernder Reiz; es verursacht entzündliche Schwellungen, die als Rhinitis hyperplastica in die Erscheinung treten. In anderen Fällen tritt an den mit dem Eiter in Berührung kommenden Schleimhautpartien zunächst eine zirkumskripte Schwellung auf, die ödematös wird, durch die Bewegung im Luftstrom gestielt erscheint, und auf diese Weise das Bild von Schleimpolypen in der Nase entstehen läßt. Die Beziehung der Schleimpolypen zu den Nebenhöhlenerkrankungen ist lange Zeit hindurch strittig gewesen. Man hat angenommen, daß die Polypenbildung das Primäre sei, daß durch sie die Ausführungsöffnungen verlegt würden, und daß durch die Retention des Sekrets in den Nebenhöhlen die Eiterung hervorgerufen würde. Diese Auffassung hat den histologischen Untersuchungen nicht standhalten können. Wir müssen die Nasenpolypen, die nicht als heteroplastische Bildung aufgefaßt werden können, sondern nur eine öde-



matöse, zirkumskripte Schleimhauthyperplasie darstellen, als Folgezustände, nicht als Ursachen des Nebenhöhlenempyems ansprechen. Bei langdauernden chronischen Empyemen des Keilbeins und der hinteren Siebbeinzellen tritt an die Stelle der Schleimhauthyperplasie eine mehr oder weniger ausgebildete Atrophie, die Nasenhöhle erscheint weit, die Muscheln als schlanke, von dünner Schleimhaut überzogene Wülste. Die Schleimhautoberfläche selbst ist trocken, in vielen Fällen von einer grünlichen oder bräunlichen Borke bedeckt. Sehr häufig kann sich auf diese Weise das ausgesprochene Bild der Ozaena entwickeln. Auch in diesen Fällen ist die Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankung nicht ohne weiteres mit Sicherheit festzustellen. Es kann sich entweder um eine primäre Nebenhöhlenerkrankung mit sekundärer Beteiligung der Nasenschleimhaut handeln, es ist aber auch möglich, daß primär eine genuine Ozaena der Nase vorhanden war, die sich im weiteren Verlauf auf die Nebenhöhlenschleimhaut fortgesetzt hat.

In einfachen Fällen ist die Diagnose aus dem rhinoskopischen Bilde leicht. In anderen Fällen aber liegen die Verhältnisse sehr viel komplizierter, namentlich dann, wenn es sich um geschlossene Empyeme handelt, d. h., wenn keine freie Kommunikation der erkrankten Nebenhöhle mit der Nasenhöhle besteht, oder wenn eine kombinierte Nebenhöhlenerkrankung vorhanden ist. Bei der kombinierten Nebenhöhlenerkrankung kann entweder von einer erkrankten Nebenhöhle aus die Infektion der anderen durch Einfließen von Sekret stattfinden, oder es kann von der Nasenhöhle aus ein Fortwandern des Entzündungsprozesses auf mehrere Höhlen eintreten. In beiden Fällen wird das rhinoskopische Bild nicht ohne weiteres eine genau lokalisierte Diagnose ermöglichen. Wir müssen entweder durch Einlegen von Tampons in die Fissura olfactoria die zweite Gruppe der Nebenhöhlen abdämmen, oder wir müssen durch Tamponnement des mittleren Nasenganges das der ersten Gruppe entfließende Sekret aufsaugen.

Außer den genannten endonasalen diagnostischen Hilfsmitteln besitzen wir noch zwei Methoden, die für die Diagnose von Wichtigkeit sind. Die zuerst von Heryng angegebene, später von anderen Autoren, insbesondere Vohsen, ausgebildete Durchleuchtung ist für die Diagnostik der Kiefer- und Stirnhöhlenerkrankungen von Bedeutung. Für die Kieferhöhle wird im verdunkelten Zimmer eine kleine Glühlampe in die Mundhöhle des Patienten eingeführt und zum Glühen gebracht. Bei freier Kieferhöhle sieht man dann die Wangen, die unteren Augenlider und die Pupillen hellrot aufleuchten. Ist auf einer Seite Eiter in der Kieferhöhle vorhanden, so wird ein größerer Teil des Lichtes absorbiert und die entsprechende Kopfhälfte erscheint dunkel, was besonders an der Pupille festzustellen ist. Auch die subjektive Lichtempfindung ist auf der erkrankten Seite herabgesetzt. Natürlich können auch anderweitige Veränderungen in der Kieferhöhle, wie Tumoren, eine Abdunkelung der entsprechenden Seite herbeiführen. Leider ist die Durchleuchtung aber kein sicheres diagnostisches Mittel, weil Differenzen zwischen beiden Seiten infolge verschiedener Ausbildung der beiderseitigen Höhlen und ihrer Wandungen zu den häufigen Vorkommnissen gehören. Die Durchleuchtung der Stirnhöhle kann entweder vom Stirnhöhlenboden aus oder durch Aufsetzen der Glühlampe oberhalb der Nasenwurzel ausgeführt werden. Bei der Stirnhöhle sind die Durchleuchtungsergebnisse noch weniger beweisend, als beim Sinus maxillaris, weil hier Differenzen in der Entwicklung der beiden Höhlen noch häufiger vorkommen, und weil das Fehlen einer Höhle durchaus nicht zu den Ausnahmen gehört.

Ein weiteres wichtiges diagnostisches Mittel liefert die Röntgenuntersuchung und -aufnahme, die für die Stirnhöhle, den Kiefer und die Siebbeinzellen am besten im okzipito-frontalen Durchmesser vorgenommen wird, während für das Keilbein und die Feststellung der Tiefe der Stirnhöhle die seitliche Durchstrahlung empfehlenswerter ist. Auch die Röntgenuntersuchung liefert keine vollständig einwandfreien Befunde. Abgesehen davon, daß ihre Deutung eine reiche Erfahrung voraussetzt, ist auch für den Geübten nicht selten eine gewisse Schwierigkeit in der Erkennung der Röntgenplatte vorhanden. Unterschiede in der Stärke der Knochenwandungen, Schleimhautverdickungen nach abgelaufenen Entzündungsprozessen verursachen nicht selten Schleierungen in einer Kopfhälfte oder in einer Nebenhöhle, die von unerfahrenen Beobachtern als Ausdruck einer bestehenden Eiterung aufgefaßt werden. Die Differenzen auf der Röntgenplatte zwischen

den beiderseitigen Höhlen können nur als diagnostisches Hilfsmittel betrachtet werden, sie sind niemals imstande, allein eine sichere Diagnose zu begründen.

Unter den diagnostischen Hilfsmitteln sind endlich noch die Sondierung der Nebenhöhlen und die Probspülungen zu nennen, die entweder von den natürlichen Ausführungsöffnungen aus vorgenommen werden, oder durch besonders angelegte Öffnungen hindurch erfolgen.

Die bisherigen Ausführungen über die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen beziehen sich ausschließlich auf die sog. offenen Empyeme, d. h. diejenigen, welche in freier Verbindung mit der Nasenhöhle stehen. Die durch die geschlossenen Empyeme bedingten Symptome sind sehr viel schwerer zu deuten, da die Nasenuntersuchung keinerlei Anhaltspunkte für die Erkennung der bestehenden Krankheit liefert. Bei dem geschlossenen Empyem ist ein Abfluß des gebildeten Eiters unmöglich. Es entsteht infolgedessen allmählich ein sehr starker Druck, der zur allseitigen Erweiterung der Höhle führt. Bei der Kieferhöhle entsteht eine annähernd rundliche Gestalt, meist wird zuerst die mediale und dann die vordere Wand vorgewölbt. Ein Recessus der Kieferhöhle in den harten Gaumen hinein zeigt sich als weiche Geschwulst am Boden der Nasenhöhle oder als Vorwölbung am harten Gaumen, die häufig fluktuiert. Bei einem geschlossenen Empyem der Stirnhöhle wölbt sich der innere Augenwinkel neben der Tränendrüse vor, oder die Schwellung zeigt sich nach außen. Bei der Siebbeinzellenaufreibung wird das Auge nach unten und außen verdrängt, als Folge stellt sich Doppelsehen ein, das mitunter als erste Erscheinung auftritt. Ist der Eiter nach der Orbita durchgebrochen, so kann eine Verwechslung mit einem retrobulbären Abszeß vorkommen. Die Auftreibung der Höhle ist stets ein Beweis dafür, daß ein vollständiger Abschluß gegen die Nasenhöhle vorhanden ist. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, daß bei einem einfachen Empyem eine Vorwölbung der Knochenwand zustandekomme, ist unzweifelhaft irrig. Außer bei geschlossenem Empyem kommt die Vorwölbung der Wandungen nur bei Tumoren in den Höhlen oder bei Cystenbildungen vor.

Die **Prognose** der Nebenhöhlenerkrankungen ist quoad vitam eine günstige, quoad sanationem completam bleibt sie trotz der Vervollkommnung der Operationsmethoden eine unsichere. Eine ganze Reihe von Fällen von Nebenhöhlenerkrankung widersteht allen therapeutischen Maßnahmen. Trotz ausgedehntester Radikaloperation bleibt mitunter — wenn auch nur ausnahmsweise — eine Eiterabsonderung bestehen.

**Komplikationen** bei den Nebenhöhlenerkrankungen sind verhältnismäßig selten und meist auf Vernachlässigung zurückzuführen. Am Auge treten entweder Störungen am Tränenapparat oder an der Chorioidea auf. Bei den engen Beziehungen, die zwischen der Kieferhöhle, die dem Boden der Orbita, den vorderen Siebbeinzellen, die ihrer seitlichen Wand und der Stirnhöhle, die ihrem Dach direkt anliegt, und der Augenhöhle bestehen, greifen entzündliche Prozesse nicht gerade selten auf die Umgebung des Auges über. Eine Protrusio bulbi zeigt sich meist als erstes Symptom. Bei einer Affektion der Stirnhöhle oder der vorderen Siebbeinzellen erfolgt die Dislokation nach außen und unten, während bei der Vorwölbung des Kieferhöhlendaches der Bulbus nach oben und außen verdrängt wird. In einzelnen Fällen ist trotz der Verdrängung des Auges die die Nasennebenhöhlen gegen die Orbita abgrenzende Knochenplatte intakt; erst allmählich, entweder infolge Durchbruchs des Eiters oder Durchwanderung der Entzündungserreger durch die dünne Knochenwand kommt es zu einer sekundären Infektion des retrobulbären Gewebes, einer sekundären Einschmelzung und endlich zur Abszeßbildung, die dann zu weiteren Störungen am Auge selbst führt. Auch Komplikationen von seiten des Sehnerven sind, wie bereits erwähnt, wiederholt beobachtet worden. Namentlich sind es auch hier die

Siebbeinzellen, seltener die Keilbeinhöhle, die zu einer Sehnervenatrophie mit ihren Folgezuständen führen. Die endokranielle Komplikation der Nebenhöhlenerkrankungen kommt glücklicherweise nur selten zur Beobachtung. Während bei den Stirnhöhleneiterungen hauptsächlich die chronischen Entzündungen zu meningitischen Reizungen und zum Stirnlappenabszeß Veranlassung geben, sind es bei den Siebbeinzellen gerade die akuten Prozesse, die eine Tendenz zum Fortschreiten auf das Schädelinnere besitzen. Auch hier sind es die Hirnhautentzündungen, entweder eitriger oder seröser Natur, die am häufigsten entstehen. Seltener tritt eine Thrombose des Sinus longitudinalis in die Erscheinung. Ein Zusammenhang zwischen der Meningitis cerebrospinalis epidemica und den Nasennebenhöhlen konnte weder von mir noch von Westenhöffer in zahlreichen Sektionen bei der Epidemie in Oberschlesien festgestellt werden. Nur in einem einzigen unter hunderten von mir untersuchten Fällen war eine Nebenhöhlenaffektion vorhanden, während sonst die Nase und ihre Adnexe sich frei zeigten.

**Therapie.** Die Behandlung der akuten Entzündung ist eine abwartende. Die Hauptaufgabe ist es, den gebildeten Sekreten Abfluß zu verschaffen und die Sekretion in Gang zu bringen. Der ersteren Indikation entspricht die Anwendung eines Sprays, bestehend aus einer schwachen Kokainlösung ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  %) unter Zusatz von geringen Dosen Nebennierenextrakt. Als sekretionsförderndes Mittel und gleichzeitig zur Schmerzlinderung ist feuchte Wärme das geeignete Mittel, und zwar in Form von stundenweise auf die erkrankte Gesichtshälfte applizierten Kataplasmen, auch Kopflichtbäder sind häufig von guter Wirkung. Bei intensiven Beschwerden kann die Anwendung der Antifebrilia, unter denen sich das Chinin immer noch am besten für unsere Zwecke bewährt hat, von Nutzen sein. Stellen sich Anzeichen einer Verbreitung des Entzündungsprozesses auf die Umgebung, insbesondere Orbita oder Endokranium ein, so tritt sofort die chirurgische Behandlung in ihre Rechte, die die Freilegung des Herdes durch breite Eröffnung und Ausräumung der Höhlen zu bewirken hat.

Bei den chronischen Entzündungen der Nebenhöhlen kommt man mit der einfachen medikamentösen Behandlung niemals zum Ziele. Die chronischen Höhlenerkrankungen bedürfen regelmäßig einer chirurgischen Behandlung, die zunächst den freien Abfluß der Sekrete zu gewährleisten hat. Dementsprechend müssen alle das Nasenlumen verengenden resp. die Mündungen der Höhlen verlegenden Schleimhautwucherungen, Septumverbiegungen, Knochenleisten etc. operativ beseitigt werden. In einer ganzen Reihe von Fällen genügen diese endonasalen Encheiresen, um den Boden für die Ausheilung des Prozesses zu ebnen. In anderen Fällen führen Ausspülungen von der natürlichen oder einer künstlichen Öffnung zur Heilung, in wieder anderen bleiben die chronischen entzündlichen Veränderungen bestehen, so daß man zu größeren operativen Eingriffen schreiten muß. Ich möchte allerdings nicht empfehlen, sofort die sog. Radikaloperationen zu machen, da in sehr vielen Fällen bei zielbewußter endonasaler Behandlung eine Ausheilung erreicht wird. Die einzelnen Operationsmethoden, die bei den Nebenhöhlenerkrankungen in Frage kommen, können wir hier nicht erörtern, wir müssen auf die speziellen Lehrbücher hierfür verweisen.

### III. Erkrankungen der Nasenscheidewand.

#### 1. Septumverbiegungen.

**Anatomisches.** Die Nasenscheidewand besteht aus einem knorpeligen Teil der Cartilago quadrangularis, und einem knöchernen, der aus dem Vomer und der Lamina perpendicularis des Siebbeins gebildet wird. Der Vomer besitzt

oben eine Rinne, in die von oben die Lamina perpendicularis hineinragt. Das ganze knöcherne Septum besteht aus zwei seitlichen Knochenplatten, die eine diploeartige Substanz zwischen sich haben. Während im Kindesalter in der Regel das Septum in der Mittelebene des Körpers angeordnet ist, finden sich beim Erwachsenen, besonders beim erwachsenen Kulturmenschen, nach dem Zahnwechsel fast regelmäßig Verbiegungen und Vorsprünge an der Nasenscheidewand. Diese Verbiegungen treten so häufig auf, daß man sie kaum als pathologische Bildungen ansehen kann. Erst, wenn sie so hochgradig werden, daß sie die Nasenfunktionen beeinträchtigen, gewinnen sie praktisch klinisches Interesse. Die Zahl der Verbiegungen wird von Zuckerkandl bei 483 Schädeln auf 20,1 % und der Leistenbildungen auf 12,3 % berechnet. Heymann hat bei 250 untersuchten Patienten nur 9 einigermaßen gerade Septa beobachtet. Diesen an Europäern gemachten Beobachtungen stehen die von Potiquet und Bergeat an Schädeln von wilden Völkerschaften gemachten Beobachtungen

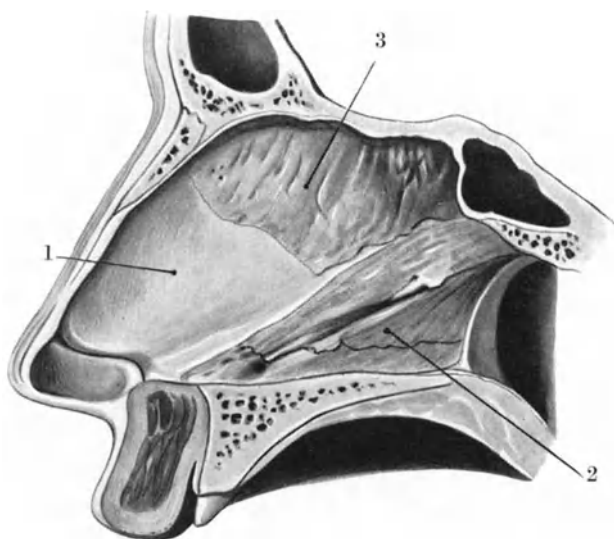


Abb. 17.

Nasenscheidewand. 1 Cartilago quadrangularis, 2 Vomer, 3 Lamina perpendicularis des Siebbeins.

gegenüber, die fast regelmäßig eine gerade Nasenscheidewand besitzen. Auch bei den anthropoiden Affen ist die gerade Stellung des Septum nasi die Regel. Möglichenfalls ist diese Verschiedenheit auf das Verhältnis des Processus nasalli zu der Lamina perpendicularis des Siebbeins zu beziehen. Während bei dem Kulturmenschen die Lamina perpendicularis den unteren Rand der Ossa nasalia kaum erreicht, soll sie bei den niedriger stehenden Rassen den Rand weit überragen.

In welcher Weise die Verbiegungen der Nasenscheidewand zustande kommen, ist durch zahlreiche Arbeiten der letzteren Jahre im wesentlichen aufgeklärt. Drei Momente kommen hauptsächlich dabei in Frage: Die äußere Gewalt, Anomalien des Wachstums und endlich beide genannte Faktoren gemeinschaftlich. Die Folgen einer äußeren Gewalteinwirkung (Abb. 18) auf die Ossa nasi sind gewöhnlich Brüche oder Sprünge in der Lamina perpendicularis oder im knorpeligen Septum, die in den meisten Fällen in senkrechter Richtung verlaufen. Durch Verschiebung der Bruchenden gegeneinander kommt es zu Leistenbildungen, die durch Kallusbildung noch stärker

hervortreten. Auch an den Rändern der Brüche entsteht Kallus. Treffen die Verletzungen kleine Kinder, so können sie bei der Nachgiebigkeit der Ossa

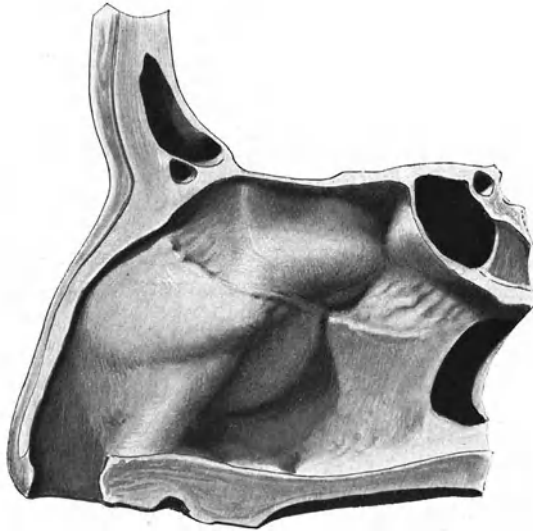


Abb. 18.  
Traumatische Nasenseidewandverbiegung.

nasalia zunächst spurlos vorübergehen. Erst nach einiger Zeit, nach Eintritt der Kalluswucherung machen sich Deformitäten an der Nase bemerkbar.

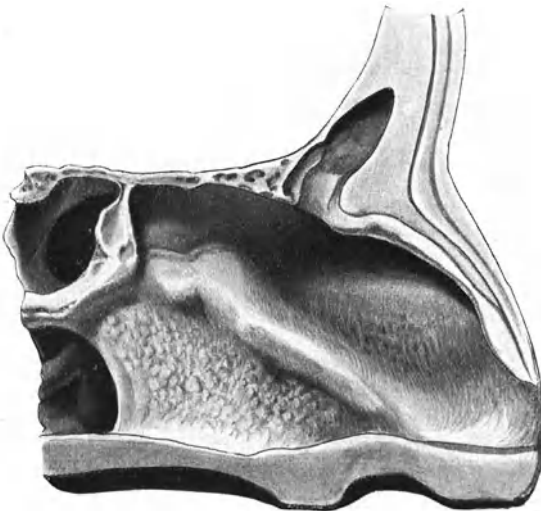


Abb. 19.  
Leiste an der Grenze zwischen Vomer und Lamina perpendicularis.

Auch bei den Leisten an der Grenze zwischen dem Vomer und der Lamina perpendicularis (Abb. 19) kann eine direkte Gewalt, die unter Umständen schon lange zurückliegen kann, mitwirken, in der Regel entstehen die Leisten und Vorsprünge aber an dieser Stelle durch das Nachgeben des einen Randes der Vomerrinne (Zuckerkandls hakenförmiger Fortsatz). So entsteht die von der Spina nasalis anterior inferior in schräger Richtung nach hinten und oben verlaufende Leiste. Die Lamina perpendicularis gleitet gewöhnlich mit ihrem unteren Rande von dem Hakenfortsatz ab und beteiligt sich so an der Leistenbildung.

Verhältnismäßig selten sind die Vorsprünge an der Nasenseidewand durch die als Reste des Jacobson'schen Organs anzusehenden vomeronasalen

(Huschkeschen) Knorpel gebildet. Katz will diese Form der Leistenbildung weniger als eigentliche Leiste als als Geschwulstbildung auffassen. Die Leistenbildung hängt in zahlreichen Fällen von der krankhaften Wucherung der *Cartilago vomeris* ab. Je nachdem dieser fötale Knorpel selbst in der ganzen Länge der Vomerrinne vorspringt, oder nur in einem kleinen Teil, entstehen die Leisten, *Cristae*, und die Dornen, *Spinae*. Bei Verbiegungen im Bereiche des Septumknorpels gleitet sein unterer Rand im vordersten Teile aus der Furche zwischen den beiden *Cristae incisivae* des Oberkiefers und springt dann mehr oder weniger in das eine Nasenloch hinein vor, eine Form der Verbiegung, die gewöhnlich als *Subluxatio septi* bezeichnet wird. Gewöhnlich ist gleichzeitig weiter nach oben eine Verbiegung des Knorpels nach der entgegengesetzten Seite zu konstatieren, so daß beim Anheben der Nasenspitze die *Cartilago quadrangularis* wie um ihre Längsachse gedreht erscheint. Die Deviationen werden in sehr vielen Fällen durch ein abnormes Wachstum der das Septum konstituierenden Teile herbeigeführt. Die Nasenscheidewand ist als Strebepfeiler zwischen dem Gaumen und der Schädelbasis aufgerichtet. Sie ist daher in erster Linie mit von der Form des Gaumens abhängig. Bei hohem, schmalem Gaumen kommt es infolgedessen häufig zu Abweichungen der Nasenscheidewand von der Mittelebene. Die Frage nach der Ursache der verschiedenen Gaumenformen ist bisher noch nicht vollständig einwandfrei gelöst. Während Körner und seine Schule die Ansicht vertreten, daß der hohe, spitze Gaumen fast regelmäßig als Folgeerscheinung einer Nasenstenose, besonders der adenoiden Vegetationen aufzufassen sei, ist Siebenmann dieser Ansicht entgegengetreten, und auf Grund exakter Schädelmessungen zu der Anschauung gelangt, daß die Schädelform als solche die Ursache der verschiedenen Gaumenformen abgebe. Bei Leptoprosopen soll der schmale hohe Gaumen die Regel sein, und die Gaumenform ebenso wie die Form des Gesichtsschädels in den Familien vererbt werden. Für diese Ansicht spricht die Tatsache, daß man familienweise eigenartige Septumformen zu beobachten Gelegenheit hat. Sehr selten werden die Verbiegungen der Nasenscheidewand durch pathologische Veränderungen der Nasenhöhle selbst bedingt. Starke Auftreibungen der mittleren Muschel (*Concha bullosa*) können eine Ausbuchtung des Septum nach der entgegengesetzten Seite mit kompensatorischer Verkrümmung am unteren Abschnitt hervorrufen. Auch einseitige Tumoren führen mitunter zu Ausbuchtungen der Nasenscheidewand. Unzulässig erscheint es, weiche Schleimhauthyperplasien als Ursache der Septumdeviationen anzusehen, wir müssen wohl bei derartigen Befunden die Hyperplasie der Schleimhaut und die Polypen als sekundäre Veränderungen, die sich in der weiten Nasenhöhle ausgebildet haben, betrachten. Die äußeren Einflüsse, wie das Schlafen auf einer Seite, das Schneuzen mit der rechten Hand und das Bohren mit dem Finger spielen beim Zustandekommen der Septumverbiegungen, wenn überhaupt, nur eine sehr untergeordnete Rolle. Das *Jacobson'sche Organ* resp. der vomeronasale Knorpel sind gleichfalls nur selten die Veranlassung zur Leistenbildung.

**Symptomatologie.** Nach der Verlaufsrichtung unterscheiden wir horizontale und vertikale Verbiegungen. Sind die beiden Platten des Septum nach derselben Seite verbogen, so entsteht die c-förmige Krümmung, tritt die Verbiegung vorn oder oben nach einer Seite auf, so zeigt sich in der Regel hinten oder unten eine kompensatorische Verkrümmung nach der entgegengesetzten Seite, und es entsteht die s-förmige Verbiegung.

Wie bereits gesagt, tritt die Verbiegung der Nasenscheidewand außerordentlich häufig auf, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne irgendwelche Störungen der Funktionen der Nase. Erst bei höheren Graden machen sich Stenose-Erscheinungen bemerkbar, die dann zu allen Folgeerschei-

nungen, die wir bereits früher bei den Verengerungen der Nase besprochen haben, führen können. Außer den Erscheinungen der Nasenstenose können aber auch bei mäßigeren Graden der Nasenscheidewandverbiegung Symptome ausgelöst werden, die wir als Fernwirkungen zu betrachten haben. Auch in der Nase selbst können von Leisten oder Verkrümmungen der Scheidewand Reflexe ausgelöst werden, wie z. B. die Coryza vasomotoria. Wir werden im Kapitel über die Reflexneurosen diese Dinge ausführlich zu besprechen haben. Unter den Fernwirkungen sind Asthma und Enuresis nocturna an erster Stelle zu erwähnen. Auch diese Dinge werden bei den Reflexneurosen des Genaueren zu erörtern sein.

Die **Diagnose** der Verbiegungen ist im allgemeinen ohne weiteres bei der Rhinoscopia anterior zu stellen. Verwechslungen mit anderen Veränderungen der Nase sind bei einiger Aufmerksamkeit stets zu vermeiden, insbesondere wird man wohl nie Schwierigkeiten haben, eine Nasenscheidewandverbiegung von einer Concha bullosa zu differenzieren. Man braucht nur die Sondierung der Nasenhöhle vorzunehmen, um festzustellen, daß man zwischen dem sich hart anführenden Tumor und der Nasenscheidewand hindurchgleiten kann. Schwieriger können sich die Verhältnisse gestalten, wenn im vorderen Abschnitt der Nasenhöhle ein Osteom vorhanden ist, eine Veränderung, die aber nur außerordentlich selten zur Beobachtung gelangt.

Die Verbiegung der Nasenscheidewand als solche wird niemals die Indikation zu irgend einem therapeutischen Eingriff abgeben können. Nur wenn Störungen durch die Septumverbiegung bedingt sind, wenn sich Erscheinungen von Nasenstenose finden, wenn Reflexe ausgelöst werden, oder wenn der Abfluß der Sekrete bei Erkrankungen der Nebenhöhlen durch Vorsprünge an der Nasenscheidewand behindert ist, soll eingegriffen werden. Da es sich bei den Eingriffen am Septum um chirurgische Operationen handelt, so müssen wir auf die Schilderung der Methoden verzichten und auf die speziellen Lehrbücher verweisen. Hinzuzufügen ist nur, daß bei der Besichtigung der Nasenscheidewand ganz besonders zwei Punkte berücksichtigt werden müssen, zunächst der vorderste Abschnitt wegen der häufigen Lokalisation der Blutungen an dieser Stelle und ferner der dem vorderen Rande der mittleren Muschel gegenüberliegende Teil, der gewöhnlich als Tuberculum septi bezeichnet wird. Ursprünglich nahm man an, daß die Vorragung an dieser Stelle durch Einlagerung von Schwellgewebe in die Schleimhaut bedingt sei. Bei den anatomischen Untersuchungen aber, wie sie besonders von Zuckerkandl angestellt worden sind, hat es sich ergeben, daß die Vorragung durch eine Unebenheit des Knochens bedingt ist, der gegenüber die Verdickung der Schleimhaut durch eingelagerte Drüsen von geringerer Bedeutung sei.

Das Tuberculum septi ist besonders dadurch bemerkenswert, daß der Nervus ethmoidalis an dieser Stelle meist oberflächlich verläuft, und daß hier infolgedessen besonders leicht Reizerscheinungen ausgelöst werden können, die das Zustandekommen der Reflexneurosen bedingen. Auch auf diese Frage werden wir im Kapitel Reflexneurosen zurückkommen.

## 2. Verletzungen der Nasenscheidewand.

Die Verletzungen der Nasenscheidewand kommen am häufigsten durch stumpfe Gewalteinwirkung zustande, meist durch Fall auf einen harten Gegenstand, oder durch Schlag mit der Faust oder einem Instrument. Dadurch kommen Frakturen der Nasenbeine, seltener der Processus nasales des Oberkiefers zustande, die fast regelmäßig mit Frakturen oder Infraktionen der Nasenscheidewand vergesellschaftet sind. Ist eine oberflächliche Schleim-

hautzerreißung eingetreten, so kommt es zu mehr oder weniger großem Blutverlust aus der Nase. Ist die Schleimhaut nicht in ihrer Kontinuität getrennt, so sind die Symptome zunächst sehr gering. Erst nach einiger Zeit, meist innerhalb der nächsten 24 Stunden, tritt eine Nasenverstopfung auf. Sieht man in die Nase hinein, so erblickt man auf einer, oder häufiger auf beiden Seiten der Scheidewand einen gewöhnlich dunkelroten, breitbasig aufsitzenden, halbkugligen Tumor, der den Einblick in die tieferen Teile der Nase unmöglich macht. Bei der Sondierung fühlt man den Tumor weich, eindrückbar, meist schmerzhaft. Bei stärkerer Gewalteinwirkung ist gewöhnlich gleichzeitig an der äußeren Nase eine Formveränderung nachweisbar. Punktiert man kurz nach der Bildung der Schwellung, so entleert man gewöhnlich flüssiges Blut, selten kommt es zu ausgiebiger Gerinnungsbildung, *Haematoma septi*. Ohne daß eine äußere Veränderung an der Geschwulst nachweisbar wäre, macht der Bluterguß eine Veränderung durch, es kommt zur Eiterbildung. Auf diese Weise entsteht der *Abscessus* oder die *Perichondritis septi*, bei der sich regelmäßig bei bimanueller Untersuchung Fluktuation nachweisen läßt. Macht man jetzt eine Probepunktion, so entleert man meist dünnflüssigen Eiter. Fast immer kann man mit der Spritze durch eine Lücke im Septum von einer Seite auf die andere Seite gelangen. Überläßt man den Prozeß sich selbst, so kommt es gewöhnlich zu ausgedehnter Nekrose am Septumskelett, der Eiter bricht schließlich durch, Sequester werden entleert, und die Folge ist ein Einsinken der Nasenspitze mit dauernder Entstellung des Gesichts. Man soll deshalb, sobald ein Hämatom oder ein Abszeß sich entwickelt hat, die Flüssigkeit aus dem Tumor entleeren — eine Probepunktion vorher ist, da die Beschaffenheit des Inhalts der Säcke für die Therapie gleichgültig ist, überflüssig. Nach der Entleerung sind die Frakturenden zu reponieren und durch eingelegte Gazetampons in der richtigen Lage zu erhalten. Die Diagnose des Hämatoms sowohl wie der Perichondritis begegnen fast niemals irgendwelchen Schwierigkeiten, nur nach spontanem Durchbruch kann ein Bild entstehen, das mit einem tiefen, tuberkulösen Ulkus verwechselt werden könnte. An der Durchbruchsstelle bildet sich meist ein schmieriger Belag, dünnflüssiger Eiter, der auf der Oberfläche zu Krusten antrocknen kann, sickert hervor, Granulationen schießen auf, und das Bild der tuberkulösen oder syphilitischen Ulzeration wird dadurch vorgetäuscht. Kommt es zur Resorption des Ergusses zwischen Schleimhaut und Nasenskelett, so heilen die Frakturen meistens unter reichlicher Kallusbildung aus. Es entstehen auf diese Weise Leisten am Septum, die, wie bereits erwähnt, meist einen senkrechten Verlauf besitzen, im Gegensatz zu den durch Wachstumsanomalien entstandenen Leisten, die gewöhnlich eine mehr oder weniger horizontale Verlaufsrichtung haben.

Verhältnismäßig selten beobachtet man an der Nasenscheidewand Schußverletzungen, da Schüsse in die Nase oder den Gaumen meist durch Schädelsplitterung tödlich verlaufen. Selten dringen die Projektile in die Nebenhöhlen und bleiben dort liegen. Einzig ist ein von Peyser beschriebener Fall, bei dem eine Revolverkugel in der Nasenscheidewand stecken geblieben und reaktionslos eingeheilt ist.

#### IV. Nasenbluten.

Die Blutungen unter die Schleimhaut der Nase haben wir bereits besprochen. Sie treten gewöhnlich als Hämatome im Anschluß an Verletzungen



Abb. 20.  
Haematoma septi.



auf, meist als Folge von Knorpel- oder Knochenbrüchen. Blutungen in die Schleimhaut beobachtet man bei Bluterkrankungen, besonders bei Morbus maculosus und bei der Purpura haemorrhagica. Das eigentliche Nasenbluten, bei dem Blut auf die Oberfläche der Schleimhaut entleert wird und aus der Nase strömt, kommt entweder infolge lokaler Störungen oder als Symptom von Erkrankungen des gesamten Organismus oder einzelner Organsysteme zur Beobachtung. Traumatische Blutungen folgen schon leichten oberflächlichen Schleimhautverletzungen. Stärkere Hämorrhagien werden nach Fall, Stoß und Schlag auf die Nase häufig beobachtet. Tritt eine Blutung beim Sturz in sitzender Stellung auf, so kommt ihr eine schlechte prognostische Bedeutung zu, da sie meist als Begleiterscheinung einer Schädelbasisfraktur anzusehen ist.

Der Sitz der Blutung ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im vorderen Abschnitt des Septum, etwa da, wo die knorpelige mit der knöchernen Nasenscheidewand zusammenstößt, zu suchen, wie Valsalva, Michel, Hartmann und vor allen Dingen Kiesselbach es beschrieben haben. Die häufige Lokalisation an dieser Stelle ist einerseits auf Schleimhautveränderungen zu beziehen, die Zuckerkandl als Xanthose beschrieben hat, andererseits darauf, daß der kratzende und bohrende Fingernagel just an dieser Stelle Substanzverluste verursacht. Bei der Rhinitis hyperplastica sicca anterior bilden sich vorn am Septum Borken, die ein unangenehmes Spannungsgefühl bedingen. Da durch Bewegungen der Nasenspitze eine Ablösung der Borken meist nicht gelingt, wird der Versuch gemacht, das angetrocknete Sekret mit dem Finger abzukratzen. Es kommt dabei zu oberflächlichen Schleimhautverletzungen, die einerseits zum Ulcus septum perforans, andererseits zu Gefäßveränderungen Veranlassung geben. Zu den traumatischen Blutungen gehören ferner die postoperativen Hämorrhagien, die mit der Entwicklung der endonasalen Chirurgie bedeutend an Zahl zugenommen haben. Endlich führen Geschwüre, besonders bei Diphtherie und Syphilis, sowie bösartige Tumoren und der blutende Septumpolyp zu mehr oder weniger reichlichen Hämorrhagien. Symptomatische Nasenblutungen werden bei all den Erkrankungen beobachtet, bei denen Veränderungen der Gefäßwand, Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes und Drucksteigerungen oder Stauungen vorhanden sind. Bei Hämophilie, Anämie, Leukämie und Arteriosklerose können die Nasenblutungen sehr profus werden. Bei der Arteriosklerose soll die Epistaxis nach Kampe als Vorläufer von Blutungen im Zentralorgan aufzufassen sein. Bei Nephritis und Leberzirrhose, bei Herzfehlern, bei Stenosen in den Luftwegen und bei Kropfkranken werden gleichfalls schwere Nasenblutungen beobachtet. Ob bei den im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Blutungen eine direkte Wirkung der Mikroorganismen oder die toxische Einwirkung oder endlich Veränderungen in der Gefäßwand als Ursache aufzufassen sind, steht dahin.

Ein zweifelloser Zusammenhang besteht zwischen Nasenbluten und Genitalsphäre. B. Fränkel und Endris haben Fälle beschrieben, in denen vikariierende Blutungen aus der Nase an Stelle oder vor der Menstruation eingetreten sind. Der Zusammenhang der Nasenblutung mit der Geschlechtssphäre wird ferner durch die Epistaxis bei Onanisten und Fälle von Nasenblutungen nach geschlechtlichen Erregungen bewiesen.

Daß der äußere Luftdruck auf die Epistaxis einwirkt, wird durch die Erfahrungen der Bergsteiger und Luftschiffer bestätigt. Allerdings ist die Empfindlichkeit individuell verschieden. Bei einzelnen Individuen tritt das Nasenbluten bereits in einer Höhe von 3000 m auf, während andere zu bedeutend größerer Höhe aufsteigen können, ehe sich eine Epistaxis einstellt.

Die Stärke des Blutverlustes ist wechselnd. Die Angaben der Patienten in dieser Beziehung sind durchaus unzuverlässig. Da die meisten Kranken das Blut in einer mit Wasser gefüllten Waschschüssel auffangen, so genügt ein geringes Quantum Blut, um den ganzen Inhalt der Schüssel rot zu färben. Es erscheint daher die verlorene Blutmenge sehr viel größer, als sie es in Wirklichkeit ist. Die Häufigkeit der Blutungen wechselt. Bei manchen Menschen treten sie in größeren Zwischenräumen auf, bei anderen können sie mehrfach am Tage vorkommen. Die Tageszeit spielt dabei eine geringe Rolle, nur bei jugendlichen Individuen, besonders in der Entwicklungszeit, sind nächtliche Blutungen häufig.

Diagnostisch kommt es weniger auf den Nachweis der Blutung, als auf die Feststellung ihres Sitzes und ihrer Ursache an. Das aus der Nase fließende Blut kann aus der Nasenhöhle selbst, aus ihren Adnexen, dem Nasenrachen, dem Mundrachen oder den tieferen Luftwegen stammen. Das der Nase entströmende Blut kann aber auch durch die Choanen nach hinten abfließen, es kann daher, solange die Blutung dauert, die blutende Stelle selbst häufig nicht aufgefunden werden.

Die meisten Kranken beugen im Augenblick des Eintritts von Nasenbluten ihren Kopf vornüber. Dadurch wird die Stauung erhöht und die Blutung vermehrt. Zweckmäßiger ist es, den Patienten den Kopf etwas nach hintenüber neigen zu lassen. Durch Druck auf den äußeren Nasenflügel oder durch Einlegen eines einfachen Wattebausches gelingt es mitunter, die Blutung zum Stehen zu bringen. Kalte Umschläge auf die Nasenwurzel oder in den Nacken wirken vorteilhaft.

Um den Sitz der Blutung festzustellen, muß man zunächst die Nase nach Möglichkeit reinigen, dann den hinteren Abschnitt derselben durch einen Tampon abschließen, um festzustellen, ob das Blut dem vorderen Abschnitt der Nasenhöhle entstammt. Bei stärkeren Blutungen ist es zweckmäßig, zunächst einen Kokain-Nebennierenextrakt-Spray auf die Schleimhaut einwirken zu lassen, um durch die Kontraktion der Gefäße ein Nachlassen der Blutung zu erreichen und so das Gesichtsfeld für die Untersuchung freizulegen. Durch Abtupfen der Schleimhaut kann man meist direkt die blutende Stelle erkennen. Wie bereits erwähnt, ist der Sitz der Epistaxis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im vorderen Abschnitt der Nasenschleimhaut und am Nasenboden zu suchen. Es handelt sich meist um varikös erweiterte Gefäße, aber auch aus oberflächlich verlaufenden Arterien kann es zu stärkeren Blutverlusten kommen. Blutungen aus dem hinteren Abschnitt der Nase sind im ganzen selten, wenn auch Moritz Schmidt sie öfter beobachtet haben will.

Gelingt es, eine bestimmte Stelle als Sitz der Blutung zu erkennen, so muß man sie mit Chromsäure in Substanz oder mit Galvanokaustik ätzen oder umschneiden (Passow). Man hüte sich aber davor, den weißglühenden Galvanokauter zur Blutstillung verwenden zu wollen, er zerschneidet das Gefäß wie ein scharfes Messer, ohne es gleichzeitig zu verschorfen, während der rotglühende Brenner gleichzeitig einen Verschuß des Gefäßlumens bewirkt. Außer den genannten Mitteln ist Wasserstoffsuperoxyd in konzentrierter Lösung und Ferropyrin in 20 %iger Lösung zu empfehlen.

Gelingt es nicht, eine einzelne blutende Stelle aufzufinden, so muß man zum Tamponnement der Nase schreiten, das namentlich bei postoperativen Blutungen indiziert ist. Man verwendet am besten Jodoform-, Xeroform-, Vioform- oder einfach sterilisierte Gazestreifen mit doppelter Webekante. Das Tamponnement wird entweder so ausgeführt, daß die Gaze ziemlich fest in die Nasenhöhle hineingestopft wird, oder man muß eine schichtweise Tamponade nach Reinhardt vornehmen, oder eine Gaseserviette in die Nase

hineinbringen, die dann mit Watte oder Gazestücken ausgefüllt wird. Das Ausstopfen der Nase mit sogenannter blutstillender Watte, d. h. mit *Liquor ferri sesquichlorati* imprägnierter Watte, ist durchaus zu widerraten, da sie zwar momentan die Blutung stillt, dafür aber die Nasenschleimhaut reizt, die Nase verschmiert und zu Infektionen Veranlassung gibt. In den meisten Fällen kommt man mit dem Tamponnement von vorn aus. Nur ganz ausnahmsweise ist die hintere Tamponade der Nase mit dem Bellocschens Röhrrchen oder einem elastischen Katheter notwendig. Die Tampons in der Nase sollen in der Regel nur 24, ganz ausnahmsweise 48 Stunden liegen, da sonst die Gefahr einer Komplikation vom Mittelohr aus vorliegt. Um beim Tamponwechsel eine stärkere Blutung zu vermeiden, löst man die Gaze durch Einspritzung von Wasserstoff-superoxyd oder von sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung oder endlich durch Einspritzung dünner Nebennierenextrakt-Lösungen von der Schleimhaut ab. Tritt die Blutung als Folge einer Arrosion größerer Gefäße ein, so ist der Versuch gerechtfertigt, die Blutung durch Unterbindung der Karotiden am Orte der Wahl zum Stehen zu bringen.

Neben der Lokalbehandlung hat, namentlich, wenn es sich um Veränderung der Blutzusammensetzung handelt, die Allgemeinbehandlung einzutreten. Injektionen von *Gelatina sterilisata* Merck wirken günstig, ebenso sollen intravenöse Einspritzungen von Pferdeblutserum (eventuell Diphtherieserum), das die Gerinnbarkeit des menschlichen Blutes steigert, die Nasenblutung zum Stehen bringen. Einspritzungen von *Secale cornutum*, Ergotin und *Hydrastis* sind im ganzen wirkungslos. Nach stärkerem Blutverlust muß dem Körper Flüssigkeit zugeführt werden. Subkutane, intravenöse oder rektale Injektionen sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung, der man zweckmäßigerweise Koffein, *Digitalis* oder *Strophantus* zusetzt, sind nach stärkeren Blutverlusten häufig unerlässlich. Eine Einwicklung und Hochlagerung der Extremitäten fördert die Wiederherstellung normaler Zirkulationsverhältnisse und wirkt der Herzschwäche entgegen. Man soll aber den Kopf dabei nicht zu tief lagern, um möglichst ein Wiedereintreten der Blutung zu vermeiden.

## V. Nervenerkrankungen der Nase.

### 1. Erkrankungen der Riechnerven.

Wir unterscheiden respiratorische, essentielle und zentrale Anosmie. Die respiratorische Anosmie kommt dann zustande, wenn die Inspirationsluft, der Träger der Riechpartikel, durch anatomische Veränderung nicht bis zur Endausbreitung des Riechnerven gelangen kann. Sie entsteht daher in allen Fällen von Nasenstenose. Die essentielle Anosmie wird durch Erkrankung oder Zerstörung der Riehzellen und des Nervus olfactorius bedingt. In der Regel zerstören entzündliche Prozesse in der Schleimhaut die Riechhaare oder bei tieferen Entzündungen die Nervenfasern und die Ganglien. Eine Neuritis olfactoria kommt besonders bei akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie und Influenza vor. Auch Vergiftungen können das gleiche Resultat zeitigen. Kokain, an die Riechspäre gebracht, hebt das Riechen vorübergehend auf. Nikotin, Morphin, Atropin oder stärkere Adstringentien, wie Alaun und konzentrierte Höllensteinlösung zerstören die Endorgane des Riechnerven. Auch bei allgemeinen Vergiftungen kommen Zerstörungen des Riechnerven vor. Ein Pigmentschwund in der *Regio olfactoria* kann gleichfalls eine essentielle Anosmie bedingen. Zentrale Anosmien sind die Folge einer Atrophie des Olfactorius, die besonders bei Schädelverletzungen mit Beteiligung der *Lamina cribrosa* durch Hirngeschwülste und Abszesse ent-

stehen. Auch Tabes, Hysterie, traumatische Neurose und das Klimakterium führen zu ein- oder doppelseitiger Anosmie. Längere Einwirkung eines starken Geruchs setzt das Riechvermögen für diesen oder auch das gesamte Riechvermögen herab oder hebt es auf. Wir müssen diese Form der Anosmie als Ermüdungs- oder Gewöhnungsanosmie auffassen. Eine genaue Untersuchung des Riechvermögens kann mit Hilfe von Zwaardemakers Olfaktometer ausgeführt werden.

Prognostisch ist die respiratorische Anosmie verhältnismäßig günstig zu beurteilen. Durch Wiederherstellung der Nasenatmung kann man auch das Riechvermögen bessern oder heilen. Die essentiellen Anosmien sind prognostisch ungünstig, weil wir keine Mittel besitzen, die zugrunde gegangenen Riechepithelien wieder funktionsfähig zu machen. Von den zentralen Anosmien sind die durch Gummigeschwülste bedingten relativ die günstigsten.

Eine Steigerung des Geruchsinnes (Hyperosmie) findet sich bei einer ganzen Reihe von Menschen als physiologische Erscheinung. Fälle von krankhaft gesteigertem Riechvermögen kommen bei Hysterie und Neurasthenie, mitunter auch während der Gravidität vor.

Von der Hyperosmie zu trennen ist die Parosmie. Wir verstehen darunter einen Zustand, in dem Gerüche anders aufgefaßt werden, als von den meisten Menschen, oder in denen Gerüche wahrgenommen werden, welche wenigstens für gewöhnliche Nasen nicht vorhanden sind. Anscheinende Parosmien entstehen durch Erkrankungen der Nase oder im Rachen. Genau genommen sind diese Fälle nicht unter die Parosmien zu rechnen. Praktisch lassen sie sich aber nicht von vornherein von diesen trennen. Eine Parosmie findet sich nicht selten bei Epileptikern als *Aura epileptica*. Praktisch ist dies von Bedeutung, weil man es in derartigen Fällen immer versuchen sollte, eine örtliche Nasenerkrankung zu finden, die als Ursache der Anfälle in Frage kommen könnte. Parosmien zentralen Ursprungs finden sich ferner bei Geisteskranken, Hysterischen und Graviden. In den meisten Fällen aber liegen diesen Parosmien Erkrankungen der Nebenhöhlen zugrunde. Ehe man die Diagnose Parosmie stellt, muß man sich überzeugen, ob nicht eine lokale Ursache für die Geruchsempfindungen vorhanden ist.

Prognostisch sind die Fälle ohne objektiven Befund ungünstig, da eine therapeutische Einwirkung auf die zentrale Parosmie außerordentlich schwierig ist.

## 2. Erkrankungen der sensiblen Nerven.

Anästhesie und Parästhesie der Nasenschleimhaut ist außerordentlich selten. Vielleicht aber wird sie nur selten festgestellt, weil bei Kranken nach Apoplexien und Bulbärparalyse nie eine darauf hinzielende Untersuchung vorgenommen wird. Hyperästhesien in der Nase äußern sich in der Neigung zum Nießen, in Schmerzen bei der Einatmung oder bei mechanischen Reizen, wie sie durch Staub und Rauch hervorgerufen werden. Die erhöhte Reflexerregbarkeit der Nasenschleimhaut ist bei den Reflexneurosen erwähnt worden. Besonders häufig scheint eine Hyperästhesie bei Einwirkung gewisser Medikamente auf die Nasenschleimhaut vorzukommen, z. B. bei den Nebennierenpräparaten. Motorische Nervenerkrankungen der Nase kommen nicht vor.

## 3. Fernwirkungen.

Im Zusammenhang mit Veränderungen in den oberen Luftwegen, insbesondere der Nase, treten Erscheinungen in entfernten Organen und Organgruppen auf, die in früherer Zeit im Anschluß an die Veröffentlichungen Hacks

als Reflexe aufgefaßt wurden. Es steht aber außer Zweifel, daß ein Teil dieser Störungen als eine direkte Fortsetzung des Krankheitsprozesses auf benachbarte Organe aufzufassen ist, so z. B. die Erkrankungen des Auges bei entzündlichen Prozessen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, die Kopfschmerzen, die Neuralgien bei Stauung und Verstopfung in der Nase. Die Schmerzen, besonders die neuralgischen und neuralgiformen, treten als Irradiationen auf, ein Ausdruck, durch den wir in der Physiologie Schmerzen bezeichnen, die eine durch Reizung eines sensiblen Nerven ausgelöste Empfindung in einem anderen Nervenbezirk als Schmerz fühlen lassen. Die Irradiationen von der Nase aus unterscheiden sich nach Kuttner allerdings in einem wesentlichen Punkte von den sonst beobachteten. Es können nämlich Schmerzempfindungen konsensuell bei den Nasenerkrankungen auftreten, ohne daß an der erkrankten Stelle der Nase eine lokale Schmerzhaftigkeit vorhanden zu sein braucht. Erst die Sondenuntersuchung zeigt, daß bestimmte Stellen der Nasenschleimhaut eine stärkere Empfindlichkeit besitzen. Auch mechanische Reize können eine Fortleitung auf entferntere Teile bedingen. So erzeugen Verengerungen an irgend einer Stelle der oberen Luftwege Hyperämie und Katarrh in den tieferen Abschnitten infolge der bei der Einatmung eintretenden Luftverdünnung. Gewöhnlich handelt es sich hierbei nur um vorübergehende Störungen, die entweder durch Beseitigung der Ursache oder durch eine ausgleichende Tätigkeit des Herzens zum Verschwinden gebracht werden. Sitzt die enge Stelle am Eingang der Nase, so reicht die ansaugende Wirkung der Stenose bis auf die Lungenalveolen, falls nicht durch Eintritt der Mundatmung die ansaugende Wirkung der Verengung beseitigt wird. Infolge der Schwellung der Schleimhaut kommt eine Erschwerung der Atmung zustande, die sich bis zum Erstickungsgefühl steigern kann. Beim Mundatmen wird sich diese Atemstörung sehr viel weniger bemerkbar machen, als bei Menschen, die gewohnt sind, durch die Nase zu respirieren. Die auf diese Weise zustande kommenden Atemstörungen, die mitunter zu einer bestimmten Stunde in der Nacht auftreten, kann man nicht eigentlich als Asthma bezeichnen. Die Entstehung auf mechanischem Wege ist durchaus durch die Art des Verlaufs der Störung charakterisiert. Kommt es im weiteren Verlauf der Nasenerkrankung zu einer vollständigen Stenose der Nase, so bleiben die Störungen in der geschilderten Weise aus, weil dauernde Mundatmung sich entwickelt.

Von der geschilderten Form unterscheidet sich die durch Kompression der Trachea bedingte Atemnot, bei der eine dauernde Beeinträchtigung und Erschwerung der Respiration vorhanden ist, die höchstens bei vollständiger Ruhe des Körpers einigermaßen in den Hintergrund tritt, während bei der erstgenannten Form vollständig freie Zeiten mit ausgesprochener Atemnot abwechseln.

Auch Hustenanfälle können auf mechanischem Wege ausgelöst werden, wenn auch ein reflektorischer Husten von der Nasenschleimhaut aus zweifellos besteht. Ist in der Nase oder im Nasenrachen infolge eines entzündlichen Prozesses eine vermehrte Sekretion vorhanden, so fließt im Liegen der abgesonderte Schleim durch den Mundrachen in den Kehlkopf und führt durch den so hervorgerufenen Reiz zu Hustenattacken, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem nervösen Husten besitzen, sich aber dadurch von ihm unterscheiden, daß sie beim Niederlegen zunehmen, daher besonders nachts auftreten, während der nervöse Husten nachts gewöhnlich verschwindet.

Während bei den mechanisch ausgelösten Fernwirkungen die Beseitigung der Ursache häufig eine sofortige Heilung herbeiführt, liegen die Verhältnisse bei den auf dem Reflexwege zustande kommenden Störungen sehr viel komplizierter. Der normale Nasenreflex kommt dadurch zustande, daß ein Reiz auf die Nasennerven im Trigeminus oder dem Olfactorius einwirkt, auf das Zentralorgan übertragen wird und von diesem durch zentrifugale Fasern auf

die Peripherie zurückwirkt. Der normale Nasenreflex ist für die Tätigkeit der Nase als Respirationsorgan und als Schutz Einrichtung für die tieferen Luftwege notwendig. Von dem sensiblen Nerven, dem Trigeminus, sowohl wie von dem Sinnesnerven der Nase, dem Olfactorius, gehen die reflektorischen Wirkungen besonders auf das Schwellgewebe der Nase über, oder es werden durch Übertragung auf das Atemzentrum besondere Formen der Ausatmung, wie Husten und Niesen ausgelöst. Bei den pathologischen Veränderungen der Reflexfähigkeit kommt eine gesteigerte Empfindlichkeit zustande, die zum Teil auf einer abnorm gesteigerten Erregbarkeit der Nerven bei allgemeinen Störungen des Nervensystems beruht. Es kann dabei entweder eine erhöhte Empfindlichkeit der peripherischen Nervenendigungen an der Stelle des primären Reizes vorhanden sein, die B. Lewy durch eine anatomische Vermehrung der Nervenfasern unter der Schleimhaut erklären will, eine Anschauung, die von Zarniko und Widakovich auf Grund anatomischer Untersuchungen abgelehnt wird, oder es kann die Verbindung zwischen dem zentripetalen und dem zentrifugalen Teil des Reflexbogens sehr viel leichter wegsam sein als unter normalen Verhältnissen. Die Disposition für die erhöhte Übertragbarkeit der Reize im Zentralorgan kann entweder auf der allgemeinen Empfindlichkeit des Nervensystems beruhen oder dadurch herbeigeführt sein, daß häufig wiederholte Reflexe die Bahn eingefahren haben. Die Folge ist, daß im Beginn reflektorischer Störungen, wie Kuttner hervorhebt, die Beseitigung der Ursache den Reflex selbst ausschalten kann, während bei längerem Bestehen die Beseitigung der pathologischen Veränderung nicht den gewünschten Erfolg zeitigt, weil jede psychische oder sensible Erregung den pathologischen Reflex auf der „eingefahrenen“ Bahn auszulösen imstande ist. Bei den sog. Reflexneurosen handelt es sich um funktionelle Störungen, nicht um organische Veränderungen des Reflexbogens.

Die äußeren Reize, die auf die sensiblen und sensuellen Fasern einwirken, können mechanischer oder chemischer Natur sein. Zu den mechanischen gehört gegenseitige Berührung benachbarter Schleimhautbezirke bei Druck der Nasenscheidewand auf die gegenüberliegende Muschelschleimhaut durch Verbiegungen und Leisten, bewegliche, im Luftstrom fluktierende Polypen, die Concha media bullosa. Der Reiz kann ferner ausgelöst werden durch Substanzverluste an der Schleimhaut, die die Nervenendigungen freilegen, durch Fremdkörper und Parasiten, durch thermische Reize, wie zu heiße oder zu kalte Luft. Einige Substanzen können auf chemischem und mechanischem Wege gleichzeitig wirken, wie der Ipekakuanhastaub; endlich kommen gewisse Geruchsempfindungen als reflexauslösende Reize in Frage.

**Diagnose der Reflexneurose.** Die Entscheidung der Frage, ob die beobachteten Krankheitserscheinungen wirklich auf reflektorischem Wege von der Nase aus zustande kommen, ist nicht immer ganz leicht. Aus der einfachen Tatsache, daß durch Ätzung der Nasenschleimhaut Krankheitssymptome vorübergehend oder dauernd verschwinden, kann man nicht den Schluß auf das reflektorische Zustandekommen derselben ziehen; denn es ist eine immer wieder beobachtete Tatsache, daß ein stärkerer Reiz anderweitige Erscheinungen zum Verschwinden bringen kann. Um den Zusammenhang von Krankheitssymptomen mit der Nasenschleimhaut nachzuweisen, stehen uns zwei Wege zur Verfügung, einmal die Erregung der auftretenden Störung durch Reizung der Nasenschleimhaut selbst an einer defekten Stelle. Durch sorgfältige Untersuchung mit der Sonde wird man in einer Reihe von Fällen wenigstens pathologische Reflexe von bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut auslösen können. In anderen Fällen wird es gelingen, eine erhöhte Reizbarkeit der gesamten Schleimhaut oder einzelner Abschnitte (Reflexpunkte)

festzustellen. Einwandfrei ist aber auch ein positiver Ausfall des Reizversuches nicht, da wir es ja mit wenig widerstandsfähigen Neurasthenikern zu tun haben, bei denen selbst leichte Reize einen Reflex auslösen, ohne daß dadurch der Beweis erbracht wäre, daß die empfindliche Stelle nun auch wirklich die Ursache des gesamten Krankheitsbildes darstellt.

Die zweite Methode, die Nase in ihrer Beziehung zu den vorhandenen Symptomen zu erforschen, besteht in der Unterdrückung des supponierten Reflexes durch lokale Anwendung eines Anästhetikum. Hört nach Einspritzung oder Einpinselung von Kokain der Anfall auf, so ist damit der Zusammenhang zwischen der Nase und den Krankheitserscheinungen wenn auch nicht absolut sichergestellt, so doch wahrscheinlich gemacht. Wir müssen aber unbedingt verlangen, daß pathologische Veränderungen in der Nase vorhanden sind. Es ist durchaus unberechtigt, bei vollständig normaler Nasenschleimhaut Eingriffe vorzunehmen, nur weil Symptome vorhanden sind, die erfahrungsgemäß als Reflexe von der Nase beobachtet werden können. Nur bei krankhaften Prozessen an der Schleimhaut oder dem Skelettsystem der Nase dürfen wir eine nasale Therapie einleiten. Wir müssen uns selbst darüber klar sein und auch dem Patienten keinen Zweifel darüber lassen, daß ein sicherer Erfolg durch die Nasenbehandlung nicht in Aussicht gestellt werden kann. Als Reflexpunkt kann jeder Teil der Nasenschleimhaut in Frage kommen, jedoch sind gewisse Prädispositionsstellen vorhanden. So ist besonders die untere Muschel und das Tuberculum septi als Ursache reflektorischer Störungen festgestellt worden. Die Fliessche Anschauung, die von Koblanck, Schiff u. a. bestätigt wird, nach der in der Nase eine Art zentrale Repräsentation für die Erregung von Reflexreizen vorhanden sein soll, ist von zahlreichen anderen Autoren durch sorgfältige Beobachtung als nicht zu Recht bestehend erwiesen worden.

Bei der **Therapie** der nasalen Reflexneurosen haben wir zwei Indikationen zu erfüllen. Einmal müssen wir die Kräftigung des Organismus zu erreichen suchen, eine vernünftige körperliche und geistige Diät muß eingeleitet werden, Schädlichkeiten, wie Alkohol- und Tabakmißbrauch, sexuelle Exzesse, geistige und körperliche Anstrengungen sind unbedingt zu vermeiden. Unterstützt wird die Behandlung durch hydrotherapeutische Maßnahmen und durch Ernährungskuren, die das Nervensystem in günstigem Sinne zu beeinflussen imstande sind. Unter den zahllosen empfohlenen Medikamenten seien nur das Atropin, Strychnin und Arsenik erwähnt, die in geeigneter Weise angewendet, günstige Wirkungen zeitigen. Die größte Vorsicht muß man bei der Verordnung der Narcotica walten lassen, weil die Gefahr, die neurasthenischen Kranken zu Morphinisten oder Kokainisten zu erziehen, sehr nahe liegt. Neben der Allgemeinbehandlung ist eine zweckentsprechende Lokalthherapie durchaus notwendig, wenn auch nach dem Zuviel der achtziger und neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts eine ziemlich allgemeine Ablehnung der lokaltherapeutischen Maßnahmen sich geltend gemacht hat. Namentlich muß vor der kritiklosen Anwendung der Ätzmittel, speziell der Galvanokaustik, energisch gewarnt werden. Sind aber in der Nase deutliche lokale Störungen nachweisbar, so ist ihre Beseitigung gleichzeitig mit oder vor der Allgemeinbehandlung auszuführen. Schleimhauthyperplasien, Nasenpolypen, Septumverbiegungen und Leisten sind zu beseitigen, jedoch hüte man sich auch hier vor dem Zuviel, da auch eine übermäßige Lokalbehandlung bei den nervös wenig widerstandsfähigen Patienten schädliche Folgen verursachen kann.

Die **Prognose** der nasalen Reflexneurosen ist eine zweifelhafte. Am günstigsten ist sie, wenn wir es mit frischen Prozessen zu tun haben. Besteht die Erkrankung erst längere Zeit, so läßt die Beseitigung der Ursache häufig die gewünschte Wirkung vermissen.

**Die Formen der Reflexneurosen.** In den folgenden Abschnitten wollen wir die hauptsächlichsten Reflexneurosen eingehender betrachten und bei dieser Gelegenheit die Juraszische Einteilung zugrunde legen. Er unterscheidet: Reflexneurosen, bei denen die sensible Erregung von der Nase ausgeht, und der ausgelöste Reflex sich in einem außerhalb der Nase gelegenen Organ einstellt; Reflexneurosen, bei denen die sensible Erregung in der Nase stattfindet und sich durch einen Reflex in der Nase äußert und Reflexneurosen, bei denen die sensible Erregung in einem anderen Organ ihren Ursprung nimmt und reflektorisch auf die Nase übertragen wird.

Zu der ersten Gruppe der nasalen Reflexe (Erregung in der Nase, Reflex in anderen Organen) gehört vor allen Dingen das Asthma. Voltolini hat im Jahre 1871 auf den Zusammenhang zwischen Asthma und Nasenpolypen hingewiesen, später wurde von B. Fränkel und Hack das reflektorische Zustandekommen des asthmatischen Anfalls von der Nase aus beobachtet. Es handelt sich beim Asthma mit größter Wahrscheinlichkeit um spastische Vorgänge in den Atemmuskeln, die besonders die Ausatmung erschweren. Biermer führt den asthmatischen Anfall auf eine krampfartige Zusammenziehung der Bronchialmuskulatur zurück, die Lublinsky direkt mit dem Kehlkopfspiegel beobachtet haben will. François Frank konnte durch Reizung der Nasenschleimhaut Krämpfe der Glottis und der Bronchialmuskeln beobachten. Während man früher die abnorme Sekretion, die beim Asthma beobachtet wird, als Ursache des asthmatischen Anfalls angesprochen hat, ist man heute zu der Überzeugung gelangt, daß es sich dabei um Folge- oder Begleiterscheinungen des Asthmas handelt. Sowohl den Charcot-Leydenschen Kristallen wie den Curschmannschen Spiralen kommt eine ätiologische Bedeutung für den Asthmaanfall nicht zu. Die Charcot-Leydenschen Kristalle bestehen nach von Poehl aus Sperminphosphat und sind als Abkömmlinge des aus den eosinophilen Zellen ausgeschiedenen Nukleins aufzufassen, während die Curschmannschen Spiralen nach den Versuchen von A. Schmidt durch Luftwirbel gebildet werden und nichts Charakteristisches für das Asthma darstellen. Die Untersuchungen von Lazarus, der durch Reizung des Trigemini in der Nase eine Druckzunahme in den Bronchien feststellen konnte, stimmen mit der Biermerschen Anschauung vom Bronchialkrampf als Ursache des Asthma überein. Nach Durchschneidung des Vagus konnte Lazarus von der Nase aus keine Druckerhöhung in den Bronchien erzeugen, wohl aber durch eine Reizung des peripherischen Vagusendes, ein Beweis dafür, daß nicht der Trigemini, sondern der Vagus die Reizungsbahn darstellt, und daß das Asthma nicht durch einen Krampf des Zwerchfells hervorgerufen wird.

Durch die Stenose der Bronchiolen und der dadurch erzeugten Behinderung der Ausatmung wird vorübergehend ein Volumen pulmonum auctum herbeigeführt, eine Lungenblähung (Riegel), die bei stärkerer Ausbildung die Aufwärtsbewegung des Zwerchfells hindert. Das eigentliche Emphysem, die dauernde Lungenerweiterung, kommt erst später zur Entwicklung. Beim Verschwinden der asthmatischen Erscheinungen sieht man die Lungenblähung häufig noch nach Jahren zurückgehen. Emphysem und Asthma kommen häufig zusammen vor, aber nicht jeder Emphysematiker ist asthmatisch. Er leidet an Kurzatmigkeit, aber nicht an Asthma, d. h. an anfallsweise auftretender Atemnot. Für das Zustandekommen des einzelnen Asthmaanfalls wirken außer der Disposition der örtlichen Ursachen noch besondere auslösende Momente mit, die sich häufig unserer Kenntnis entziehen. Es gibt Asthmatiker, welche nur an bestimmten Orten ihre Anfälle bekommen. Mitunter genügt schon ein ganz geringer Höhenunterschied, um den Asthmaanfall zu beseitigen. Einzelne Kranke haben wieder Orte, an denen sie vollständig asthmafrei sind,



während sie anderwärts überall von schweren asthmatischen Anfällen heimgesucht werden. Die Höhenlage des Aufenthaltsortes wirkt dabei in ganz verschiedener Weise. Während nach Brügelmann das Talklima auf die Asthmastiker fast immer günstig einwirken soll, vertritt Moritz Schmidt die entgegengesetzte Anschauung. Einzelnen Patienten bekommt warmes Klima, andere fühlen sich nur wohl, wenn sie sich in der Kälte aufhalten. Bei einer Reihe von Patienten wirkt trockene Luft günstig, während andere nur bei feuchter Witterung und in feuchter Luft anfallsfrei sind. Häufig scheint der Luftwechsel als solcher von günstigem Einfluß zu sein. Auf ein eigentümliches Zusammentreffen von Asthma und ekzematösen Erkrankungen im Kindesalter macht Schmidt aufmerksam, eine Anschauung, die gerade in jüngerer Zeit von zahlreichen Autoren, insbesondere von Kinderärzten, vertreten und als exsudative Diathese bezeichnet wird. Außer den ekzematösen Erkrankungen ist bei Asthma-kranken das Vorkommen von Urtikaria, Erythema multiforme und anderen Hautausschlägen nervösen Ursprungs geschildert worden.

Als Sitz des Asthmapunktes wollen verschiedene Autoren bestimmte Abschnitte der Schleimhaut in Anspruch nehmen. Zahlreiche Beobachtungen haben aber mit Sicherheit ergeben, daß jeder Abschnitt der Nasenschleimhaut bei geeigneten Vorbedingungen als Reflexpunkt in Frage kommen kann. Weder den vorderen Enden der mittleren Muscheln, noch den hinteren Enden der unteren, noch dem Septum kommt eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen des Asthmas zu. Auch die Schleimhaut der Nebenhöhlen kann unter Umständen als Sitz des Reflexpunktes in Frage kommen. Als Reize für das Zustandekommen des Asthmaanfalls können alle obengenannten chemischen und mechanischen Irritationen wirken. Der Asthmaanfall selbst kann entweder unvermittelt plötzlich aus anscheinend voller Gesundheit heraus sich einstellen, er kann aber auch durch prodromale Erscheinungen eingeleitet werden, die gleichfalls auf Reflexreizungen zurückzuführen sind. Niesen, Nasenlaufen, mit einem Worte die als Schnupfen bezeichneten Symptome können zunächst auftreten, um plötzlich in Atemnot mit vorwiegend expiratorischem Schnurren und Pfeifen auf der Brust überzugehen. Nach und nach verschwindet die Beklemmung, Schleimabsonderung tritt ein, und nach längerer oder kürzerer Dauer verliert sich der Anfall vollständig. In dem Wechsel zwischen plötzlich auftretenden Anfällen von Atemnot und freien Zwischenzeiten sehen Senator und Schmidt das Charakteristische des Asthmas.

Die allgemeine Behandlung des Asthmaanfalles und der Asthmadisposition ist bereits an anderer Stelle dieses Werkes eingehend besprochen worden. Wir können deshalb die medikamentöse und mechanische Therapie des Asthmas sowie seine klimatische Behandlung beiseite lassen und wollen nur darauf hinweisen, daß bei sicherer Feststellung eines Reflexpunktes in der Nase die lokale Behandlung von wesentlichem Nutzen sein kann. Schleimhauthyperplasien, Nasenpolypen, Septumverbiegungen und Nebenhöhlenerkrankungen bedürfen sorgfältiger spezialistischer Behandlung. Die in Anwendung zu ziehenden Methoden sind größtenteils chirurgischer Natur und gehören aus diesem Grunde nicht in den Rahmen unserer Ausführungen hinein.

Der Alldruck, den Hack gleichfalls als reflektorischen Krampf der Bronchialmuskulatur erklären will, ist wohl meist mechanisch durch Nasenverstopfung bedingt.

Hustenanfälle können als Reflexe ausgelöst werden. Unter normalen Verhältnissen wird bei Sondenberührung der Nasenschleimhaut ein Kitzelgefühl, das sich bis zum Niesreiz steigern kann, ausgelöst. Bei pathologisch erhöhter Erregbarkeit aber kann eine Berührung des Tuberculum septi, der Muschelschleimhaut oder des Nasenbodens Hustenstöße auslösen, die in den

meisten Fällen keinerlei Sekret zutage fördern, und sich meist willkürlich nicht unterdrücken lassen. Die Auffassung, daß es sich auch beim Keuchhusten um eine nasale Reflexneurose handelt, hat der Kritik nicht standgehalten.

Als sonstige in der Nase ausgelöste Reflexe sind Krämpfe in verschiedenen Nervengebieten zu erwähnen. Spasmus glottidis, Kieferklemme und Kontraktion der Kaumuskulatur, verbunden mit Trigemimusneuralgie sind wiederholt beobachtet und durch Nasenbehandlung beseitigt worden. Auch Fazialiskrämpfe können von der Nasenschleimhaut ausgelöst werden. Die Störungen am Auge sind fast immer als Fortsetzung der Nasenkrankheit aufzufassen, nur für das Flimmerskotom und Photophobie wird von einigen Autoren der nasale Reflex als Ursache angeführt. Ob Schwindelanfälle und allgemeine Krampferscheinungen als Reflexe von der Nase aus zustandekommen oder durch die Stauungen der Nase zu erklären sind, ist nicht ohne weiteres festzustellen. Auch Fälle wie ein von de Carli beschriebener, bei dem Borken in der Nase regelmäßig Schwindelanfälle auslösten, sind nicht einwandfrei für die reflektorische Natur der Anfälle zu verwerten.

Sehr eigenartig sind die Beziehungen der Epilepsie zu den Nasenerkrankungen. In der Literatur sind eine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht, in denen epileptische, und epileptiforme Anfälle durch Nasenbehandlung beseitigt werden konnten. Die von Stille als essentielle Epilepsie beschriebene Form ist naturgemäß einer Nasaltherapie nicht zugänglich, während bei der reflektorischen vielleicht eine Nasenbehandlung günstig einzuwirken imstande ist. Für die nasale Entstehung scheint in einer Reihe von Fällen die Aura in der Nase zu sprechen. Die Anfälle beginnen mit Niesen oder Jucken in der Nase, mitunter mit subjektiver Geruchsempfindung, die Schleimhaut ist empfindlich, aber es ist bisher noch nie gelungen, in einwandfreier Weise durch Reizung der Nasenschleimhaut einen epileptischen Anfall auszulösen. Sicher beobachtet sind aber Fälle, in denen epileptische und epileptiforme Anfälle bei Kindern durch Beseitigung der hyperplastischen Rachentonsillen dauernd verschwanden.

Zum Schlusse sei erwähnt, daß auch Fälle von Morbus Basedow bemerkenswerte Besserung nach Nasenbehandlung aufwiesen (Moritz Schmidt, B. Fränkel, Musehold).

Unter den Reflexneurosen, bei denen sich die sensible Erregung und der Reflex in der Nase einstellt, ist der nervöse Schnupfen, die Coryza vasomotoria zunächst zu erwähnen. Der nervöse Schnupfen unterscheidet sich von den katarrhalischen Erkrankungen der Nase durch ein plötzliches Auftreten und sein plötzliches Verschwinden. Ohne nachweisbare Ursache stellt sich bei voller Gesundheit und freier Nasenatmung ein Nieskrampf ein, der längere Zeit anhalten kann und bis zu 200 maligem Niesen auslöst. Danach kommt es zu einer profusen, wässrigen Sekretion aus der Nase, zu deren Abtrocknung Dutzende von Taschentüchern notwendig sind. Nach dem Anfall, der ebenso plötzlich verschwindet, wie er begonnen, fühlen die Patienten sich im höchsten Maße abgeschlagen und matt, brauchen mitunter Stunden, um sich wieder zu erholen.

Eine besondere Form des nervösen Schnupfens ist der Heuschnupfen, auch Sommerkatarrh oder Sommerasthma genannt, der durch die Besonderheit des auslösenden Reizes und die charakteristische Form seines Auftretens und der dadurch bedingten Störungen besonderes Interesse erweckt. Als Ursache für den Heuschnupfen werden schon seit langer Zeit die Pollen der Gräser angeschuldigt. Während man früher den mechanisch durch den Pollenstaub ausgelösten Reiz als die Hauptursache ansah, ist man in neuerer Zeit, vor allen Dingen durch die Untersuchungen von Dunbar, zu der Anschauung gelangt,

daß eine toxische Substanz in den Pollen vorhanden ist, ein Pollentoxin, das man durch Alkoholfällung extrahieren kann. Nach der Ansicht von Dunbar handelt es sich um ein wirkliches Toxalbumin, das im Blute von Versuchstieren, besonders von Pferden, ein Antitoxin bildet, das als Heilmittel und Reagens gegen Heufieber verwendet werden kann. Nach Weichardts und Wolff-Eisners Anschauung ist das Dunbarsche Pollantin aber kein Antitoxin, sondern ein lytisches Serum. Durch die Behandlung von Pflanzenfressern sollen im Blute keine Antitoxine, sondern Lysine gebildet werden, durch deren Konzentration Weichardt eine Substanz gewonnen hat, die er als Graminol bezeichnet und in derselben Weise verwendet wie das Pollantin. Selbst wenn wir es mit einer toxischen Wirkung der Pollen zu tun haben, handelt es sich doch dem ganzen klinischen Bilde nach um eine Reflexwirkung von der Nase aus.

Das Heufieber tritt in der Regel gleichzeitig mit der Grasblüte auf. Sein Beginn schwankt in Deutschland je nach der geographischen Lage und den klimatischen Verhältnissen um etwa 14 Tage, gewöhnlich von Mitte Mai bis Anfang Juni, während in St. Petersburg z. B. der Beginn der Erkrankung später, etwa zwischen dem 15. und 20. Juni beobachtet wird. In vegetationsarmen Gegenden fehlt das Heufieber fast vollständig, oder tritt wenigstens nur in einer abgeschwächten Form in die Erscheinung. Ähnlich wie die Pollen können auch andere pflanzliche Substanzen wirken. So berichtet Segers über das Vorkommen einer ganz ähnlichen Erkrankung in Niederländisch Indien zur Zeit der Reisernte, so tritt in Amerika der sog. Herbstkatarrh auf, der durch *Ambrosia artemisiifolia* und *Solidagoblüten* hervorgerufen wird.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Jucken, Brennen und Kitzeln in der Nase, heftiges Niesen tritt ein, gleichzeitig die Entleerung einer reichlichen, dünnen, wässrigen Flüssigkeit. Die Zahl der Niesanfälle sowohl wie die Menge der abgesonderten Flüssigkeit ist sehr großen Schwankungen unterworfen. Gleichzeitig mit den genannten Störungen ist die Nase verstopft, die Konjunktiven sind rot und geschwollen, die Augenlider hyperämisch und ödematös. Tränenträufeln, Lichtscheu und Augenschmerzen belästigen den Patienten in hohem Grade. Im Rachen und Kehlkopf macht sich ein unangenehmes Trockenheitsgefühl bemerkbar, das sich zum Hustenreiz steigert. Die Störungen können sich zu ausgesprochenen asthmatischen Anfällen entwickeln, die dem Patienten außerordentliche Unbequemlichkeiten verursachen. Das Allgemeinbefinden ist in hohem Maße gestört, die Patienten fühlen sich krank, in der Ausübung ihrer Tätigkeit, besonders jeder geistigen Arbeit behindert, eine Erscheinung, die um so wichtiger ist, als es sich bei den Heufieberkranken in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Leute der gebildeten Stände handelt. Im geschlossenen Raume und bei verstopfter Nase sind die Beschwerden geringer, im Freien und bei Nasenatmung nehmen sie sofort wesentlich zu. Daher kommt es, daß nachts im Zimmer bei geschlossenem Fenster ein relatives Wohlbefinden vorhanden ist, das nach Verlassen der Wohnung schnell wieder verschwindet. Nach verschieden langer Dauer, in der Regel 10—14 Tagen, gehen alle Erscheinungen plötzlich zurück, volles Wohlbefinden stellt sich ein, falls die Patienten nicht einen Aufenthaltsort wählen, an dem die Grasblüte gerade im Gange ist.

Die **Diagnose** des Heuschnupfens. Die Kenntnis des Krankheitsbildes ist in allen Kreisen so weit verbreitet, daß die Patienten meist selbst schon mit der Angabe, sie litten am Heuschnupfen, zum Arzt kommen. In zweifelhaften Fällen kann man durch Eintropfen oder Einatmen von Pollantin oder Graminol in den Konjunktivalsack zur sicheren Diagnose gelangen.

Bei der **Therapie** des Heuschnupfens ist die Behandlung des Allgemein-

zustandes und der lokalen Störungen zu berücksichtigen. Durch das Pollantin und das Graminol sind uns zwei Mittel in die Hand gegeben, die in geeigneten Fällen eine günstige Wirkung ausüben. Sie haben aber beide nicht das gehalten, was man sich von ihnen versprochen hat. Nach Zarniko sind unter 492 Fällen 61,3 % mit vollständigem Heilerfolg, bei 23,1 % konnte ein unvollkommenes Resultat festgestellt werden, während in 15,6 % jede Wirkung ausblieb. Bei Lambert sind die entsprechenden Zahlen 59,2 %, 28,3 % und 12,5 %, während nach der Statistik des Heufieberbundes 26,5 %, 42,5 % und 31 % zu verzeichnen sind.

Für das Pollantin ist die pulverförmige Anwendung zu empfehlen. Wiederholte kleine Dosen werden in die Nase und den Konjunktivalsack hineingebracht. Eine Idiosynkrasie gegen das Mittel wird häufiger beobachtet, meist richtet sie sich aber nur gegen ein bestimmtes Serum. Nimmt man ein anderes Röhrchen desselben Präparats, so wird das Mittel gut vertragen. Von sonstigen Medikamenten sind besonders die Nebennierenpräparate empfohlen worden. Auch dem Protargol, dem Atropin und den Schilddrüsentabletten hat man besonders günstige Wirkungen beim Heufieber nachgerühmt. Denker und Urbantschitsch wollen von der Vibrationsmassage der Nasenschleimhaut mit Europhenöl günstige Erfolge gesehen haben. Während des Anfalls selbst ist vor jeder operativen Behandlung zu warnen. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen aber ist die Beseitigung aller pathologischen Veränderungen in der Nase notwendig. Während des Anfalls sind gewisse Vorsichtsmaßregeln dem Patienten anzuraten, so der Aufenthalt im geschlossenen Raum, Verschuß des Naseneinganges durch Wattefilter und endlich ein Wechsel des Aufenthaltsortes, vor allen Dingen die Wahl eines solchen mit geringer Vegetation. Besonderer Beliebtheit erfreuen sich die Dünen auf Helgoland und längere Seereisen.

**Reflexneurosen, bei denen die sensible Erregung von anderen Organen reflektorisch auf die Nase übertragen wird.** Als Paradigma dient das Niesen beim Hineinsehen in die Sonne, das zweifellos auf einen reflektorischen Vorgang zurückzuführen ist, der nach den Untersuchungen von L. Freund besonders durch die blauen und violetten Lichtstrahlen ausgelöst wird. Besonders erwähnenswert sind in dieser Gruppe die Beziehungen zwischen dem Genitaltrakt und der Nasenschleimhaut. Während Fliess von Genitalstellen der Nasenschleimhaut spricht, und bestimmte Abschnitte der Nasenhöhle mit ganz bestimmten Störungen im Genitaltrakt in Zusammenhang bringen will, lehnen andere Autoren den reflektorischen Zusammenhang der genannten Störungen ab. Freund z. B. führt sowohl die Genitalstörungen wie die Veränderungen an den Muscheln auf eine innere Eierstocksekretion zurück, die Zirkulationsveränderungen bedingt. Wenn trotzdem durch eine galvanokaustische Behandlung der Nasenschleimhaut dysmenorrhische Beschwerden schwinden, so liegt der Gedanke nahe, daß es sich hauptsächlich um eine suggestive Einwirkung handelt. Dieser Anschauung widerspricht Freund, der nicht nur dysmenorrhische Beschwerden, sondern auch den Vomitus gravidarum nach galvanokaustischer Ätzung der hyperplastischen unteren Muscheln verschwinden sah. Die Frage ist heute noch nicht vollständig spruchreif. Es erscheint weder berechtigt, jede Dysmenorrhöe auf Veränderungen in der Nase zu beziehen, noch den Zusammenhang vollständig abzulehnen. Sind bei dysmenorrhischen Störungen Veränderungen in der Nasenschleimhaut nachweisbar, läßt sich eine besondere Empfindlichkeit feststellen, so ist eine lokale Behandlung indiziert, ein sicherer Erfolg durch die lokale Therapie aber nicht gewährleistet.

## VI. Neubildungen der Nase.

### 1. Gutartige Neubildungen der Nase.

Die gutartigen Geschwülste der Nase wurden früher ohne Rücksicht auf ihre histologische Beschaffenheit als Polypen bezeichnet. Erst in jüngster Zeit haben sich Bestrebungen geltend gemacht, eine Klassifikation nach der histologischen Beschaffenheit durchzuführen (Hopmann, Zarniko). Wie bei allen übrigen Neubildungen müssen wir auch in der Nase Bindegewebs- und Epitheliumtumoren unterscheiden. Zu den ersteren gehören Fibrome, Lipome und Lymphangiome, zu den letzteren Papillome und Adenome.

Die **Symptome** der gutartigen Neubildungen sind trotz histologischer Verschiedenheiten vollständig gleichartige. Bei kleineren Tumoren fehlen subjektive Beschwerden nicht selten vollständig. Mitunter aber treten schon frühzeitig Störungen als Folgeerscheinungen vorhandener gutartiger Geschwülste in der Nase auf. Auf die reflektorischen Störungen haben wir bereits früher hingewiesen. Gerade kleinere bewegliche Polypen können durch den von ihnen auf die Nasenschleimhaut ausgeübten Reiz reflektorische Störungen wie Asthma, Husten, Kopfschmerzen auslösen. Sobald die Geschwülste eine größere Ausdehnung gewonnen haben, wird die Nasenatmung behindert. Im Beginn macht sich die Nasenstenose nur zeitweilig bemerkbar, während bei ruhiger Körperhaltung noch vollständig freie Nasenatmung vorhanden sein kann. Nimmt die Geschwulst an Größe zu, so stellen sich Atemstörungen ein, die zunächst weniger auf die direkte Verlegung der Nasengänge als auf die reflektorisch ausgelöste Vagusreizung zurückzuführen sind. Bei Lageveränderungen, namentlich bei horizontaler Lage treten die Atembeschwerden zunächst deutlicher hervor. Sind die Tumoren so weit gewachsen, daß eine erhebliche Verringerung des Nasenlumens entstanden ist, dann ändert sich der Atemtypus. An Stelle der Nasenatmung tritt die Mundatmung mit allen ihren bereits früher erwähnten Folgeerscheinungen. Zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen der Nasengeschwülste gehört eine Veränderung der Sekretion. Meist findet eine ziemlich reichliche, schleimige oder schleimig-eitrige Absonderung statt. Es wäre verfehlt, diese Vermehrung des Sekrets ausschließlich auf das Vorhandensein der Neubildungen zu beziehen. Wir haben gesehen, daß die Nasenpolypen sehr häufig als Begleiterscheinungen von Nebenhöhlenerkrankungen oder von Knochenentzündungen entstehen. Wir müssen deshalb einen großen Teil der Sekretionsanomalien bei Nasenpolypen auf die gleichzeitig vorhandenen Erkrankungen der Nebenhöhlen zurückführen. Auch die häufig beobachteten Kopfschmerzen, die Benommenheit des Kopfes und neuralgiformen Schmerzen hängen meistens mit vorhandenen Nebenhöhlenentzündungen zusammen, wenn sie auch ausnahmsweise reflektorisch von den Polypen ausgelöst werden können. Störungen des Geruchs können die Folge der Verlegung der Fissura olfactoria durch Tumormassen sein (respiratorische Anosmie). Es kann aber auch durch den Druck der Polypen eine Zerstörung der Endigungen des Riechnerven und dadurch eine essentielle Anosmie bedingt werden.

**Histologie.** (Abb. 21) Die Nasenpolypen bestehen aus einem weitmaschigen Fasernetz, in dem sich feinkörniger Detritus, Lymphocyten und Eiterzellen befinden. Gefäße sind regelmäßig vorhanden, desgleichen Drüsen, die von einigen Autoren (Alexander, Okada, Heymann) als neugebildete, von anderen (Zuckermandl) als durch interstitielles Gewebswachstum auseinandergedrängte Schleimhautdrüsen aufgefaßt werden. Nerven sind von Kalischer in den Nasenpolypen regelmäßig nachgewiesen, sie endigen fast immer im Bindegewebe, ohne die Epithelschicht zu erreichen. Das glasige Aussehen der sog. Schleimpolypen (Fibroma oedematodes simplex) wird durch eine ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes, das von einigen als Stauungstransudat, von anderen als Entzündungsprodukt angesehen wird, bedingt. Die Anschauung, daß wir es bei den Nasenpolypen

mit embryonalem Bindegewebe zu tun haben, daß es sich also um Myxome handle, ist durch neuere Untersuchungen widerlegt. Charcot-Leydenschen Kristalle sind sicher ohne jeden Zusammenhang mit etwa reflektorisch ausgelöstem Asthma entstanden. Die Nasenpolypen sind bald von flimmerndem Zylinderepithel, bald von einem mehr kubischen Epithel bekleidet, je nach ihrem Ursprung aus der Regio respiratoria oder Regio olfactoria. Ragen sie bis in den Naseneingang hinab, so macht sich häufig in den tiefsten, häufiger Läsionen ausgesetzten Abschnitten eine Epithelmetaplasie bemerkbar. Wir finden die Oberfläche von einem Plattenepithel, das mitunter deutliche Verhornung zeigt, bedeckt. An den von Plattenepithel bedeckten Abschnitten machen die Tumoren einen mehr festen Eindruck, zeigen eine rote Farbe, während weiter nach oben das graue bis graurötliche Aussehen der Schleimpolypen unverändert erhalten ist. Dekubitalgeschwüre an den im Naseneingang belegenen Abschnitten bilden sich häufig. Die Unterscheidung Zarnikos in Fibroma oedematodes simplex, Adenofibroma oedematodes und Fibroma oedematodes cysticum erscheint überflüssig, da sie der zufälligen stärkeren Entwicklung einzelner regelmäßig in den Polypen vorkommender Bildungen zu viel Bedeutung beimißt. In den meisten Fällen müssen wir die sog. Nasenpolypen nicht als Heteroplasien auffassen, sondern nach Zuckerkandl als einfache ödematöse Schleimhauthyperplasien.

**Entwicklung, Verlauf.** In ihrer äußeren Form passen sich die Schleimpolypen vollständig den Raumverhältnissen der Nase an, so daß größere einen vollständigen Ausguß der Nase darstellen können. Sind zahlreiche kleinere Polypen vorhanden, so beeinflussen sie sich gegenseitig in Entwicklung und Form. Der Ursprung der Polypen kann von jeder Stelle der Schleimhaut aus vor sich gehen, wenn auch der hintere Abschnitt der mittleren Muschel und die Lefzen des Hiatus semilunaris am häufigsten als Ursprungsstelle in Frage kommen. Auch von der Septumschleimhaut können, wenn auch seltener, Polypen entspringen, ohne daß entzündliche Prozesse am Septumskelett vorhanden zu sein brauchen.

Das Wachstum der Polypen geht in der Richtung des geringsten Widerstandes vor sich. Sie entwickeln sich deshalb meist nach unten und ragen vom



Abb. 21.  
Schnitt durch einen Nasenpolypen.

mittleren in den unteren Nasengang und bis in den Naseneingang hinein. Entspringen sie an der hinteren Hälfte der mittleren Muschel, so erfolgt das Wachstum in der Richtung der Choane und durch dieselbe hindurch in den Nasenrachen. Es kann dann der ganze Polyp, wenn durch den Luftstrom die Insertionsstelle zu einem längeren Stiel ausgezogen ist, in den Nasenrachen hineinhängen und auf diese Weise einen Nasenrachenpolypen vortäuschen.

Die Polypen können in jedem Alter vorkommen. Sichere Fälle von angeborenen Polypen sind in der Literatur niedergelegt, z. B. von Krakauer, Leroy, Cardone, Rupp. Am häufigsten finden wir aber die Polypen jenseits des 20. Jahres. Frauen sind seltener befallen als Männer, vielleicht weil bei ihnen Nebenhöhlenerkrankungen seltener vorkommen.

Die **Diagnose** ist im allgemeinen rhinoskopisch ohne weiteres zu stellen. Durch ihre durch die Sondenuntersuchung nachweisbare Beweglichkeit unterscheiden sich die Polypen von den mehr breitbasig aufsitzenden Hyperplasien. Auch das graue durchscheinende Aussehen ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, wenn auch bei in der Tiefe wuchernden malignen Tumoren oberflächlich das rhinoskopische Bild vollständig dem bei gutartigen Neubildungen entsprechen kann. Eine Veränderung der Form der äußeren Nase ist bei gutartigen Neubildungen in der Nasenhöhle verhältnismäßig selten. Nur ausnahmsweise beobachtet man eine Verbreiterung des Nasenrückens oder eine Vordrängung eines Nasenbeines. Auch Verdrängungen des Septum durch wachsende Polypen werden selten beobachtet, während bei Auftreibung der mittleren Muschel, Concha bullosa, die gleiche Erscheinung häufiger auftritt.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Lebensgefahr wird durch Nasenpolypen fast niemals bedingt; eine vollständige Heilung aber ist nur dann zu erwarten, wenn es gelingt, die Ursache der Polypenbildung, wie Nebenhöhleneiterung, Knochnekaries zu beseitigen, sonst stellen sich immer wieder Rezidive ein.

Die **Therapie** der Polypen ist eine operative. Sie hat einmal die Beseitigung der vorhandenen Neubildungen zu bezwecken, und in zweiter Linie die Ausschaltung der primären Krankheit herbeizuführen.

Außer den einfachen ödematösen Fibromen kommt eine Anzahl **anderer gutartiger Neubildungen** in der Nase vor. Zunächst der blutende Septumpolyp, der auch zu den Fibromen<sup>1)</sup> zu rechnen ist, sich aber durch starken Gefäßreichtum, durch Rundzelleninfiltration und frische und ältere Extravasate von den gewöhnlichen Polypen unterscheidet. Durch die starke Blutgefäßentwicklung ist die Neigung zu Blutungen bei Berührung, beim Schnutzen usw. zu erklären. In den meisten Fällen hängt der blutende Septumpolyp mit der Rhinitis sicca anterior Siebenmanns zusammen. Er ist ebenso wie das Ulcus septum perforans und die Epistaxis auf Verletzungen durch den kratzenden Fingernagel zurückzuführen.

Von Bindegewebsgeschwülsten kommen — wenn auch verhältnismäßig selten — Lipome, Angiome und Lymphangiome in der Nase vor. Die kavernösen Angiome sind besonders dadurch bemerkenswert, daß sie bei relativer Kleinheit — sie erreichen meist nur Erbsengröße — die Ursache zu langdauernden heftigen Blutungen abgeben können. Die Diagnose der kavernösen Angiome ist dadurch sehr erschwert, daß die Geschwülste häufig durch die Schleimhautschwellung verdeckt sind. Kokainisiert man die Schleimhaut, oder wendet man ein Nebennierenpräparat an, dann schwillt nicht nur die Schleimhaut ab, sondern auch die Angiome kontrahieren sich und entziehen sich dadurch der Erkennung.

<sup>1)</sup> In letzter Zeit habe ich einen blutenden Septumpolypen beobachtet, der sich histologisch als Papillom mit sehr weiten Gefäßen erwies.

Cysten können sowohl in der Nasenhöhle selbst wie in den Nebenhöhlen vorkommen. In den letzteren handelt es sich meist um Retentionscysten, die durch Druck Vortreibungen der Nebenhöhlenwände herbeiführen können. Namentlich in der Kieferhöhle gehört die Vordrängung der medialen und der fazialen Wand durch wachsende Cysten nicht zu den Seltenheiten. In der Nase finden sich Cysten, die nach Brown Kelly sich aus den azinösen Drüsen der Schleimhaut entwickeln sollen, in dem vorderen Ende der unteren Muscheln. Häufiger kommen die als Zahncysten aufzufassenden Tumoren im vorderen Teil der Nase, dicht hinter dem Nasenflügel zur Beobachtung, die durch Inzisionen mit Entfernung der Cystenwand fast regelmäßig zu beseitigen sind. Die Cysten der Nasenscheidewand entwickeln sich meist aus Hämatomen und enthalten nach Solis-Cohen eine kolloide Flüssigkeit.

Die Concha bullosa ist im allgemeinen nicht als Cyste aufzufassen, sie entsteht durch eine verlagerte Siebbeinzelle. Zu den größten Seltenheiten in der Nase gehören die Encephalocelen, die vollständig das Bild eines einfachen Nasenpolypen vortäuschen können (Lennhoff). Auch Chondrome, Osteome, Neurome und Gliome finden sich, wenn auch nur ganz ausnahmsweise, in der Nase.

Von epithelialen, gutartigen Neubildungen werden Papillome und Adenome in der Nase beobachtet. Erstere kommen auf der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfs häufig vor, während sie in der Nasenhöhle verhältnismäßig selten sind. In der Nase entstehen sie nach Zarniko entweder im oberen Abschnitt, im Siebbein oder nahe dem Nasenloch. An der mittleren Muschel wurde ein Papillom von Gerber beobachtet. Adenome sind fast ausschließlich am Septum gesehen worden.

Bei der doppelseitigen Nasengeschwulst der Tropenländer handelt es sich nicht sowohl um eine eigentliche Tumorbildung wie um eine bakterielle Infektion, die an der Westküste, seltener an der Ostküste Afrikas, in Sumatra und Südchina bei Farbigen, niemals bei Europäern vorkommt. Es handelt sich dabei um eine bis hühnereigroße, dem Knochen fest aufsitzende, von geschwollener Schleimhaut überzogene, mit Kopfschmerzen und blutig-eitrigem Ausfluß einhergehende, knochenharte, doppelseitige Geschwulst, die in das Naseninnere hineinragt.

## 2. Bösartige Geschwülste der Nase.

**Sarkome.** Kleinzellensarkome finden sich hauptsächlich an der Nasenscheidewand, besonders dicht am Naseneingang. Sie entwickeln sich bilateral, zeigen keine große Tendenz zum Zerfall und ähneln den tuberkulösen Tumoren. In der Mehrzahl der Fälle entspringen die Sarkome in den Nebenhöhlen, am häufigsten im Siebbein, seltener in der Kieferhöhle und wachsen von hier aus in die Nasenhöhle hinein. Auch vom Nasenrachen aus können Sarkome in die Nase oder die Nebenhöhlen hineinwuchern. Sie breiten sich mit Vorliebe von der oberen Kieferhöhlenwand aus nach der Nase und nach der Orbita aus, verdrängen den Bulbus und führen zur Sehnervenatrophie und zur Amaurose. Spindelzellen- und Fibrosarkome, Rundzellen-, Angio- und Riesenzellensarkome sind wiederholt nachgewiesen, während die Melanosarkome nur selten beobachtet werden. Die Unterscheidung der Sarkome von den gutartigen Geschwülsten ist nicht immer leicht. Selbst mikroskopisch ist mitunter die Untersuchung zahlreicher Präparate erforderlich, ehe man zu einem sicheren Schlusse kommt. Charakteristisch ist eigentlich nur das schnelle Wachstum und die Veränderung der Gesichtsform, die durch das Auseinanderdrängen der Nasenbeine und die Verbreiterung und Abplattung der Nase herbeigeführt wird.



Die **Karzinome** der Nase selbst sind verhältnismäßig selten im vorderen Teile lokalisiert, während sie sich im hinteren Abschnitt mitunter entwickeln. Sie bluten leicht bei Berührung und finden sich hauptsächlich bei älteren Individuen. Häufiger entsteht das Karzinom in den Nasennebenhöhlen, besonders dem Antrum Highmori, und wächst von dort durch das Ostium maxillare oder die laterale Nasenwand in die Nase hinein. Rhinoskopisch erscheint der Krebs meist als höckeriger, grauweißer bis graurötlicher Tumor im Hiatus semilunaris, der sich körnig anfühlt, bei Berührung leicht blutet oder auch spontan eine Tendenz zu Hämorrhagien zeigt.

**Verlauf, Therapie.** Die malignen Geschwülste der Nase bleiben häufig lange vollständig latent. Erst wenn sie zur Stenose führen oder Blutungen verursachen, lenken sie die Aufmerksamkeit auf sich, häufig erst dann, wenn eine operative radikale Entfernung auf endonasalem oder auf äußerem Wege nicht mehr möglich ist. Durch dieses langsame, latente Wachstum ist die Gefahr bedingt, daß bereits vor Erkennung ein Übergreifen der Geschwulst auf benachbarte Höhlen, wie das Schädelinnere und die Orbita stattgefunden hat, und daß dadurch irreparable Schädigungen herbeigeführt werden. Die Röntgenbestrahlung und Radiumbehandlung haben bei den malignen Geschwülsten der Nase bisher noch keine sicheren Erfolge gezeitigt. Vielleicht aber wird bei weiterer Entwicklung der genannten Methoden auch hier ein wichtiger Fortschritt zu verzeichnen sein.

## VII. Erkrankungen der Nase bei chronischen und akuten Infektionskrankheiten.

### 1. Tuberkulose.

Durch den Tuberkelbazillus werden in der Nase drei verschiedene Formen von Erkrankungen hervorgerufen, die histologisch und bakteriologisch nicht voneinander zu unterscheiden sind, während sie klinisch deutliche Differenzen erkennen lassen, die ihre gesonderte Betrachtung rechtfertigen. Wir unterscheiden erstens die Skrofulose, die hauptsächlich am Naseneingang lokalisiert ist, zweitens die eigentliche Tuberkulose der Nase, die in der Form des Infiltrats, der Geschwürsbildung oder des tuberkulösen Tumors sich entwickelt, und endlich den Lupus, bei dem die Infiltration stets im Vordergrund des Bildes steht.

**Skrofulose.** Am Naseneingang entwickelt sich die Tuberkulose in der Regel in der Form von Geschwüren, die sich besonders am vorderen Abschnitt der Nasenscheidewand, dem bereits früher als Locus Kieselbachii bezeichneten Orte, finden. Gerade so wie bei dem Ulcus septum perforans der kratzende Fingernagel die Infektion herbeiführt, wird wahrscheinlich auch der Tuberkelbazillus durch den infizierten Fingernagel in die Schleimhaut eingepft. Gewöhnlich haben die kleinen Geschwüre die für die Tuberkulose charakteristische Form mit eitrigbelegtem Grunde. Am Rande sieht man kleine rote Knötchen. Gleichzeitig mit dem tuberkulösen Ulcus am Septum pflegen weitere Veränderungen am Naseneingang sich zu entwickeln, die unter dem Bilde des Ekzems verlaufen und häufig mit Rhagadenbildung am Naseneingang und an der Oberlippe einhergehen. In anderen Fällen stellt sich nur eine stärkere Schwellung der Oberlippe ein, eine Form, die als skrofulöse Oberlippe bezeichnet wird und als Wirkung des Tuberkelbazillus aufgefaßt werden muß. In anderen Fällen wird das gleiche Krankheitsbild beobachtet, ohne daß eine Infektion mit dem Kochschen Bazillus stattgefunden hätte. Die von Moritz Schmidt als Pseudo-Skrofulose bezeichnete Krankheit ist in vielen Fällen auf eine Hyperplasie der Rachenton-

sille zu beziehen, die zunächst eine katarrhalische Affektion der Nasenhöhle selbst und im weiteren Verlauf entzündliche Veränderungen am Naseneingang und der Oberlippe verursacht. Im Anschluß an die Skrofulose und Pseudo-Skrofulose des Naseneingangs entwickeln sich häufig Veränderungen am Tränenapparat, die entweder durch eine Verlegung des Tränennasenganges durch eine Entzündung der unteren Muschel verursacht werden, oder ihre Entstehung einem direkten Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf den Canalis nasolacrimalis verdanken. Entzündungen des Tränensackes, Bindehautkatarrhe und Phlyktänen sind die weiteren Folgen.

Die **eigentliche Tuberkulose** der Nasenhöhle tritt, wie bereits erwähnt, in doppelter Form auf. Koch und seine Schüler vertreten den Standpunkt, daß die Infektion mit dem Tuberkelbazillus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch die Inspirationsluft zustande kommt. Es wäre also a priori anzunehmen, daß der primäre Herd der tuberkulösen Erkrankung sehr häufig, wenn nicht am häufigsten, in der Nasenhöhle und ihren Adnexen gefunden werden müsse. Wenn dies nicht der Fall ist, so müssen wir wohl auf die starken Schutz-einrichtungen, die sich in der Nasenhöhle gegen Infektion finden, zurückgreifen. Unzweifelhaft werden die meisten mit der Inspirationsluft in die Nasenhöhle eindringenden pathogenen Keime im Naseneingang und in der Nasenhöhle selbst unschädlich gemacht. Die tuberkulöse Infektion der Nase geht in den meisten Fällen auf andere Weise vor sich. Entweder werden die Keime durch Impfung in die Schleimhaut hineingebracht (Fingernagel), oder sie gelangen auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefäße in das subepitheliale Gewebe, wo sie günstige Bedingungen für ihre Entwicklung finden. Je nach der Virulenz der eingeschleppten Tuberkelbazillen und nach dem Vorhandensein einer Mischinfektion mit den gewöhnlichen Eitererregern kommt es entweder zur Entwicklung eines mehr oder weniger ausgedehnten Infiltrats oder zur Geschwürsbildung. Das tuberkulöse Infiltrat in der Nasenschleimhaut entwickelt sich genau in der gleichen Weise wie an anderen Stellen des Organismus. Es schießen zunächst miliare und submiliare Riesenzellentuberkel in der Schleimhaut auf, die als Entzündungsreiz wirken, es kommt zur Rundzelleninfiltration der Umgebung, und allmählich, wenn auch meist langsam dehnt sich der Infiltrationsprozeß hauptsächlich nach der Fläche, weniger nach der Tiefe aus. Greift der Entzündungsprozeß auf die tiefen Schichten der Schleimhaut, die die Ernährung des Nasenskeletts zu besorgen haben, über, so entwickelt sich eine tuberkulöse Perichondritis oder Periostitis mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen. Ein mehr oder weniger großer Abschnitt des Knochens oder des Knorpels wird kariös, und es bildet sich ein Sequester, der seinerseits als intensiver Reiz wirkt und den Zerfall des Infiltrats fördert. Auf dem Boden der Ulzeration entstehen Granulationen, entweder tuberkulöser Natur oder einfache Wundgranulationen, und verdecken zunächst den Substanzverlust dem untersuchenden Auge. Sondiert man in einem derartigen Falle, so dringt der Sondenknopf gewöhnlich widerstandslos in die Tiefe, und man fühlt am Boden der Ulzeration den freiliegenden rauhen Knochen oder Knorpel. Ist der Sequester bereits ausgestoßen, so gleitet die Sonde unter mäßiger Blutung durch die Septumperforation hindurch nach der anderen Seite der Nase.

Bei der **eigentlichen Nasentuberkulose** findet man allerdings die infiltrierende Form nur verhältnismäßig selten. Meist ist bereits Zerfall eingetreten, und man sieht ein buchtiges, häufig mit unterminierten oder geschwellenen höckerigen Rändern versehenes Geschwür.

Die Lokalisation der Tuberkulose ist fast immer die Nasenscheidewand besonders in ihrem knorpeligen Abschnitt. Sehr viel seltener ist das knöcherne Septum von tuberkulösen Affektionen betroffen. Vom knorpeligen Septum aus

greift der Prozeß auf den Nasenboden und beim weiteren Fortschreiten auf die laterale Nasenwand über. Erst später ist ein Fortschreiten auf das Septum osseum und von da auf den Nasenrachen und auf die tieferen Abschnitte der oberen Luftwege zu konstatieren.

Eine besondere Form des tuberkulösen Infiltrats stellt der tuberkulöse Tumor der Nasenscheidewand, das sog. Tuberkulom, dar. Wir müssen es als ein zirkumskriptes Infiltrat ansehen, das sich langsam über die Umgebung erhebt und pilzartig weiter wuchert. Das Tuberkulom findet sich ausschließlich am Septum cartilagineum, es erscheint als ein bis haselnußgroßer, höckeriger Tumor, der meist von intakter Schleimhaut überzogen ist, mitunter aber auch oberflächliche Substanzverluste, entweder durch den Zerfall der Tuberkelknötchen bedingt, oder durch traumatische Einflüsse hervorgerufen, erkennen läßt.

Das Tuberkulom der Nasenscheidewand ist sehr viel häufiger als man gemeinhin annimmt. Es ist entweder breitbasig aufsitzend oder gestielt nach Art eines Polypen. Histologisch setzt es sich aus Riesenzellentuberkeln zusammen, zwischen denen sich eine diffuse Infiltration von Rundzellen findet. Die Tuberkelbazillen sind außerordentlich spärlich vorhanden, so daß ihr mikroskopischer Nachweis in den meisten Fällen nicht gelingt. Der Tumor ist gewöhnlich von Pflasterepithel bekleidet, das stellenweise Zapfen in die Tiefe sendet.

Bei den tuberkulösen Erkrankungen der Nase handelt es sich meist um eine Erkrankung der Nasenhöhle selbst, die Nebenhöhlen sind nur selten beteiligt.

Die **Symptome** der Nasentuberkulose sind in den meisten Fällen sehr wenig ausgesprochen. Handelt es sich um eine Erkrankung des Naseneinganges, so ist meist Nasenverstopfung infolge der reichlichen Borkenbildung vorhanden. Bei den Erkrankungen des Naseninnern können alle subjektiven Störungen fehlen. Mitunter sind die Erscheinungen einer gewöhnlichen katarhalischen Reizung vorhanden. In anderen Fällen, in denen eine stärkere Borkenbildung beobachtet wird, kann gleichfalls die Nasenatmung behindert sein. Endlich können durch die tuberkulösen Ulzerationen Blutungen hervorgerufen werden. Nur bei der ulzerösen Form, die sich als Komplikation vorgeschrittener Lungen- und Kehlkopftuberkulose entwickelt, können stärkere Störungen von seiten der Nase auftreten, die aber meistens durch die Symptome der Lungen- und Kehlkopffaffektion in den Hintergrund gedrängt werden.

Die **Diagnose** der Nasentuberkulose ergibt sich fast immer aus dem rhinoskopischen Bilde. Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur Lupus, Syphilis, selten Sarkom und beim Tuberkulom der Nasenscheidewand der blutende Septumpolyp in Frage. Um die Diagnose zu sichern, stehen uns verschiedene Wege zur Verfügung. Zunächst ist eine allgemeine Untersuchung des Patienten auf sonstige tuberkulöse Lokalisationen erforderlich. Weiter können wir die histologische Untersuchung exzidiertter Gewebsstückchen vornehmen, bei der wir fast regelmäßig die Riesenzellentuberkel mit zentraler Verkäsung nachweisen können. Der Bazillennachweis ist in den exzidierten Stückchen außerordentlich schwierig. Auch im Nasensekret und in Abstrichpräparaten von Geschwürsflächen ist der Bazillennachweis fast immer unmöglich. Sichere Resultate ergibt die Verimpfung von Gewebsstückchen bei Meerschweinchen. Endlich ist durch probatorische Tuberkulinimpfung die Sicherstellung der Diagnose am leichtesten. Die konjunktivale und die kutane Tuberkulinprobe sind für unsere Zwecke nur von geringer Bedeutung, sie lassen das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Organismus erkennen, können uns aber keinen Aufschluß darüber geben, ob der in der Nase vorhandene Krankheitsprozeß auf Tuberkulose beruht oder nicht. Wollen wir das Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel bei einer Nasenerkrankung verwenden,

so müssen wir die subkutane Einspritzung vornehmen, die uns außer der allgemeinen die lokale Reaktion in der Schleimhaut durch stärkere entzündliche Schwellung der Umgebung der erkrankten Partie mit Deutlichkeit erkennen läßt.

**Komplikationen** bei der Nasentuberkulose sind häufig. Daß das Auge mitbeteiligt ist, haben wir bereits erwähnt. Auch die regionären Lymphdrüsen, besonders die submentalen und die retromaxillaren sind fast regelmäßig geschwollen. Anderweitige Komplikationen treten verhältnismäßig selten auf.

Die **Prognose** der Nasentuberkulose hängt im wesentlichen von dem Allgemeinbefinden des Patienten, von dem Zustande des Kehlkopfes und der Lunge und endlich von der Form der Nasenerkrankung ab. Die infiltrierende Form, die sich meist bei verhältnismäßig kräftigen Personen entwickelt, schreitet, sich selbst überlassen, langsam aber stetig fort. Sie greift allmählich auf die tieferen Abschnitte der oberen Luftwege über und kann endlich auf die Lunge fortwandern. Bei geeigneten therapeutischen Maßnahmen ist man jedoch imstande, auch einen tuberkulösen Prozeß der Nase zur Ausheilung zu bringen. Haben wir es mit der geschwürigen Form der Nasentuberkulose zu tun, so handelt es sich meist um dekrepide Individuen, die bereits durch ihre Lungentuberkulose kachektisch geworden sind, und bei denen der neue tuberkulöse Herd naturgemäß den endgültigen Ausgang der Krankheit zu beschleunigen geeignet ist. Bei dem schlechten Allgemeinzustand pflegen in derartigen Fällen auch alle therapeutischen Maßnahmen zu versagen.

**Therapie.** Die therapeutischen Maßnahmen sind in erster Linie chirurgischer Natur. Durch Auskratzung oder Exzision des erkrankten Gewebes oder durch Zerstörung der Infiltrate mittelst des Galvanokauters können wir am besten den Boden für eine Vernarbung vorbereiten. Auch auf medikamentösem Wege durch Milchsäureätzung in steigender Konzentration läßt sich eine Ausheilung der geschwürigen Form der Tuberkulose bei günstigem Allgemeinbefinden erreichen.

Die Frage, ob wir bei bestehender Nasentuberkulose eine spezifische Therapie einleiten sollen, wird von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet. Während die einen auf dem Standpunkte stehen, daß eine Tuberkulinkur bei Nasentuberkulose vollständig wirkungslos sei, vertreten andere, unter diesen in erster Linie Moritz Schmidt, die Auffassung, daß Tuberkulininjektionen auch bei Erkrankungen der Nasenschleimhaut günstige Heilungsbedingungen schaffen und, kombiniert mit einer geeigneten Lokaltherapie, den Heilungsverlauf beschleunigen. Dem Verfasser erscheint es am zweckmäßigsten, nach chirurgischer Beseitigung der tuberkulösen Herde in der Nase die spezifische Therapie einzuleiten.

## 2. Lupus.

Der Schleimhautlupus ist in seiner Erscheinungsform nur schwer von der Tuberkulose zu unterscheiden. Histologisch sieht man bei ihm genau die gleichen Bilder unter dem Mikroskop wie bei der Tuberkulose, klinisch aber lassen sich Unterschiede erkennen, die bei der ätiologischen Identität der beiden Erkrankungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf die verschiedene Virulenz der Bazillen zu beziehen sind. Während bei der Tuberkulose das Stadium infiltrationis meist nur vorübergehend ist und schon nach kurzer Zeit zu ausgedehnterem Zerfall führt, bleibt beim Lupus gewöhnlich das Infiltrat lange Zeit bestehen. Es schreitet an der Peripherie fort, während an anderen Stellen eine Neigung zur Vernarbung beobachtet wird. Ulzerationen finden sich beim Lupus ebenfalls. Sie sehen makroskopisch den eigentlichen tuberkulösen Geschwüren zum Verwechseln ähnlich. Ihre Tendenz zum Fortschreiten

ist jedoch erheblich geringer als bei der Tuberkulose. Eine scharfe Abgrenzung der lupösen Erkrankungen gegen die tuberkulösen ist allerdings nicht immer möglich. Mit Sicherheit kann man eigentlich nur dann von einer lupösen Erkrankung sprechen, wenn gleichzeitige charakteristische Lupuseruptionen an der äußeren Haut festgestellt werden können.

Der Lupus der Nasenschleimhaut kann sich sowohl primär als auch sekundär entwickeln. Nach der Ansicht Holländers, Neissers und Lewys soll die Schleimhauterkrankung fast regelmäßig die primäre sein. Durch Tiefergreifen der Infiltration soll dann der Lupus auf die äußere Haut übergehen und auf diese Weise in den meisten Fällen zunächst die Nasenspitze ergreifen. Nach anderen Autoren soll die Lupuserkrankung der Nase stets als sekundäre Lokalisation anzusehen sein bei primärer Erkrankung der äußeren Haut oder der Gingiva. Namentlich Mygind vertritt in seiner ausführlichen Arbeit über den Schleimhautlupus diese Ansicht.

Der Lupus ist gewöhnlich am Naseneingang und zwar besonders am Septum cartilagineum als umschriebenes Infiltrat lokalisiert, das manchmal tumorartig über die Umgebung hinausragt. In älteren Fällen ist die erkrankte Stelle fast regelmäßig von Krusten bedeckt, nach deren Entfernung man die Oberfläche stellenweise ulzeriert findet. Die Geschwüre können in die Tiefe greifen und zur Perichondritis mit Perforation der Nasenscheidewand führen. Der Rand der Perforationsöffnung ist fast regelmäßig von einem höckerigen, infiltrierten Wall umgeben, in dem man einzelne knötchenförmige Vorragungen schon mit bloßem Auge erkennt. Die Beschaffenheit des Randes der Perforation ist differentialdiagnostisch von Wichtigkeit, weil bei den durch das *Ulcus septum perforans* herbeigeführten Öffnungen fast regelmäßig ein glatter Rand vorhanden ist.

Auch die laterale Nasenwand, namentlich die unteren Muscheln können lupös erkranken. Sie zeigen dann eine kleinhöckerige Oberfläche, die Ulzerationen und narbige Veränderungen erkennen läßt. Die Ansicht M. Senators, daß beim Lupus regelmäßig eine Nasenhälfte vorwiegend erkrankt sei, ist von anderen Autoren nicht bestätigt worden. Schreitet die lupöse Erkrankung fort, so können sich ausgedehnte Zerstörungen des gesamten Nasenskeletts entwickeln, die zu schweren Veränderungen der äußeren Nasenform Veranlassung geben. Da meist gleichzeitig bei den schweren Formen des Schleimhautlupus Erkrankungen der äußeren Haut mit Zerstörungen derselben vorkommen, so kommt es fast regelmäßig zunächst zu einer Einschmelzung der Nasenspitze, die mehr oder weniger weit verloren gehen kann. Handelt es sich um einen primären Schleimhautlupus mit Perichondritis und Zerstörung des Nasenscheidewandknorpels, so sinkt die Nasenspitze, ihrer Stütze beraubt, ein; sie fällt in die *Apertura piriformis*, und wir bekommen diejenige Form der äußeren Nase, die von den Franzosen als *le nez en lorgnette* bezeichnet wird. Meist kommt es bei dieser Form der Zerstörung auch zum Verlust des *Septum cutaneum*, so daß anstatt der beiden Nasenlöcher ein großes Nasenloch in den ungeteilten Naseneingang hineinführt.

Bei Erkrankungen des Nasenbodens kommt es zur Perforation von der Nasenhöhle durch den harten Gaumen nach der Mundhöhle und zu mehr oder weniger ausgedehnter Einschmelzung des *Os palatinum*. In den meisten Fällen sind die Perforationsöffnungen klein, es werden aber auch Fälle beobachtet, bei denen fast die ganze obere Kieferplatte verloren gegangen ist und eine große Kommunikation zwischen Nase und Mund besteht.

Der ganze lupöse Prozeß verläuft in der Regel vollständig schmerzlos. Die einzigen Störungen sind zunächst Borkenbildung in der Nase, die ein unangenehmes Gefühl im Naseneingang bedingen, sich aber in nichts von den-

jenigen Störungen unterscheiden, die durch die einfache Rhinitis anterior sicca hervorgerufen werden. Durch das Spannungsgefühl werden die Patienten zum Polken in der Nase veranlaßt, sie infizieren sich dadurch ihre Fingernägel und schleppen den Infektionsstoff von der Nase aus an andere Stellen der Haut oder der Schleimhäute. Sind größere Zerstörungen entstanden, ist vor allen Dingen eine dauernde offene Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhle vorhanden, dann werden auch Sprache und Schluckakt in Mitleidenschaft gezogen.

Therapeutisch ist dem bei der Nasentuberkulose Gesagten nicht viel hinzuzufügen. Die Lichtbehandlung, die beim Lupus der äußeren Nase ausgezeichnete Resultate liefert, ist bisher in der Nasenhöhle kaum zur Anwendung gelangt. Auch die Röntgentherapie und die Radiumbehandlung haben bisher beim Schleimhautlupus noch keine wesentlichen Resultate gezeitigt. Die günstigsten Chancen bei der Therapie des Schleimhautlupus bietet unzweifelhaft eine Kombination lokaler chirurgischer Maßnahmen mit einer spezifischen Kur.

### 3. Syphilis.

Syphilitische Erkrankungen der Nase kommen in allen drei Stadien vor. Der **Primäraffekt** findet sich häufiger in der Nase, als man gemeinhin annimmt, er tritt entweder an der Haut des Naseneinganges oder auf der Schleimhaut der Nasenhöhle auf. Im ersten Falle unterscheidet er sich nicht von dem *Ulcer durum* der Genitalien. Ein tiefes, schmierig belegtes, von erhabenen, harten, häufig unterminierten Rändern umgebenes Geschwür mit geröteter Umgebung und Anschwellung der regionären Lymphdrüsen ist der regelmäßige Befund, der häufig der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann. Namentlich ist eine Verwechslung mit einer zerfallenen bösartigen Neubildung sehr leicht möglich. Die indolenten, stark vergrößerten Lymphdrüsen, der mikroskopische Nachweis der *Spirochaeta pallida* und endlich der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion dienen zur Sicherstellung der Diagnose, vor allen Dingen aber die weitere Beobachtung der Patienten, bei denen regelmäßig nach einiger Zeit sekundäre Erscheinungen auftreten. Der Primäraffekt der Nasenschleimhaut sitzt in den meisten Fällen am vorderen Abschnitt des Septum, etwa dem Sitz der Nasenblutungen, dem *Locus Kiesselbach*, entsprechend. Auch hier müssen wir wohl eine Infektion durch kratzende infizierte Fingernägel als Ursache annehmen. Zunächst kann der Primäraffekt nur eine einfache Rhagade darstellen, die anfänglich gar nichts Verdächtiges an sich hat und nur durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen therapeutische Eingriffe, das Auftreten von Drüsenschwellungen am Kieferrand und submental und durch die Beschaffenheit der Umgebung die Bedeutung der kleinen Veränderung erkennen läßt. Im weiteren Verlauf sieht man auf der Schleimhaut ein flaches Ulcus mit etwas erhabenem, hartem Rande, schmierigem Belag und geröteter Umgebung, das besondere Tendenz zur Bildung fungöser Massen besitzen soll. Das Vorkommen des Primäraffektes mehr in der Tiefe der Nasenhöhle ist bisher noch nicht beobachtet worden. Es kann aber wohl auch dort entstehen, namentlich wenn die Infektion durch unsaubere Instrumente hervorgerufen wird. Auf der Schleimhaut ist die Diagnose mitunter recht schwierig, und erst beim Eintritt der späteren Erscheinungen mit Sicherheit zu stellen.

**Sekundäre Erscheinungen** in der Nase treten als Erythem oder als Kondylom auf. Das Erythem, das nach Lesser auf der Schleimhaut in der Form roter, runder Flecke sich bilden soll, ist in den meisten Fällen von dem einfachen Schnupfen kaum oder gar nicht zu unterscheiden, weil bereits nach kurzem Bestehen die roten Flecke konfluieren und einer allgemeinen Rötung der

Schleimhaut weichen. Die Form des Erythems findet sich am häufigsten bei Säuglingen. Die Coryza neonatorum ist fast immer entweder auf eine syphilitische oder gonorrhöische Infektion zurückzuführen. Die letztere ist durch eine reichliche eitrig-absondernde und durch die charakteristischen intrazellulären Gonokokken gekennzeichnet. Das Erythem der Schleimhaut verschwindet regelmäßig, ohne irgendwelche dauernden Veränderungen zu hinterlassen.

Papulöse Erkrankungen findet man häufig auf der Haut des Naseneinganges. Sie führen zur Rhagadenbildung, besonders im hinteren Winkel des Nasenloches; sie sind von den Primäraffekten häufig kaum zu unterscheiden. Auf der Schleimhaut kommen die Papeln nur ganz ausnahmsweise vor, wenn auch eine Reihe von Autoren sie sicher beobachtet haben wollen.

Besondere Symptome werden durch die sekundären Erkrankungen der Nase kaum hervorgerufen. Die Patienten klagen in der Mehrzahl der Fälle nur über Schnupfen.

Praktisch von sehr viel größerer Bedeutung sind die **tertiären Erscheinungen** der Nasenschleimhaut. Das Gummi erscheint in der Nase entweder als diffuses Infiltrat, oder in Form eines mehr abgegrenzten Tumors. Nach kurzem Bestehen entwickelt sich eine zentrale Nekrose, die sich durch eine mehr gelbliche Färbung von der geröteten Umgebung unterscheidet. Der Zerfall schreitet fort, es kommt zu tiefen Geschwüren, die sich in den meisten Fällen bis auf das Skelett der Nase ausdehnen, und zu weitgehenden Zerstörungen der Knochen und Knorpel führen können. Am Septum treten die tertiären syphilitischen Erscheinungen als ausgedehntes flaches Infiltrat auf. Bei der engen Beziehung der Nasenschleimhaut zum Knochen und Knorpel kommt es zu einem Übergreifen des Prozesses auf das Septumskelett. Es entsteht eine Periostitis oder eine Perichondritis gummosa mit nachfolgender Ulzeration, Nekrose des Knochens und Sequesterbildung. Im Beginn pflegen mehr oder weniger intensive Schmerzen die Infiltration zu begleiten. Ist die Einschmelzung erfolgt und ein Ulcus entstanden, so lassen die Schmerzen nach, es entstehen Fistelöffnungen und tiefe Geschwüre, an deren Grund man den freiliegenden rauhen Knochen fühlt. Charakteristisch für diese Form der Nasensyphilis ist ein außerordentlich intensiver Fötor, der sich für den geübten Untersucher von allen anderen Gerüchen, die der Nasenhöhle entströmen, ohne weiteres unterscheiden läßt. Gewöhnlich findet man mehr oder weniger große Stücke des Nasengerüsts, die entweder schon ganz gelöst oder noch mit der Umgebung verbunden sein können. Überläßt man einen derartigen Fall sich selbst, so kommt es allmählich zu einer vollständigen Lösung des sequestrierten Knochens, der entweder ausgeschneuzt, oder im Liegen nach dem Nasenrachen hin entleert wird. Es sind Fälle beschrieben, in denen durch Aspiration sequestrierter Knochenstücke Suffokationsanfälle, ja sogar der Erstickungstod eingetreten sein soll. Kommt es zur Vernarbung der so entstandenen Defekte, dann bildet sich gewöhnlich unter dem Einfluß des Narbenzuges eine Veränderung der äußeren Nasenform aus — Sattelnase oder nez en lorgnette. Außer dem Septum können auch die Muscheln und der Nasenboden die gleichen Veränderungen aufweisen. Es kann auf diese Weise die ganze laterale Nasenwand verloren gehen und eine gemeinsame Höhle entstehen, die die beiden Nasenhälften, beide Kieferhöhlen, Keilbein und Siebbein umfaßt. Auch Perforationen des Nasenbodens und dadurch eine offenstehende Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhle können auf diese Weise zustande kommen und zu Störungen beim Sprechen und Schlucken Veranlassung geben.

Nicht selten bilden sich an Stelle der Defektbildungen Narben, die

zum Verschluß des Naseneinganges, zu Verwachsungen der Nasenmuscheln mit dem Septum und auf diese Weise zu Nasenstenose führen können.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen nicht schwierig. Häufig kann man bereits aus der Entfernung durch den charakteristischen Geruch das Vorhandensein von Sequestern in der Nase erkennen. So charakteristisch auch das rhinoskopische Bild ist, so häufig werden doch die gummösen Infiltrate und Ulzerationen am Septum übersehen. Namentlich wenn sie sich in der Höhe des mittleren Nasenganges und der mittleren Muschel finden. Man sieht in derartigen Fällen in der Gegend des Tuberculum septi oder etwas unterhalb der Fissura olfactoria einen geröteten, gewöhnlich sich scharf absetzenden Schleimhautwulst, der den Anblick der oberhalb liegenden Ulzeration verdeckt. Nimmt man die Sondenuntersuchung zu Hilfe, so fühlt man oberhalb des Wulstes einen tiefen Substanzverlust und an dessen Grund den freiliegenden rauhen Knochen. Ist der Sequester ausgestoßen, so gleitet die Sonde durch das Septum hindurch in die andere Nasenseite hinein. Auffallend ist es, daß besonders große Defekte der Nasenscheidewand von Anfängern leicht übersehen werden.

Die Periostitis und Perichondritis specifica können eigentlich nur mit Tuberkulose verwechselt werden. Wie wir ausgeführt haben, sind die tuberkulösen und lupösen Skeletterkrankungen in den meisten Fällen zunächst wenigstens auf das Septum cartilagineum beschränkt. Erst bei längerem Bestehen greift der Lupus auch auf das knöcherne Skelett über und führt zu ausgedehnten Zerstörungen, die sich nur schwer von den syphilitischen unterscheiden lassen. Sind Ulzerationen vorhanden, so kann die histologische Untersuchung entnommener Stücke des Geschwürsrandes zur Klarheit führen; allerdings kommen auch in den Gummiknötchen, wenn auch selten, Riesenzellen vor. Sicherheit gibt der positive Nachweis von Tuberkelbazillen resp. der *Spirochaeta pallida*. Auch die Tuberkulinprobe und die Wassermannsche Reaktion können zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

Die Therapie der tertiären syphilitischen Affektionen hat aus einer allgemeinen und einer lokalen Behandlung zu bestehen. Bei den gummösen Infiltraten, der Periostitis und Perichondritis ist zunächst Jodkali in großen Dosen zu verabfolgen, weil man nicht selten die Beobachtung macht, daß beim Jodgebrauch Teile des Skeletts, die bereits nekrotisch zu sein scheinen, sich erholen. Auch das Salvarsan ist bei der Spätform der Syphilis von günstigem Erfolge, namentlich wenn es sich darum handelt, möglichst schnell dem Weiterstreiten des Prozesses entgegenzuwirken. Bei der lokalen Behandlung ist zunächst die Reinigung der Nase entweder mit Spray oder mit Dusche oder auf mechanischem Wege auszuführen. Vollständig gelöste Sequester müssen entfernt werden. Es empfiehlt sich aber nicht, Knochenstücke, die noch an irgend einer Stelle festsitzen, auf operativem Wege zu beseitigen, weil sich mitunter noch Knochenteile als lebensfähig erweisen, die bei der ersten Untersuchung als abgestorben imponierten. Sind bereits durch Vernarbung Veränderungen an der äußeren Nase zustande gekommen, so kann man den Versuch plastischer Operationen machen, vorausgesetzt, daß mindestens ein Jahr seit der Vernarbung der vorhandenen Ulzerationen verstrichen ist. Auch in diesem Falle empfiehlt es sich, vor der Ausführung des operativen Eingriffes noch einmal entweder eine Hg-, JK- oder Salvarsankur durchzuführen. Verwachsungen und Verengerungen sind auf operativem Wege zu beseitigen.

#### 4. Das Sklerom.

Das Sklerom der oberen Luftwege wurde zuerst als besondere Erkrankung der Schleimhaut von Hebra im Jahre 1870 beschrieben und als Rhinosklerom bezeichnet.



Die Ansicht, daß es sich um eine ausschließliche Erkrankung der Nase handele, wurde aber schon von Schrötter widerlegt, der nachwies, daß die Krankheit nur in der Nase eine Lokalisation fände, und daß sie primär ebensogut in den übrigen Abschnitten der oberen Luftwege auftreten könne.

Histologisch handelt es sich um ein kleinzelliges Infiltrat, aus dem sich Spindelzellen und derbes Bindegewebe entwickeln. Charakteristisch für das Sklerom sind bläschenförmige Zellen, die zuerst von Mikulicz beschrieben, als Mikuliczsche Zellen bezeichnet werden. Es handelt sich bei ihnen mit größter Wahrscheinlichkeit um eine hydropische Aufquellung epitheloider Zellen. Man findet außerdem Hyalinkörper, die als Produkte einer hyalinen Degeneration aufzufassen sind. Das Infiltrat bei Sklerom unterscheidet sich von den übrigen bisher besprochenen durch seine geringe Tendenz zur Ulzerationsbildung. Direkt aus der Infiltration heraus kommt es zur Bindegewebswucherung und zwar zu einer sehr derben, festen, die dem ganzen Prozeß den Namen gegeben hat. Durch die mit der Bindegewebswucherung verbundene Schrumpfung kommen starke Veränderungen der Konfiguration der Teile zustande. Es kommt zu Verengerungen der Luftwege, die dadurch charakterisiert sind, daß ihre Wandungen sich fast knochenhart anfühlen. Eingeschlossen von dem derben, neugebildeten Bindegewebe finden sich geringe Reste des ursprünglichen Infiltrats. Nach Frisch und Pellizzari hat man den ganzen Prozeß auf die Einwanderung eines kurzen, dicken, einem Kokkus ähnlichen Bazillus zurückgeführt, der eine große Ähnlichkeit mit dem Friedländerschen Pneumoniebazillus und mit dem Abelschen Ozaenabazillus besitzt. Von dem Friedländerschen unterscheidet sich der Sklerombazillus durch seine geringere Virulenz, durch sein geringeres Vermögen, Gärungsprozesse in Zuckerlösung zu erregen und nach Paltauf durch seinen Geruch und die Fähigkeit, Milch zur Gerinnung zu bringen. Paltauf und Eiseisberg konnten den Sklerombazillus in Reinkultur züchten. Stepanoff hat ihn Meerschweinchen ins Auge geimpft und ihn aus dem zugrunde gegangenen Auge wieder gezüchtet. Die Anschauung von Castex, daß der Sklerombazillus mit dem die Indigofermentation bewirkenden identisch sei, ist bisher nicht bewiesen. In den jüngeren Wucherungen findet man den Bazillus in großen Mengen, in den älteren dagegen spärlicher, zumeist in den Zellen eingeschlossen, in größerer Anzahl regelmäßig in den Mikuliczschen Zellen. Auch im Blut und im Gewebssaft sowie in den Zellen und in der interzellulären Substanz fand ihn Paltauf, Lemke wies ihn im Nasensekret nach. Wegen der Ähnlichkeit des Verhaltens mit dem der Leprobazillen hat man ihn als pathogen für das Sklerom angesprochen. Jedenfalls scheint er die Ursache der hyalinen Degeneration und der Bildung der Mikuliczschen Zellen zu sein, während seine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Infiltrate bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Es finden sich daher noch Autoren, die den Sklerombazillus als parasitären Eindringling in das durch bisher noch unbekannte Mikroben gebildete Granulationsgewebe ansehen.

Das Sklerom ist in seiner Verbreitung auf einzelne Hauptherde beschränkt. Vor allen Dingen liefern einige russische Gouvernements wie Minsk und Beßarabien, ferner Galizien, Mähren und Böhmen das Hauptkontingent für die Skleromerkrankungen. In neuerer Zeit sind durch die Arbeiten Gerbers auch in Deutschland in einigen ostpreussischen und schlesischen Bezirken endemische Skleromherde nachgewiesen, die wir wohl unzweifelhaft auf eine Einschleppung von den benachbarten russischen Grenzgebieten her zurückführen müssen. Die besser situierten, reinlicheren Bevölkerungskreise bleiben im allgemeinen vom Sklerom verschont. Nur die ärmere schmutzige Bevölkerung ist der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt.

Ob das Sklerom als kontagiöse Erkrankung aufzufassen, ist bisher nicht sicher festgestellt. Wir werden aber gut tun, für die Schutzmaßregeln die Kontagiosität anzunehmen. Nur durch geeignete prophylaktische Maßnahmen können wir der weiteren Ausbreitung der Krankheit einen Riegel vorschieben. Am häufigsten erkrankt zunächst der Naseneingang. Von hier aus setzt sich der Prozeß auf die Oberlippe und die Nasenhöhle selbst fort. Es kann aber auch in jedem Abschnitt der oberen Luftwege der primäre Erkrankungsherd zur Beobachtung kommen.

Die Frühformen der skleromatösen Erkrankung der Schleimhaut entziehen sich gewöhnlich der Beobachtung. Die Symptome sind sehr undeutliche, es handelt sich gewöhnlich nur um die Erscheinung eines einfachen Schnupfens mit vermehrter Sekretion, die dem Patienten nur wenig Beschwerden verursacht. Nach Pieniázek verläuft die Erkrankung zunächst unter dem Bilde eines chronischen Katarrhs mit Neigung zur Borkenbildung. Untersucht man das unter den Borken angesammelte Sekret, so gelingt der Nachweis der Sklerombazillen in der Regel. Es kommt dann zu mehr oder weniger ausgedehnten Infiltraten in der Schleimhaut oder zur Bildung mehr zirkumskripter Tumoren, die sich anfangs weich anfühlen, sich aber allmählich durch interstitielle Bindegewebswucherung zu derben, harten Knoten zusammenziehen, die infolge des Narbenzuges zu Konfigurationsveränderungen in der Nase führen. Besonders am Nasenboden sieht man häufig weiße narbige Stränge, die einzelne vertiefte Felder, ähnlich wie bei einer kassettierten

Decke, zwischen sich lassen. Gleichzeitig stellen sich gewöhnlich Veränderungen an der äußeren Haut der Nase ein. Die Haut ist nach Juffinger auffallend dünn und zart, fühlt sich aber knochenhart an. Die Nasenflügel sind verdickt, nüsternartig mit buckelförmigen Knoten besetzt, Veränderungen, die der *Acne rosacea* ähnliche Bilder entstehen lassen. In der Erscheinungsform erinnert das Sklerom der äußeren Nase bis zu einem gewissen Grade an das Rhinophym, eine Art Elephantiasis der Nase, bei der die Drüsen, Haarbälge und das Unterhautzellgewebe elephantiasisch verdickt erscheinen. Die Differentialdiagnose ist aber sofort durch die Palpation zu stellen. Während beim Rhinophym die gebildeten Knoten stets weich bleiben, sind sie beim Sklerom hart und derb. Von der Nase schreitet der Prozeß auf die Oberlippe fort, die einer skrofulösen ähnlich wird und nur härter und stärker als diese bleibt. Die Lippe kann rüsselartig anschwellen. Die Haarbälge gehen fast regelmäßig zugrunde, so daß der Schnurrbart, soweit die Erkrankung reicht, ausfällt. Von der Lippe aus pflegt ein Fortkriechen des Prozesses auf das Zahnfleisch, den harten Gaumen und die Wangenschleimhaut einzutreten. Ist der Prozeß in der Nase schon weiter vorgeschritten, so tritt die Geschwulstbildung und die Infiltration mehr in den Hintergrund. Man findet die Schleimhaut trocken, von Borken bedeckt, die einen un-



Abb. 22.

Sklerom der Oberlippe und der Nase.

angenehmen, ozaenaähnlichen Fötör verbreiten. Auch auf die Nebenhöhlen kann das Sklerom übergreifen. So beschreibt Kaposi eine skleromatöse Erkrankung der Kieferhöhle. Fast ebenso häufig wie die Nase erkrankt der Nasenrachen primär. Gewöhnlich beginnt der Prozeß in den Choanen, an dem hinteren Ende des Septum und an den seitlichen Wänden des Kavum. Durch die Schrumpfung des neugebildeten Gewebes wird das Velum palatinum nach oben gezogen, und es kann eine feste Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Pharynxwand und den Seitenwänden des Nasenrachens zustande kommen, die den Einblick in das Kavum erschwert oder unmöglich macht. Am Rachendach und auf der Oberfläche des Gaumensegels hat man bis haselnußgroße Tumoren beobachtet. Schreitet die Schrumpfung fort, so wird der Raum konzentrisch verengt und die Tubenmündung in der Regel verzogen. Greift die Infiltration auf die Mandelgegend und die vorderen Gaumenbögen über, so wird die Zunge, die meist frei bleibt, in die Höhe gezogen und unbeweglich. Ist die Schleimhaut des Isthmus geschrumpft, so wird das Öffnen des Mundes erschwert. Allmählich schwindet die knotige Infiltration ganz, der charakteristische Entzündungshof wird blasser, das Infiltrat wird weiß, von ungleichmäßigem Epithel bedeckt, endlich bleibt nur eine strahlige, an Syphilis erinnernde Narbe übrig. Bei der Schrumpfung des weichen Gaumens ist die Uvula in Mitleidenschaft gezogen. Sie verschwindet in der Narbe meist schon frühzeitig. Im Kehlkopf, der gleichfalls primär befallen sein kann, tritt zunächst eine Verschiebung der hinteren Kehlkopf wand auf, es kommt

weiter zu einer Infiltration der subglottischen Schleimhaut (Laryngitis subglottica hypertrophica), die fast regelmäßig doppelseitig ist. Durch die subglottische Schwellung und die Schrumpfung der Stimm- und Taschenlippen kommt es zur Stenose des Kehlkopfes, die sehr hochgradig sein kann. In manchen Fällen greift der Prozeß auf die Trachea über, die schon zeitig durch Infiltration und Narbenbildung verengt wird.

Die Symptome des Skleroms sind durch die Verengerung der Luftwege bedingt. Es kommt zu einer Behinderung, ja zur Aufhebung der normalen Atmung, zu Hörstörungen und Heiserkeit, während Husten und Schmerzen zu den Ausnahmen gehören. Der Prozeß zeigt einen eminent chronischen Verlauf. Die Krankheit besitzt nur kurze Lebensdauer, sie heilt nicht selten unter Hinterlassung der Narben spontan aus.

Die Diagnose ist bei gleichzeitiger Erkrankung der äußeren Haut leicht. Tritt der Prozeß ausschließlich an der Schleimhaut auf, so ist eine Verwechslung mit Syphilis möglich. Für die Unterscheidung wichtig ist die größere Schmerzhaftigkeit bei den syphilitischen Erkrankungen, ihre meist einseitige Entwicklung und der sehr viel raschere Verlauf mit Neigung zum Zerfall. Die Tumoren bei Sklerom sind außerdem in der Regel in der Schleimhaut verschieblich, während die Gummiknoten fest mit der Unterlage verwachsen. Eine sichere Differentialdiagnose wird bei frischen Fällen durch die histologische Untersuchung ermöglicht.

Therapeutisch ist das Sklerom nur schwer zu beeinflussen. Nur durch fortgesetzte Röntgenbestrahlung scheinen in der letzten Zeit häufiger Erfolge erzielt worden zu sein. Außerdem sind die Stenosen der Luftwege durch operative Eingriffe und durch systematische Dilatationsbehandlung mit Metallbolzen nach vorheriger Tracheotomie zu behandeln. Eine rein symptomatische Behandlung kann die Patienten, wie Schrötter nachgewiesen hat, lange Zeit am Leben erhalten. Arsenbehandlung, auch Einspritzungen von Salvarsan haben bisher keine sicheren Heilungen herbeigeführt, ebensowenig wie die Anwendung des von Pawlowski in Kiew hergestellten Rhinosklerins.

## 5. Lepra.

**Ätiologie.** Die Lepra (Aussatz) wird durch den von Armauer Hansen entdeckten Bazillus hervorgerufen, der in seinem Verhalten große Ähnlichkeit mit dem Tuberkelbazillus besitzt. Er liegt gewöhnlich in rundlichen Haufen. Man findet ihn in den Geweben, im Auswurf und im Nasensekret. Er ist säurefest, läßt sich aber auch durch alle Anilinfarbstoffe färben. Seine Verwandtschaft mit den Tuberkelbazillen wird durch die positive Tuberkulinreaktion bei Leprakranken erwiesen. Der Aussatz ist eine unzweifelhaft kontagiöse Erkrankung, wie Bock durch sichere Beobachtungen festgestellt hat. Auch Lassar und Blaschko konnten die Kontagiosität der Lepra bei ihren Beobachtungen im Kreise Memel, auf den Sandwich-Inseln und auf Trinidad bestätigen.

**Symptomatologie.** Die Krankheit tritt in zwei Formen auf, der anästhetischen und der tuberösen, die im späteren Verlauf gewöhnlich nebeneinander zur Beobachtung kommen. Die anästhetische Form scheint ihre Eingangspforte in der äußeren Haut zu haben, während die tuberöse nach Sticker in den meisten Fällen in der Nase beginnt. Auch Goldschmidt konnte auf Grund seiner Beobachtungen in Madeira die Ansicht aussprechen, daß die Nase als Eingangspforte zu betrachten sei.

In der Nase macht sich zunächst die Bildung knochenharter Borken bemerkbar. Danach stellt sich eine Schwellung der Schleimhaut ein, die einer tuberkulösen oder syphilitischen sehr ähnlich ist. Das lepröse Infiltrat besteht aus epitheloiden Zellen und aus Lymphocyten. Die fibrilläre Zwischensubstanz ist spärlich, die Rückbildung erfolgt gewöhnlich durch fettige Entartung. Ulzerationen entstehen nur durch eine sekundäre Infektion mit Entzündungsregenern oder unter dem Einfluß von Verletzungen. Das Infiltrat, das in der Regel mit Absonderung eines schleimig-eitrigen, übelriechenden Sekretes verbunden ist, kann entweder zirkumskript oder diffus auftreten. Eigentliche Tumorbildung, wie sie in einem Falle von Gerber beobachtet wurde, gehört offenbar zu den Ausnahmen. Die Schwellung geht entweder direkt in eine Bindegewebswucherung mit narbiger Verziehung über, oder sie kann eitrig einschmelzen. Fast regelmäßig treten kleinere oder größere Perforationen des Septum in der Nähe des Naseneinganges auf. Auch die knöchernen Skeletteile der Nase sind der Zerstörung durch den leprösen Prozeß ausgesetzt. Die äußere Nasenform ist fast regelmäßig verändert.

Bei der Lepra tuberosa sehen wir knotige oder flächenförmige Infiltrationen der äußeren Nasenhaut. Bei den vorgeschritteneren Fällen ist die Lorgnettennase, die Rüsselnase, die platte Hakennase oder die abgegriffene Nase fast regelmäßig vorhanden. Durch diese Veränderungen der äußeren Nase und der Nasenhöhle kommt es schon frühzeitig zu Verengerungen, die zu einer vollständigen Stenose führen können.

Auch die Schleimhaut des Gaumens, des Zahnfleisches und des Rachens nimmt fast regelmäßig an den Veränderungen teil. Die Infiltrate bestehen meist aus kleinen, gehäuft Knötchen, zu denen sich vereinzelte, sehr harte Knoten von mehr weißlicher

Farbe gesellen. Nach Moritz Schmidt können die Lepraknoten eine mehr bläulich-graue Färbung annehmen.

Im Kehlkopf ist der Kehldeckel am häufigsten von einem grauen, knotigen Infiltrat eingenommen. Nach mehr oder weniger langem Bestehen bilden sich Geschwüre, die spontan vernarben und zu Verengerungen Veranlassung geben können.

Die **Diagnose** der Lepra in den oberen Luftwegen ist gewöhnlich durch die gleichzeitigen Veränderungen an der äußeren Haut leicht, namentlich in den Gegenden, in denen man mit dem Vorkommen der Lepra rechnen muß. Letzteres ist ähnlich wie beim Sklerom auf gewisse Gegenden beschränkt. In Deutschland kommt die Lepra endemisch nur im Kreise Memel vor, wohin sie von den russischen Ostseeprovinzen verschleppt sein dürfte. Man findet sie ferner in Island und Norwegen, wo sie durch geeignete Schutzmaßregeln stark im Rückgang begriffen ist. Ferner an der schwedischen, finnischen und russischen Ostseeküste, in der Türkei und in den Balkanstaaten. Einzelne Fälle aber werden überall in Europa beobachtet, zum großen Teil bei Kranken, die zwecks ärztlicher Behandlung die großen Kulturzentren aufsuchen.

Das Aussehen der Kranken mit der *Facies leonina*, der knotigen Verdickung der Lippe, der Mißgestaltung der Nase, der knochenartigen Beschaffenheit der Borken, das Fehlen der Augenbrauen und der Vibrissae, vor allem aber der Nachweis anästhetischer Stellen oder tuberöser Veränderungen in der äußeren Haut lassen ein Verkennen der Krankheit kaum zu. Auch die harten Knoten verschiedener Größe, die zum Teil geschwürig zerfallen, kreisrunde narbige Stellen in den Gelenkgegenden, die zuerst von E. v. Bergmann beschrieben wurden, und Kontrakturen der Extremitäten stützen die Diagnose.

Die **Prognose** der Lepra ist im allgemeinen durchaus ungünstig, ob es gelingt, durch eine zeitige Lokalbehandlung der Nase die weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhüten, ist nicht sicher. Sichere Heilungen sind bisher nicht beobachtet worden.

Die **Therapie** der oberen Luftwege wird in den meisten Fällen eine operative sein müssen, die die Entfernung der Knoten entweder mit schneidenden Instrumenten oder mit Galvanokaustik anzustreben hat. Daß man bei Verengerungen des Kehlkopfes die Tracheotomie ausführen muß unterliegt keinem Zweifel. Sichere Heilungen sind, wie bereits erwähnt, noch nicht beobachtet, auch Versuche mit Salvarsan haben bisher keine einwandfreien Resultate ergeben.

## 6. Akute Infektionskrankheiten.

Die Nasenschleimhaut ist bei fast allen akuten Infektionskrankheiten beteiligt, bei Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, besonders bei Influenza und Erysipel gehören Nasenaffektionen zu den regelmäßigen Vorkommnissen. In einer Reihe von Fällen sind einfache katarrhalische Reizungen der Schleimhaut vorhanden, in anderen finden sich tiefer greifende entzündliche Prozesse, in wieder anderen bilden sich phlegmonöse Entzündungen. Endlich äußert sich die Infektion in der Form von nekrotisierenden Entzündungen, die bis auf das Periost greifen können und zu Periostitis und Perichondritis führen. Der Nasenkatarrh steht mitunter im Vordergrund des Bildes; anders stellen sich die Verhältnisse bei Untersuchungen am Sektionstisch. Bei fast allen an akuten Infektionskrankheiten Gestorbenen findet man bei der Untersuchung der Nebenhöhlen entzündliche Veränderungen, die sich teils als einfache katarrhalische, teils als schwere eitrige darstellen.

Die Art der Beteiligung der Nasenhöhle ist bei den einzelnen Infektionskrankheiten eine verschiedene. In einer Reihe der Fälle stellt sich die Erkrankung der oberen Luftwege als Initialsymptom ein, so daß man annehmen könnte, daß die Infektionserreger von der Nasenschleimhaut aus in den Organismus eindringen. In anderen Fällen erkrankt die Nase und ihre Adnexe erst während des späteren Krankheitsverlaufes, so daß man gezwungen ist, eine Infektion durch Fortkriechen der Entzündung oder eine Infektion auf dem Lymph- oder Blutwege anzunehmen.

Frühzeitige Erkrankungen der Nasenschleimhaut werden vor allen Dingen bei Masern, bei Influenza und häufig auch beim Erysipel beobachtet.

**Masern.** Man kann die Erkrankung der Nasenhöhle bei Kindern im Beginn einer akuten Infektionskrankheit geradezu als differentialdiagnostisch wich-

tiges Symptom bei Masern gegenüber den Rachenerkrankungen bei Scharlach bezeichnen. Während beim Scharlach der Beginn der Erkrankung fast immer mit Halsschmerzen und gleichzeitigen Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht, tritt bei der Masernerkrankung zunächst eine akute Rhinitis, verbunden mit einem Bindehautkatarrh und mit trockenem Husten auf. Der initiale Nasenkatarrh unterscheidet sich klinisch zunächst in keiner Weise von einem gewöhnlichen Schnupfen. Das Vorkommen einer fleckigen Rötung, wie sie auf anderen Schleimhäuten, wie der des harten und weichen Gaumens, regelmäßig beobachtet wird, kommt auf der Nasenschleimhaut verhältnismäßig selten vor, wenn auch sichere Fälle beobachtet sind, bei denen auf der Schleimhaut ein dem Exanthem auf der äußeren Haut ähnlicher, fleckförmiger Ausschlag festgestellt werden konnte. Die Erscheinungen von seiten der Nase treten gewöhnlich sehr bald in den Hintergrund gegenüber den schweren Störungen des Allgemeinbefindens und den durch den Katarrh der tieferen Luftwege hervorgerufenen Symptomen. Die Nebenhöhlen pflegen nur ganz ausnahmsweise bei Masern schwerere Erscheinungen zu bedingen, so daß hier nur selten Veranlassung zu therapeutischen Maßnahmen vorliegt.

**Scharlach.** Anders stellen sich die Verhältnisse bei den Scharlachinfektionen. Preysing und nach ihm eine größere Anzahl anderer Autoren haben mit Recht die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen beim Scharlach gelenkt. In manchen Fällen ist der Verlauf so milde, daß sie kaum irgendwelche bemerkbaren Symptome hervorrufen. In anderen Fällen aber stellen sie so schwere Komplikationen dar, daß sie vollständig im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Die entzündlichen Prozesse bleiben nicht auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen beschränkt, sie greifen mitunter mit außerordentlicher Schnelligkeit auch auf die Knochen, die Nachbarschaft der Nebenhöhlen, die Orbita und die Meningen über und verlangen sofortige energische Eingriffe. Am schwierigsten für den behandelnden Arzt liegen die Verhältnisse, wenn es sich um Scharlach ohne Exanthem handelt. Man kann dann sehr unangenehme Überraschungen durch plötzliche ödematöse Schwellungen des Augenlides, durch plötzliches Eintreten einer Protrusio bulbi erleben. Am häufigsten scheint das Siebbein zu erkranken, von dem aus dann ein Übergreifen einerseits auf die Orbita mit Ödem und Vortreibung des Augapfels, andererseits ein Fortkriechen nach dem Endokranium mit meningitischen Erscheinungen stattfinden kann. Auch die Stirnhöhle ist häufig der Sitz einer schweren eitrigen Entzündung beim Scharlach, von ihr aus können ebenfalls schwere Komplikationen zustande kommen. Verhältnismäßig seltener erscheint das Keilbein und die Kieferhöhle an den entzündlichen Prozessen beim Scharlachfieber beteiligt zu sein. Solange es sich um eine einfache eitrige Entzündung der Nebenhöhlen handelt, ist eine Lokalbehandlung, die den Eiterabfluß sicher stellt, am Platze. Vor allen Dingen sind Sprays mit schwachen Lösungen von Nebennierenextrakt empfehlenswert, da sie eine Abschwellung der Nasenschleimhaut herbeiführen und dadurch dem Eiter Abfluß gewähren. Sobald aber schwerere Komplikationen eintreten, ist eine ausgiebige chirurgische Behandlung notwendig. Es genügt dann in den meisten Fällen nicht, endonasal vorzugehen, breite Eröffnung der Höhlen, Ausräumung des Siebbeines, Aufmeißelung der Kiefer- und der Stirnhöhle ist dringend indiziert, um schwerere dauernde Schädigungen zu verhindern. In einer Reihe von Fällen scheint die Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserum bei den eitrigen Prozessen der Nasennebenhöhlen, die ja meist durch eine sekundäre Infektion mit Streptokokken hervorgerufen zu sein scheinen, eine günstige Einwirkung gehabt zu haben.

**Diphtherie.** In manchen Epidemien erkrankt die Nase regelmäßig, in anderen seltener. Ihre Beteiligung verrät sich durch gelblich-serösen oder mehr schmutzigen Ausfluß. Gleichzeitig macht sich am Naseneingang und an der Oberlippe eine entzündliche Reizung bemerkbar, die sich entweder in der Form eines Ekzems oder in schweren Fällen unter dem Bilde eines belegten Ulkus darstellt. Die Atmung ist durch die Schwellung der Schleimhaut regelmäßig behindert. Rhinoskopisch sieht man beim Einblick in die Nase meist nur das vordere Ende der unteren Muschel und den untersten Abschnitt des Septum. Die Schleimhaut erscheint gerötet und geschwollen, von einer schmierigen Membran bedeckt, deren Entfernung stets einen Substanzverlust bedingt und zu mehr oder weniger starken Blutungen Veranlassung gibt. Die Nasendiphtherie ist prognostisch ungünstig, da sie ein Zeichen sehr schwerer Infektion ist und häufig auf dem Wege der Lymphgefäße zu schweren endokraniellen Komplikationen führt.

Klinisch von der echten Nasendiphtherie zu unterscheiden, ist die Rhinitis fibrinosa, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ätiologisch mit der echten Diphtherie identisch ist, da sie in den meisten Fällen nach Ausweis der bakteriologischen Untersuchung durch den Löfflerschen Bazillus hervorgerufen wird. Die Rhinitis fibrinosa tritt als rein lokale Nasenerkrankung ein- oder doppelseitig auf. Das Allgemeinbefinden ist in den meisten Fällen gänzlich ungestört. Temperatursteigerungen und allgemeines Krankheitsgefühl fehlen. Mitunter klagen die Patienten über Kopfschmerzen, die aber weniger auf die Infektion als auf die Nasenverstopfung zu beziehen sind. Bei der rhinoskopischen Untersuchung findet man fast regelmäßig ein Ekzem des Naseneinganges, hervorgerufen durch die reichliche Sekretion aus der Nase. In den Nasenhöhlen selbst ist der ganze Zwischenraum zwischen Muschel und Septum von weißen, fibrinösen Massen ausgefüllt, die sich meist ziemlich leicht von der Schleimhaut abheben lassen und mitunter einen vollständigen Abdruck der gesamten Nasenhöhle darstellen. Solange der fibrinöse Belag haftet, ist der Einblick in die tieferen Teile der Nase unmöglich. Nach Entfernung der Membran sieht man die Schleimhaut gerötet, häufig leicht blutend, nach kurzer Zeit aufs neue mit fibrinösen Massen bedeckt. Der Verlauf der Rhinitis fibrinosa kann sich über Wochen ausdehnen. Immer aufs neue bilden sich die entweder entfernten oder ausgeschneuzten Membranen. Bakteriologisch findet man in frischen Fällen von Rhinitis fibrinosa regelmäßig den Löfflerschen Bazillus. Tierversuche haben ergeben, daß man es mit vollvirulenten Bazillen zu tun hat. Die Versuchstiere starben nach drei- bis viermal 24 Stunden unter dem gewöhnlichen Bilde der Infektion mit Diphtheriebazillen. Besteht die Krankheit längere Zeit, so lassen sich meist Strepto- und Staphylokokken aus den Membranen züchten, während der Diphtheriebazillus nur noch selten nachweisbar ist. Da die Rhinitis fibrinosa nicht selten während einer Diphtherieepidemie zur Beobachtung kommt und zwar in Familien, in denen einige Mitglieder an schwerer Diphtherie erkrankt sind, so wird auch dadurch die Identität der Erkrankung mit der Diphtherie sichergestellt. Wir müssen annehmen, daß die an Rhinitis fibrinosa erkrankten Familienmitglieder eine gewisse Immunität gegen die Infektion mit dem Löfflerschen Bazillus besitzen und müssen daher die Rhinitis fibrinosa als eine abgeschwächte Nasendiphtherie auffassen. Die an der genannten Affektion leidenden Patienten sind zweifellos Bazillenträger, die imstande sind, andere Personen mit echter Diphtherie zu infizieren. Sie sind daher nach Möglichkeit von anderen Personen, insbesondere von anderen Kindern zu trennen, da sie sonst zur Verbreitung der Epidemie beitragen können.

Prinzipiell müßte man auch bei der Rhinitis fibrinosa möglichst frühzeitig eine Behandlung mit Diphtherieserum in die Wege leiten. Es scheint aber,

als ob die Serumbehandlung in Fällen von Rhinitis fibrinosa keinen sichtbaren Erfolg auf den Ablauf der Krankheit ausübt, wenigstens konnte Verfasser in einer Reihe von Fällen weder eine schnellere Abstoßung der Membranen noch eine Abkürzung des gesamten Krankheitsverlaufes konstatieren. Am geeignetsten scheint die Behandlung der erkrankten Schleimhaut mit austrocknenden Pulvern zu sein, insbesondere haben sich Einblasungen von Dermatol recht gut bewährt.

**Meningitis cerebrospinalis epidemica.** Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica hat man früher die Nase und ihre Nebenhöhlen, insbesondere das Siebbein als Eingangspforte für die Infektion angesehen. Durch die Untersuchungen Westenhöffers und des Verfassers gelegentlich der Genickstarre-epidemie in Oberschlesien 1905 ist es aber nachgewiesen worden, daß die Nase fast immer frei ist, während die Rachentonsille als Infektionspforte zu betrachten ist. Von 100 vom Verfasser untersuchten Fällen war nur ein einziges Mal eine Siebbeinzelleneiterung nachweisbar. In den übrigen 99 Fällen waren keinerlei pathologische Veränderungen in der Nase und ihren Adnexen vorhanden.

**Pocken.** Auch bei den Pocken ist die Erkrankung der Nase nicht häufig. Nur selten werden Pusteln auf der Nasenschleimhaut konstatiert, vielleicht weil bei der Schwere der Erkrankung die rhinoskopische Untersuchung meistens unterlassen wird.

**Varicellen.** Bei Varicellen zeigen sich Bläschen auf der Nasenschleimhaut häufiger.

**Typhus abdominalis.** Beim Typhus kann man frühzeitig Rötung der Nasenschleimhaut, Erosionen und Septumabszesse, die zu Perforationen führen, beobachten. Es entsteht durch die Perichondritis des Septum Nasenbluten, das im Zusammenhang mit Typhus immer auf eine schwerere Erkrankung des Nasenskeletts hinweist.

**Keuchhusten.** Bei Keuchhusten ist Nasenbluten ein häufiges Vorkommnis; es tritt aber nicht sowohl als Folge einer tieferen Entzündung wie als Resultat der starken, durch die Hustenanfälle hervorgerufenen Stauung in die Erscheinung. Genau wie bei der einfachen Epistaxis ist der Sitz der Blutung fast immer vorn am Septum an dem als *Locus Kiesselbachii* bezeichneten Orte, es kommt zur Ruptur kleiner, varikös erweiterter Venen. Der dadurch bedingte Blutverlust kann ein recht erheblicher sein. Die Verschorfung der geplatzten Gefäße mit Chromsäure oder mit Galvanokaustik führt in den meisten Fällen zur dauernden Beseitigung der Komplikation.

Veränderungen der Nasenschleimhaut gehören zu den Seltenheiten, nur manchmal sieht man Suffusionen. Die Ansicht, daß der Keuchhusten als Reflex von der Nase ausgelöst werden könnte, hat sich durch klinische Beobachtungen bisher nicht bestätigen lassen.

**Influenza.** Die Erkrankungen der Nasenschleimhaut bei Influenza unterscheiden sich im allgemeinen nicht von den gewöhnlichen Katarrhen. Sowohl die hyperplastische wie die atrophische Form kommt zur Beobachtung. Bei der ersteren erscheint die Nasenschleimhaut gerötet, die Muscheln geschwollen. Aus der Nase entleert sich im ersten Stadium ein spärliches Sekret, das im weiteren Verlauf reichlicher serös wird und endlich eine mehr dickflüssige, eitrig Beschaffenheit annimmt. Bei dem trockenen Influenzakararrh ist die Schleimhaut gleichfalls gerötet, trocken glänzend, von zähem Sekret oder von grünlichen bis bräunlichen Borken bedeckt. Die Nasenerscheinungen treten aber fast immer gegen die allgemeinen Erscheinungen in den Hintergrund.

Wichtiger sind die entzündlichen Prozesse in den Nasennebenhöhlen, die entweder durch den Influenzabazillus selbst oder durch eine Mischinfektion mit Eiterkokken hervorgerufen werden. Es handelt sich zumeist um schwere akute Entzündungen der Kieferhöhle, der Stirnhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, die mit Fieber, heftigen Schmerzen und reichlicher Sekretion einherzugehen pflegen und fast immer spontan ausheilen. Seltener setzen sich die entzündlichen Prozesse auf die Orbita oder das Endokranium fort. Nicht allzu häufig gehen die akuten Influenza-Sinuitiden in eine chronische Eiterung über.

Im Beginn der akuten Erkrankung ist eine möglichst wenig reizende Lokalthherapie am Platze, die in Spraybehandlung, Kataplasmen und innerlicher Darreichung von Chinin zu bestehen hat. Treten Komplikationen ein, so muß operativ eingegriffen werden. Die Schwere der Nebenhöhlenerkrankungen ist in den verschiedenen beobachteten Epidemien eine sehr verschiedene gewesen. Während in den ersten Influenzaepidemien schwerere Nebenhöhlenerkrankungen zu den Ausnahmefällen gehörten, sind später, besonders im Jahre 1902, von der Stirnhöhle und dem Siebbein ausgehende Komplikationen in der Orbita häufiger beobachtet worden.

**Erysipel.** Das Erysipel geht sehr häufig vom Naseneingang aus. Beim Vorhandensein von Rhagaden oder ekzematösen Erkrankungen des Introitus wandert der Streptococcus erysipelatis in die bestehenden Substanzverluste ein und führt zunächst zu einer Entzündung der Oberlippe und der Wange. Nicht selten wandert der Prozeß gleichzeitig auf die Schleimhaut der Nasenhöhle fort. Es kommt zu einer Rötung und Schwellung der Muscheln und des Septum. Auch Blasenbildung auf der Schleimhaut wird beobachtet. In einem geringen Prozentsatz der Fälle bleibt es nicht bei der oberflächlichen Entzündung der Schleimhaut, der Prozeß greift in die Tiefe und führt zu einer Phlegmone am Septum mit Knorpelnekrose und Perforation, die lange Zeit zu Störungen des Allgemeinbefindens Veranlassung geben können. Von der Nase aus kann das Erysipel durch die Lymphbahnen auf die Meningen fortkriechen. Auch nach hinten nach dem Nasenrachen und der Pars oralis pharyngis greift der Prozeß über, er kann weiter auf das Mittelohr und den Kehlkopf fortschreiten. In anderen Fällen ist der Verlauf der umgekehrte; die Entzündungserreger dringen von dem lymphatischen Rachenring — von den Gaumenmandeln oder der Rachenmandel aus — in den Organismus ein, es kommt zunächst zur Entwicklung eines Schleimhauterysipels, das sich weiter durch die Nasenhöhle hindurch auf den Naseneingang und die äußere Haut fortsetzen kann. Die Störungen des Allgemeinbefindens bei Beteiligung der Nase sind in den meisten Fällen sehr erhebliche; hohe Temperaturen begleiten die Erkrankung, heftige Kopfschmerzen, Benommenheit, schwere Prostration sind regelmäßige Symptome.

Eine lokale Behandlung der Krankheit während ihres Verlaufs bietet meist wenig Nutzen. Nur eine regelmäßige Reinigung der Nase ist empfehlenswert. Die Anwendung von desinfizierenden Mitteln aber ist zu widerraten. In geeigneten Fällen scheint eine Serumbehandlung Erfolg zu versprechen. Bei der Prophylaxe des Erysipelas habituale spielt eine Behandlung des Naseneingangs eine wesentliche Rolle. Da erfahrungsgemäß die Infektionskeime von den Rhagaden aus eindringen, so muß man zunächst dahin streben, durch eine geeignete Salbenbehandlung das Ekzem zu beseitigen.

**Gonorrhöe.** Eine eitrige Erkrankung der Nasenschleimhaut ist wiederholt bei Gonorrhöe beobachtet worden. Die Rhinitis gonorrhöica erscheint als eine hochgradige Entzündung der ganzen Schleimhaut mit eitriger Durchtränkung des Gewebes und Aufquellung der Epithelien. Das eitrige Sekret



ist sehr reichlich, es wird gleichmäßig von der ganzen Schleimhautoberfläche abgesondert. Nur in den Eiterzellen sind Gonokokken nachweisbar. Der Naseneingang ist gerötet und mit Rhagaden versehen, die Oberlippe entzündlich geschwollen und häufig exkoriert. Nicht selten verbreitet sich die Erkrankung auf die Konjunktiva und das Mittelohr. Während beim Erwachsenen die Rhinitis gonorrhoeica selten vorkommt, was vielleicht auf die bakterizide Beschaffenheit des Nasensekrets zu beziehen ist, finden wir sie sehr häufig bei Neugeborenen unter der Form, die als *Blennorrhoea neonatorum* oder *Coryza neonatorum* bezeichnet wird. Sie findet sich häufig gleichzeitig mit einer *Conjunctivitis blennorrhoeica*. Die Infektion erfolgt durch das Vaginalsekret *intra partum*. Wenige Tage nach der Geburt stellt sich unter Niesen schleimig-eitriger Ausfluß aus der Nase ein, der die Haut des Naseneinganges und der Oberlippe stark reizt und zu entzündlichen Schwellungen führt. Die Nasenschleimhaut ist stark geschwollen, die Atmung dadurch häufig so stark behindert, daß die Nahrungsaufnahme Schwierigkeiten macht. Vom einfachen Schnupfen ist die *Coryza neonatorum* durch die eitrige Beschaffenheit des Sekrets, durch die Entzündung der äußeren Haut und durch das Vorhandensein des Gonokokkus unterschieden. Nur die bakteriologische Untersuchung und anderweitig vorhandene Symptome von *Lues hereditaria* lassen sie von syphilitischen Erkrankungen unterscheiden.

**Leukämie.** Den Nasenveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten wollen wir noch kurz diejenigen bei Leukämie anreihen. Man findet bei dieser Krankheit höckrige, zirkumskripte Infiltrate am Septum, die weiche Konsistenz besitzen und sich mit der Sonde hin und her bewegen lassen. Eine Disposition zu Nasenblutungen ist eine häufige Begleiterscheinung der Leukämie, so daß Guilbert Weil eine besondere Form, die pseudoskorbutische beschrieben hat. Petechien von verschiedener Größe, die an einzelnen Stellen zu größeren Suggillationen zusammenfließen, werden dabei auf der ganzen Nasenschleimhaut beobachtet. Die Infiltrate machen verschiedenartige Veränderungen durch. Sie können durch entzündliche Prozesse anschwellen und dadurch Störungen der Atmung bedingen. Auch ein Zerfall der Infiltrate mit Ulzerationsbildung gehört nicht zu den seltenen Vorkommnissen.

Bei einer Reihe von **Hauterkrankungen** werden Lokalisationen auch auf den Schleimhäuten der Nase beobachtet, die aber im Zusammenhange mit den Krankheiten der Haut beschrieben werden und daher an dieser Stelle nicht genauer geschildert zu werden brauchen. Erwähnt sei nur, daß bei Herpes, bei Ekzem, bei Pemphigus, bei Urtikaria, Arzneiexanthenen und dem Lichen ruber Veränderungen auf der Schleimhaut festgestellt worden sind. Die Erkrankungen der äußeren Nase, wie Furunkulose, Erythem, Rhinophym und *Acne rosacea* gehören nicht eigentlich zu den Erkrankungen der oberen Luftwege.

## VIII. Erkrankungen der oberen Luftwege bei Tierseuchen.

### 1. Rotz (Malleus).

**Ätiologie.** Der Rotz kommt beim Menschen nur selten vor. Er wird ausschließlich vom Tier auf den Menschen übertragen. Infektionen von Mensch zu Mensch sind bisher nicht beobachtet. Er tritt daher fast ausschließlich bei Individuen auf, die beruflich mit der Pflege von Einhufern zu tun haben. Die Ursache der Krankheit ist ein tuberkelbazillusähnlicher Mikroorganismus, der auf Glycerinagar gedeiht und auf Kartoffeln einen charakteristischen bis bräunlichen Überzug bildet, der später fuchsrot wird. Er ist leicht auf Meerschweinchen zu übertragen und ruft bei ihm nach Strauß Orchitis und Periorchitis mit käsigem Herde hervor. Aus dem Krankheitsherde läßt sich der Bazillus wiederum in Reinkultur züchten.

**Symptomatologie.** Der Rotz tritt beim Menschen in akuter und chronischer Form auf. Die erstere beginnt meist mit Knoten an den Händen, die später ulzerieren und zu einer allgemeinen Intektion mit Abszeßbildung führen können. In anderen Fällen kommt die Infektion von der Nase aus als erysipelatöse Röte an den Wangen unter Fieber zum Ausbruch. Es bilden sich Bläschen, die aufbrechen und ein dünnes, gelbliches Sekret entleeren. Daneben zeigen sich Knötchen, die zerfallen und sich mit Borken bedecken. Auch an der Nasenschleimhaut, besonders am Septum, am Rachen und im Kehlkopf bilden sich Knötchen, die ulzerieren und durch Schwellung zur Stenose führen können. Unter der Erscheinung allgemeiner Sepsis gehen die Patienten zugrunde. Die chronische Form entsteht meist mit multiplen Abszessen auf der äußeren Haut. Später sind Lokalisationen in den Schleimhäuten nicht selten. In der Nase bilden sich meist Krusten, nach deren Entfernung kleine Geschwüre sichtbar werden, die zu Septumperforationen führen. Die eigentliche Knötchenform wird seltener beobachtet. Im Pharynx und Larynx, sowie an der Zunge steht die Geschwürsbildung im Vordergrund des Bildes neben Infiltraten, die zerfallen und unter Narbenbildung heilen können. Magen, Darm und Drüsen werden in späteren Stadien gleichfalls befallen, während eine Lungenaffektion seltener auftritt.

Die **Diagnose** ist schwierig, weil man an die Möglichkeit einer Rotzkrankung nicht denkt. Es kommt daher häufig zu Verwechslungen mit Tuberkulose oder Syphilis, bis schließlich durch die eigenartige Beschaffenheit der Geschwüre und die Erfolglosigkeit der therapeutischen Maßnahmen die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer Rotzinfektion gelenkt wird. Die bakteriologische Untersuchung und der Tierversuch führen dann regelmäßig schnell zum sicheren Nachweis der Krankheit. Das Mallein von Kahling und Hellmann ist bei Tieren ein gutes Hilfsmittel für die Diagnose. Beim Menschen ist es wegen der mit seiner Anwendung verbundenen Gefahr — es sind Fälle beschrieben, in denen durch das Mallein die Krankheit vom chronischen in das akute Stadium übergegangen ist — nicht verwertbar.

Die **Prognose** ist bei der akuten Form absolut schlecht. Bei der chronischen sollen nach Bollinger etwa 50% ausheilen. **Therapeutisch** ist zunächst die chirurgische Behandlung durch Spaltung und Ätzung anzuwenden, daneben scheinen Atoxylinjektionen von Nutzen zu sein. Tuberkulin, Jodkali und Quecksilber sind von einigen Beobachtern empfohlen, die günstigen Resultate haben aber keine allgemeine Bestätigung gefunden.

## 2. Maul- und Klauenseuche.

**Ätiologie.** Dieselbe wird durch einen Mikroorganismus hervorgerufen, der von Löffler entdeckt wurde. Das einmalige Überstehen der Erkrankung soll Immunität herbeiführen. Die direkte Übertragung vom Tier auf den Menschen ist sicher nachgewiesen. Sie erfolgt entweder direkt, besonders auf das Pflegepersonal erkrankter Tiere, oder häufiger durch den Genuß roher Milch oder roher Milchprodukte.

**Symptomatologie.** Nach 3—4 tägiger Inkubation stellen sich gewöhnlich Temperatursteigerung und Darmstörungen ein. Gleichzeitig schießen zahlreiche, von milchig getrübtter Flüssigkeit erfüllte Bläschen auf der Mund- und Rachenschleimhaut auf, die nach einiger Zeit platzen und oberflächliche, von fibrinösem Belag bedeckte, mit einem roten Entzündungshof umgebene Ulzerationen entstehen lassen. Gleichzeitige masernähnliche Exantheme oder bullöse Eruptionen an den Extremitäten, besonders an den Nägeln, werden häufiger beobachtet. Eine Schwellung der Zunge soll nach Siegel die häufigste Veränderung sein. Die Dauer der Krankheit schwankt von 8—10 Tagen bis zu mehreren Wochen.

Bei Erwachsenen ist die **Prognose** günstig. Bei Säuglingen kommt es nicht selten zum Tode. Am wesentlichsten bei der Maul- und Klauenseuche ist die **Prophylaxe**, die in genauer sanitätspolizeilicher Beobachtung der Molkereien und der Viehhaltungen zu bestehen hat. Besonders ist auf die Milch aus infizierten Stallungen zu achten, die nur im pasteurisierten oder sterilisierten Zustande in den Handel gebracht werden darf.

## 3. Milzbrand.

Erkrankungen der oberen Luftwege beim Milzbrand sind nicht häufig. Es sind aber Fälle beobachtet, in denen an den Tonsillen eine gangränöse Angina vorhanden war, die vollständig unter dem Bilde einer Diphtherie verlief, sich aber bakteriologisch als Anthrax auswies. Die Nase ist nur selten befallen. Nur ein Karbunkel an der äußeren Nase oder der Oberlippe kann die Einbruchspforte des Milzbrandbazillus in den Organismus darstellen. F. G. A. Meyer lehnt die Tonsillen als Eintrittspforte der Anthraxbazillen ab, er führt die klinische Erkrankung der Mandeln auf eine sekundäre Infektion mit Strepto- oder Staphylokokken zurück, während Zia Nury Pascha und Haidar Bey die gangränöse Angina als Produkt der Milzbrandinfektion ansehen. Vor allen Dingen scheint ihnen das mit

der Angina verbundene blasse Ödem, das sich ziemlich schnell ausbreitet und auf die äußere Haut und den Kehlkopf übergeht, als eine Manifestation der Milzbrandinfektion, die durch die mangelnde Temperatursteigerung vom Erysipel unterschieden wird. Die **Diagnose** wird durch die bakteriologische Untersuchung gestellt. Die **Prognose** ist durchaus ungünstig, da trotz aller therapeutischen Versuche der Tod meist innerhalb ganz kurzer Zeit eintritt.

#### 4. Aktinomykose.

Die Strahlenpilzkrankheit, die beim Menschen von Juniska und Hummel, James Israel und Bollinger genau beschrieben worden ist, wird meist nicht vom Tier direkt, sondern durch Getreidegrannen auf den Menschen übertragen. Die Infektion geht meist von kariösen Zähnen aus und setzt sich von dort auf die Lymphdrüsen, den Kiefer, die Lungen und den Darmkanal fort. Auch der Rachen, die Zunge, die Wangen und die Tonsillen dienen dem Strahlenpilz als Ansiedlungsorte. Es kommt zur Bildung von Pusteln, in denen sich die gelben Pilzkörner in charakteristischer Form finden. Es entwickeln sich zunächst Tumoren, die lange Zeit unverändert bleiben können, dann aber einschmelzen und dünnflüssigen, gelben Eiter entleeren.

Die **Diagnose** ist, solange die Knoten geschlossen sind, schwierig. Nach ihrer Eröffnung führen die gelben Körner und die mikroskopische Untersuchung zur Diagnose. Die **Prognose** ist bei den Affektionen der äußeren Haut, der Mundhöhle und des Oberkiefers den man operativ beikommen kann, nicht ungünstig, während die Erkrankungen der Lunge und der Knochen jeder therapeutischen Einwirkung Trotz bieten.

### IX. Die Fremdkörper der Nase.

In den oberen Luftwegen kommen die mannigfaltigsten Fremdkörper vor, hauptsächlich bei Kindern und bei Geisteskranken, seltener bei vernünftigen Erwachsenen. Die Toleranz der Patienten gegen die Fremdkörper ist in manchen Fällen eine ganz außerordentliche. Jahre-, ja jahrzehntelang werden die Fremdkörper getragen, ohne daß irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens oder stärkere lokale Symptome hervorgerufen werden. Kinder und Geisteschwache stecken sich die verschiedensten Gegenstände selbst in die Nase; bei Erwachsenen geraten sie entweder mit der Inspirationsluft oder seltener durch Erbrechen, wieder in anderen Fällen durch Zufälle in die Nasengänge hinein.

Bei den **Symptomen** müssen wir vor allen Dingen unterscheiden, ob es sich um frische Fälle von Fremdkörpern handelt, oder ob sich schon Folgezustände eingestellt haben. Bei den frischen Fällen stehen bei größeren Fremdkörpern die Symptome der Nasenstenose im Vordergrund. Im weiteren Verlauf, mitunter nach wenigen Stunden, in anderen Fällen erst nach längerem Verweilen des Fremdkörpers in den Luftwegen kommt es zu entzündlichen Erscheinungen, die in der Nase unter dem Bilde des akuten Schnupfens zu verlaufen pflegen. Während anfangs eine mehr seröse, mitunter mit Blut gemischte Absonderung aus dem Nasenloch bemerkbar wird, stellt sich in anderen Fällen schon frühzeitig ein eitriger Katarrh ein, der auch durch die Einseitigkeit des Auftretens sofort den Verdacht auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers lenkt. Sitzt das Corpus alienum schon seit längerer Zeit im Nasengang, so wird der Ausfluß regelmäßig übelriechend, meist sehr reichlich und scharf, so daß ekzematöse Veränderungen am Naseneingang und der Oberlippe zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen gehören. Bei einseitigen Eiterungen aus der Nase bei einem Kinde unter sieben Jahren, die länger als 14 Tage besteht, kann man fast mit absoluter Gewißheit darauf rechnen, bei der Untersuchung einen Fremdkörper zu finden. Bei Erwachsenen ist der genannte Symptomenkomplex weniger charakteristisch, weil bei den so häufigen Nebenhöhlen-erkrankungen gleichfalls der einseitige eitrige Katarrh im Vordergrund des Krankheitsbildes steht.

Die Fremdkörper der Nasenhöhle pflegen bei längerem Verweilen durch Kalkniederschläge an ihrer Oberfläche, die von Gerber und Moure auf Bazillenwirkung zurückgeführt werden, an Größe zuzunehmen. So kommt es zur Bildung der sog. Nasensteine, deren Kern regelmäßig aus einem harten Fremdkörper besteht. Die Form der Nasensteine pflegt sich der Konfiguration der Nasenhöhle selbst anzupassen. In die verschiedenen Buchten der Nasenhöhle ragen Fortsätze hinein, durch die die Steine selbst fixiert werden, während kleinere Fremdkörper und Steine mitunter auffällig beweglich sind, so daß man sich wundert, daß sie nicht beim Schnutzen oder Niesen herausbefördert werden.

Als Fremdkörper finden wir die merkwürdigsten Gegenstände. Der größten Beliebtheit bei den Kindern erfreuen sich alle Sorten Knöpfe, ferner Fruchtkerne, Bohnen, Erbsen, Kieselsteine, Glasperlen etc., aber auch weiche Gegenstände wie Radiergummi, Weidenkätzchen, Briefmarken und Wattetampons, die meist als Erinnerungszeichen an früher überstandene operative Eingriffe zurückgeblieben sind. Auch bei Gewerbekrankheiten können sich Fremdkörper in der Nase ansiedeln. So ist bei Arbeitern in Zementfabriken und bei solchen in Tuchfabriken durch den der Inspirationsluft beigemengten Zementstaub und durch Tuchfasern die Bildung von Fremdkörpern bedingt worden.

Die **Diagnose** begegnet in den meisten Fällen keinen Schwierigkeiten. Bei der Rhinoscopia anterior sehen wir im unteren oder mittleren Nasengange den Weg durch von Sekret bedeckte Massen verlegt. Tupfen wir das Sekret sorgfältig ab, so entdecken wir regelmäßig den Fremdkörper, dessen Natur dann durch Sondenuntersuchung festgestellt werden kann. Bei weichen Massen ist die Erkennung mit der Sonde schwieriger als bei harten. Meist aber ist auch im ersten Falle bei genügender Aufmerksamkeit eine sichere Diagnose zu stellen. Gelangen wir mit der Inspektion nicht zum Ziele, so haben wir in der Röntgenuntersuchung ein Hilfsmittel, das uns bei metallischen Gegenständen oder bei weichen, mit Kalkablagerungen bedeckten Substanzen kaum jemals im Stiche lassen wird.

Bei der **Therapie** wollen wir unter möglichster Schonung der Umgebung und mit möglichst wenig Nebenverletzungen den Fremdkörper aus der Nasenhöhle entfernen. Wir werden deshalb zunächst einmal, um die Schwellung der umgebenden Schleimhaut zu beseitigen, dann um die Manipulation für den Patienten möglichst unempfindlich zu machen, Kokain oder eines seiner Ersatzmittel, gemischt mit einem Nebennierenpärparat, auf die Schleimhaut entweder mittelst eines Sprays oder einer Spritze bringen. Unbedingt zu verwerfen ist jeder Versuch, durch eine Nasendusche den Fremdkörper herauszubefördern, da wir bei den unter Druck wirkenden Flüssigkeiten Gefahr laufen würden, das Mittelohr zu infizieren und zu schweren Otitiden Veranlassung zu geben. Auch das Hineinschieben des Fremdkörpers in den Nasenrachen ist unbedingt zu vermeiden. Man soll regelmäßig bei der instrumentellen Entfernung das Corpus alienum nach dem Nasenloch hindrängen. Man geht deshalb mit einem flachen Instrument, das entweder hakenförmig oder löffelartig gebildet sein kann, hinter den Fremdkörper und schiebt ihn nach vorn, nachdem man ihn nötigenfalls zerkleinert hat. Sollte es einmal absolut nicht zu umgehen sein, einen in den Nasengang eingedrungenen Gegenstand nach dem Nasenrachen hindrängen, so geht man mit dem linken Zeigefinger in den Nasenrachen hinein, um ein Hinabfallen und die Aspiration in die tieferen Luftwege zu verhindern, oder man führt einen plattenförmigen oder siebartig gebildeten Spatel in den Mundrachen, um das herabfallende Objekt aufzufangen. Die Verwendung von zangen- oder pinzettenförmigen Instrumenten ist am besten ganz zu vermeiden, weil

sie ein Hinabstoßen nach dem Nasenrachen hin fördert. Eine Nachbehandlung ist kaum jemals nötig. Die etwa auftretende Blutung steht in den meisten Fällen innerhalb kurzer Zeit, ohne daß es nötig wäre, Tampons einzulegen. Höchstens kann man ein austrocknendes und desinfizierendes Pulver, wie das Dermatol einblasen, oder bei stärkerer Reaktion 2—3 mal täglich einen Spray mit Kokain und Nebennierenextrakt anwenden. Nach der Beseitigung der Ursache pflegt die begleitende Eiterung meist außerordentlich schnell zur vollständigen Ausheilung zu gelangen.

Auch in den **Nebenhöhlen** der Nase kommen Fremdkörper vor. Es handelt sich dabei gewöhnlich um Knochensplitter, abgebrochene Instrumente, Kanülen, Gummistopfen, Projektile, um pflanzliche Substanzen wie Stroh und dgl. oder, allerdings höchst selten, um tierische Dinge wie Insektenlarven. In den meisten Fällen führen die in die Nebenhöhlen eingedrungenen Fremdkörper zu hartnäckigen Empyemen, deren Diagnose und Behandlung nach den für diese Erkrankungen üblichen Methoden auszuführen ist.

## X. Mißbildungen der Nase.

Die häufigsten angeborenen Mißbildungen der Nase sind Spaltbildungen, die entwicklungsgeschichtlich mit den Kiemengängen im Zusammenhang stehen. Da sie im wesentlichen von chirurgischem Interesse sind, so bedürfen sie hier keiner eingehenderen Besprechung. Von größerer praktischer Bedeutung für den Rhinologen sind die angeborenen Verwachsungen, die sowohl am äußeren Nasenloch wie an den Choanen beobachtet werden. Nach Denker soll es sich bei der Atresie des äußeren Nasenloches nur ganz ausnahmsweise um eine angeborene Bildung handeln, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle soll der Verschuß der Nase durch Narbenbildung nach syphilitischen, tuberkulösen oder diphtherischen Ulzerationen entstehen. Angeborene Verschlüsse des äußeren Nasenloches kommen aber unzweifelhaft vor. Baurowitsch hat neun derartige Fälle zusammengestellt. Auch die Choanal-Atresien finden sich zweifellos kongenital. Sie pflegen sich gleichzeitig mit Asymmetrien der gesamten Schädelhälfte zu entwickeln. Der Verschuß liegt gewöhnlich dicht vor der Choane in der Nasenhöhle. Er ist ein- oder doppelseitig, membranös oder knöchern, komplett oder partiell. Die Knochenplatte steht in Verbindung mit dem horizontalen Teil des Gaumenbeines (Luschka) oder mit seinem vertikalen Fortsatz (Schrötter). Eine operative Behandlung beseitigt den Verschuß.

Mißbildungen der Nasennebenhöhlen sind selten. Es handelt sich dabei um eine abnorme Weite oder um eine sehr unvollständige Entwicklung der Höhle oder selbst um vollständiges Fehlen derselben.

Zähne in der Kieferhöhle kommen angeboren vor. Es handelt sich meist um Schneide- oder Eckzähne, die an der normalen Stelle fehlen.

Mißbildungen wie Schiefstellung, abnorme Größe oder Form der äußeren Nase entwickeln sich meist erst zur Zeit der Pubertät, einmal ist ein vollständiger Defekt des Organs von *Maisonnette* bereits bei der Geburt festgestellt worden. Angiome, Angioma teleangiectodes, Naevi, Atherome, Dermoide, Encephalocelen und ein Myom sind angeboren an der äußeren Nase beobachtet.

## B. Erkrankungen des Rachens.

### Vorbemerkung: Die Untersuchung des Rachens.

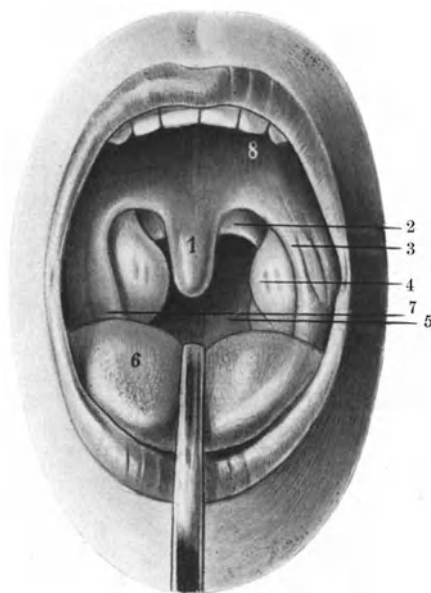


Abb. 23.

#### Pharyngoskopisches Bild.

Spatel auf der Mitte der Zunge drückt als Hebel, dessen Hypomochlion etwa 1 cm über den unteren Schneidezähnen liegt, die Zunge nach vorne und unten. 1 Uvula, 2 hinterer, 3 vorderer Gaumenbogen, 4 Tonsille, 5 hintere Pharynxwand, 6 Zunge, 7 Plica triangularis, 8 Velum.

## I. Der Rachenkatarrh.

### 1. Der akute Rachenkatarrh (Pharyngitis acuta).

Der akute Rachenkatarrh entspricht in seinem Verlauf genau dem der akuten Rhinitis. Er kann entweder primär auftreten oder sich sekundär als Folge eines akuten Nasenkatarrhs entwickeln. Die Ursachen beider Krankheiten stimmen vollständig überein.

**Symptomatologie.** Die Pharyngitis acuta entsteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im lymphatischen Gewebe, sie kann sich daher sowohl im Nasenrachen wie in der Pars oralis pharyngis entwickeln. Handelt es sich um eine Pharyngitis retronasalis, so sieht man bei der postrhinoskopischen Untersuchung die Schleimhaut des Nasenrachens geschwollen und gerötet, die Rachentonsille gerötet und von Sekret bedeckt. In vielen Fällen fließt hinter dem Velum palatinum auf der hinteren Rachenwand schleimig-eitriges Sekret herab. Häufig scheint die Absonderung hauptsächlich von der zentralen Partie der Rachentonsille, dem Recessus medius herzukommen, eine Erscheinung, die Tornwaldt dazu veranlaßt hat, ein besonderes Krankheitsbild, die Bursitis acuta, zu beschreiben, die aber nur als Teilerscheinung des akuten Rachenkatarrhs aufgefaßt werden kann. Im weiteren Verlauf pflegt sich der Prozeß

auf den Mundrachen fortzusetzen. Die Schleimhaut erscheint diffus gerötet, in anderen Fällen heben sich mehr rote Flecke von der weniger geröteten Umgebung ab. In wieder anderen Fällen ist der Prozeß auf das lymphatische Gewebe beschränkt. Die Gaumenmandeln sind gerötet und geschwollen (Angina catarrhalis), die Granula auf der hinteren Pharynxwand zeigen die gleichen Veränderungen (Pharyngitis granulosa acuta), oder die Seitenstränge sind besonders verändert (Pharyngitis lateralis acuta). Die Uvula ist meist an dem entzündlichen Prozeß beteiligt, sie ist rot, nicht selten ödematös. Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich wenig gestört. Leichte Temperatursteigerungen werden beobachtet, stärkere über 38,5° gehören zu den Ausnahmen, wenn bei Patienten mit besonders empfindlichen Wärmecentrum auch durch einen einfachen akuten Katarrh des Rachens hohe Fiebertemperaturen bedingt werden können.

Die subjektiven Beschwerden schwanken sehr erheblich. Ist der Katarrh im Nasenrachen lokalisiert, so können Schmerzen vollständig fehlen, handelt es sich aber um eine Affektion der Pars oralis pharyngis, so klagen die Kranken meist über Schluckbeschwerden, die bei Beteiligung der Seitenstränge als nach dem Ohr ausstrahlend empfunden werden und besonders beim Leer-schlingen in die Erscheinung treten. Bei stärkeren katarrhalischen Affektionen ist meistens Hustenreiz oder Kitzeln, das zum Räuspern reizt, vorhanden.

Der Verlauf des akuten Rachenkatarrhs ist fast immer ein günstiger. In wenigen Tagen lassen die Beschwerden nach, eine vollständige Restitutio ad integrum tritt mit und ohne Behandlung ein. Komplikationen sind selten. Nur ein Fortkriechen des Prozesses auf das Ohr wird bei der Pharyngitis retro-nasalis acuta häufiger beobachtet. Auch auf die Mundhöhle pflegt sich der Prozeß fortzusetzen. Die Zunge ist regelmäßig weiß oder weißgelb belegt. Die Papillen heben sich besonders an der Spitze und den Rändern als rote Flecke ab. Bei stärkerer Schwellung der Zunge sieht man an den Rändern Zahnabdrücke. Auch an der Zunge beobachtet man die katarrhalischen Veränderungen besonders im lymphatischen Gewebe am Zungengrund (Tonsillitis lingualis catarrhalis). Von hier aus kommt es häufig zu einer Beteiligung der oralen Fläche der Epiglottis.

**Ätiologie.** Wie bereits bei der Rhinitis acuta erwähnt, handelt es sich bei der Pharyngitis acuta in den meisten Fällen um eine Infektion. Es scheinen allerdings verschiedene Mikroorganismen den gleichen entzündlichen Prozeß auslösen zu können. Auch als Symptom einer akuten Infektionskrankheit tritt die Pharyngitis acuta nicht gerade selten auf. Namentlich bei der Influenza und bei Masern gehört die Krankheit zu den regelmäßigen Frühsymptomen.

**Therapie.** Bei den akuten Katarrhen des Rachens kann man sich therapeutisch abwartend verhalten. Schädlich wirkt dabei unzweifelhaft ein Zuviel. Stellen sich Allgemeinerscheinungen ein, wie Kopfschmerzen und Fieber, so sind Antifebrilia von Nutzen, namentlich wirken kleine Dosen Chinin außer-ordentlich günstig. Im ersten Stadium bei dem lästigen Trockenheitsgefühl sind Lösungen von Salmiak für den Patienten angenehm, auch Kautabletten oder Emser oder Wiesbadener Pastillen lindern häufig die Beschwerden. Umschläge wirken gleichfalls reizlindernd. Ob man Kataplasmen oder Prieß-nitzsche Umschläge oder eine Eiskravatte anwenden will, ist im wesentlichen von der Liebhaberei des Behandelnden und von dem Naturell des Patienten abhängig; ein prinzipieller Unterschied besteht nicht. Sind starke Entzündungs-erscheinungen mit Schluckbeschwerden vorhanden, so wählt man Eis, bei leichten Formen den feuchtwarmen Umschlag und bei der trockenen Form des Katarrhs

Kataplasmen. Von Pinselungen und anderen lokaltherapeutischen Maßnahmen nimmt man besser Abstand. Vor allen Dingen empfiehlt es sich, stärkere Adstringentien zu vermeiden, da sie bei akuten katarrhalischen Reizungen mitunter stärkere Beschwerden, insbesondere Ödeme auszulösen imstande sind. Bettruhe ist im allgemeinen nicht nötig. Nur bei Fiebererscheinungen, namentlich bei jugendlichen Individuen und bei alten Leuten, ist sie indiziert. Bei der Ernährung hat man dafür Sorge zu tragen, daß reizende Substanzen vermieden werden, dazu gehört in erster Linie Tabak und Alkohol. Staub und Rauch wirken gleichfalls als intensive Reize. Endlich rate man den Patienten, alle chemischen, thermischen und mechanischen Reize bei der Nahrungsaufnahme auszuschalten. Auf die Stimme hat die Pharyngitis acuta meist keinen Einfluß, nur bei stärker ausgeprägter Pharyngitis lateralis kommen Störungen der Gesangsstimme häufiger vor. Es ist deswegen empfehlenswert, namentlich da ein Fortschreiten des entzündlichen Prozesses vom Rachen auf den Kehlkopf zu den häufigen Vorkommnissen gehört, Sängern und Rednern während eines akuten Rachenkatarrhs Stimmschonung aufzuerlegen.

## 2. Der chronische Rachenkatarrh (Pharyngitis chronica).

Die Pharyngitis chronica ist in den meisten Fällen keine für sich bestehende Krankheit. Sie tritt als Teilerscheinung einer chronischen katarrhalischen Affektion der oberen Luftwege auf, kommt daher in den meisten Fällen zugleich mit einer Rhinitis chronica und einer Laryngitis chronica zur Beobachtung. Die Ursachen, die pathologischen anatomischen Veränderungen und der Verlauf stimmen mit denen der Rhinitis chronica überein.

**Symptomatologie.** Auch im Rachen müssen wir zwei Formen unterscheiden, die hyperplastische und die atrophische. Besonders der hyperplastische Katarrh findet einen sehr geeigneten Boden im lymphatischen Rachenring, der aus der Rachenmandel, den Gaumenmandeln, der Zungentonsille und den bereits erwähnten Granulis der Rachenschleimhaut besteht. Im Nasenrachen findet man fast immer von der Nase fortgeleitete katarrhalische Veränderungen. Der hyperplastische Katarrh haftet namentlich bei Kindern in den Taschen der Rachenmandel und in den Rosenmüllerschen Gruben. Aber auch beim Erwachsenen finden wir das lymphatische Gewebe des Nasenrachens fast regelmäßig beteiligt, wenn auch der Nachweis häufig erst bei sorgfältiger Sondenuntersuchung zu erbringen ist. Die Größe der Rachenmandel hängt von dem Entzündungszustande ab. Das Sekret haftet an verschiedenen Stellen, meist im Recessus medius, seltener in den Recess. pharyngeis. Häufig entstammt das Sekret auch dem hinteren Teile der Nase oder den Nebenhöhlen. Bei stärkerer Absonderung sieht man den Schleim in Streifen oder Klumpen an der hinteren Rachenwand. Er fließt an ihr herab und ist nicht selten die Veranlassung von stärkeren, besonders beim Liegen auftretenden Hustenanfällen. Ist die Entzündung des Nasenrachens stark, so stellen sich fast regelmäßig, bei dem akuten Katarrh häufiger als beim chronischen, Schwellungen der regionären Lymphdrüsen ein. Besonders sieht man die retropharyngealen und die submaxillaren Drüsen geschwollen. Durch eitrige Einschmelzung kommt es von ihnen aus zur Bildung von retropharyngealen oder submaxillaren Abszessen. Es handelt sich dabei fast regelmäßig um eine Infektion mit Strepto- oder Staphylokokken. Eine Verdickung der Tubenwülste gehört gleichfalls zu den häufigen Begleiterscheinungen des Nasenrachenkatarrhs. In der Regel tritt gleichzeitig eine stärkere Entzündung in den Recessus auf, die die Ursache von Ohrensausen abgibt, das durch Be-



handlung des Tubenwulstes und der Rosenmüllerschen Gruben beseitigt werden kann.

Sehr viel häufiger ist der trockene chronische Katarrh des Nasenrachens. Bei ihm sind zwei Formen zu unterscheiden. Die eine ist die Fortsetzung der einfachen Rhinitis sicca. Man sieht das Rachendach dicht hinter den Choanen von Borken bedeckt, die, falls es sich um eine Ozaena in der Nase handelt, den gleichen üblen Geruch wie das Nasensekret besitzen. Bei der zweiten Form, die zuerst von Tornwald ausführlich beschrieben wurde, handelt es sich um eine Entzündung der Recessus der Rachenmandel. Gewöhnlich beobachtet man in diesem Falle einen Sekretstreifen, der sich nach unten symmetrisch verbreitert, während er nach oben nach dem Recessus hin spitz zuläuft und bei der Eintrocknung eine etwa dreieckige Borke entstehen läßt.

Im Mundrachen ist der trockene Katarrh niemals primär, die die Schleimhaut bedeckenden Borken sind fast nie von dem an Ort und Stelle abgesonderten Sekret gebildet. Es handelt sich vielmehr um Sekrete, die entweder dem Nasenrachen, dem hinteren Teile der Nase oder der Keilbeinhöhle resp. den hinteren Siebbeinzellen entstammen und nach unten abfließen sind. Sie haften längere Zeit auf der Schleimhaut, trocknen dabei aus und bilden auf diese Weise entweder einen dünnen Überzug, der der Schleimhaut einen trockenen, wie von einer dünnen Lackschicht herrührenden Glanz verleiht, oder dickere Borken, die entweder grünlich, graugrün oder durch Beimischung von Kohlenstaub schwärzlich aussehen. Hat man es mit Patienten zu tun, die beruflich mit Farbstoffen zu tun haben, so können ganz eigenartig gefärbte Borken zustande kommen. So sind namentlich in Farbstofffabriken rote, grüne und blaue Borken wiederholt beobachtet worden. Während das Sekret fast immer von den benachbarten Teilen, namentlich aus dem Nasenrachen stammt, zeigt die darunterliegende Schleimhaut selbst anatomische Veränderungen. Sie ist dünn, glatt und besitzt mitunter durch eine stärkere Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes eine fast narbenartige Beschaffenheit. Die Zahl der Drüsen ist vermindert, die Gefäße erscheinen enger und gleichfalls spärlicher als in der normalen Schleimhaut. Auch das lymphatische Gewebe geht bei dem atrophierenden Katarrh zum großen Teile zugrunde, so daß die Granula klein und spärlich werden und auch ein Schwinden der Tonsillen nicht gerade selten ist. Nicht unerwähnt kann es bleiben, daß eine Veränderung der Schleimhaut selbst nicht in allen Fällen nachweisbar ist; ist in der Nase oder im Nasenrachen ein atrophierender Katarrh vorhanden, durch den Borkenbildung auf der Schleimhaut der Pars oralis pharyngis hervorgerufen wird, so kann sich doch im Mundrachen nach Ablösung der Borken noch eine normale oder sogar eine hyperplastische Schleimhaut finden. Auf den Borken entwickeln sich, wie von Walb, Zarniko und Schubert mitgeteilt ist, zuweilen Schimmelpilze, wie der *Aspergillus funigatus* oder das *Penicillium glaucum*. Das *Velum palatinum* nimmt an dem pathologischen Prozeß gewöhnlich teil. Die Uvula ist häufig verdickt, ihre Follikel sind geschwollen. Nicht selten erscheint das Zäpfchen stark verlängert, so daß Fälle bekannt sind, in denen es bei ruhiger Atmung bis in den Kehlkopfeingang hinein hing. Diese Verlängerung der Uvula, die früher häufig Veranlassung zu therapeutischen Maßnahmen gegeben hat, ist nicht als Ursache, sondern als Folge des bestehenden Katarrhs aufzufassen.

Das lymphatische Gewebe ist bei der Pharyngitis hypertrophica in wechselnder Weise beteiligt. Bald sind es in erster Linie die Granula der hinteren Pharynxwand, bald die Gaumenmandeln, die vergrößert erscheinen. Die vergrößerten Granula sind von Hirsekorngröße bis zum Durchmesser von

ca. 1 cm beobachtet worden. Sie sind rund oder oval und mitunter so zahlreich, daß man zunächst eine geschwollene Schleimhaut vor sich zu haben glaubt, während man beim genauen Hinsehen die einzelnen, durch schmale Streifen normaler Schleimhaut voneinander getrennten Follikel erkennt. Diese Pharyngitis granulosa, die früher als besondere Krankheitsform beschrieben wurde, gab zu therapeutischen Eingriffen mit Ätzmitteln und mit der Galvanokaustik Anlaß. Erst später hat man erkannt, daß die Pharyngitis granulosa eine Erscheinungsform der Pharyngitis hypertrophica chronica mit vorwiegender Beteiligung des lymphatischen Gewebes ist. Besonders in der Gegend der Seitenstränge sieht man häufig größere Granulationen, die durch das Konfluieren mehrerer kleiner entstanden sind. Als dicker Wulst springt in derartigen Fällen der Seitenstrang hinter dem hinteren Gaumenbogen vor. Er ist jedoch manchmal bei ruhiger Atmung durch den Gaumenbogen vollständig verdeckt und wird erst bei Würgebewegungen oder bei Beiseitdrängung des Gaumenbogens sichtbar. Eine Pharyngitis lateralis hyperplastica gibt häufig Veranlassung zu Parästhesien des Pharynx, d. h. zu Druckempfindung oder zu Schmerzen besonders beim Leerschlingen. An den Gaumenmandeln und der Zungentonsille äußert sich der chronische Katarrh durch Rötung und Schwellung mit Bildung von gelben Pfröpfen in den Mandeltaschen. Die Pfröpfe ragen entweder aus den Taschen der Tonsille heraus, oder sie sind in der Tiefe verborgen und erscheinen erst auf Druck oder bei Sondenberührung. Diese Mandelpfröpfe (Tonsillitis chronica) haben nach verschiedenen Richtungen hin praktische Bedeutung. Einmal bedingen sie durch ihre Zersetzung einen Foetor ex ore, der, was Intensität und Unannehmlichkeit anlangt, sehr wohl mit dem durch kariöse Zähne bedingten Fötor in Konkurrenz treten kann. Dann aber bietet die Tonsillitis chronica häufig Veranlassung zu rezidivierenden entzündlichen Prozessen an den Mandeln und ihrer Umgebung, ja sie können sogar das Eindringen pathogener Mikroorganismen durch die Lymphbahnen in den Körper fördern.

Die Beschwerden des chronischen Rachenkatarrhs sind von sehr wechselnder Intensität. Kratzen, Stechen und Brennen werden häufig störend empfunden. In anderen Fällen steht mehr ein Druckgefühl im Vordergrund der Klagen, das namentlich durch Pfröpfe und durch Hyperplasie der Zungentonsille ausgelöst wird; auch Cerumen im äußeren Gehörgang kann ein Druckgefühl im Rachen auslösen (Nervus auricularis vagi). In anderen Fällen ist das Gefühl der Verschleimung, das Räuspern bedingt, in wieder anderen ein lästiges Trockenheitsgefühl die Hauptklage. Die vorher erwähnten Parästhesien werden sehr verschieden geschildert. Bald geben die Patienten an, eine Kugel im Rachen zu empfinden, bald klagen sie über Fremdkörpergefühl nach Art eines Haares, einer Borste oder einer Gräte. Schmerzen treten besonders beim Leerschlingen am häufigsten bei der Pharyngitis lateralis auf. Störungen der Stimme sind fast immer auf gleichzeitige Erkrankungen des Kehlkopfes zu beziehen. Als Fernwirkungen vom Rachen werden Okzipital- und Aurikulotemporalneuralgien geschildert. Auch Spasmen der Speiseröhre, Asthma und Migräne sind, wenn auch nicht häufige, Begleiterscheinungen. Zu erwähnen ist noch, daß die Pharyngitis sicca nicht selten als Folge von Nasenstenose auftritt. Bei Mundatmern trocknet die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens aus, da die Inspirationsluft in der Nase nicht genügend vorbereitet wird.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem pharyngoskopischen Bild.

Die **Therapie** der chronischen Pharyngitis gehört vielleicht zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes. Vor allen Dingen ist die allgemeine

Regelung der Lebensweise zu berücksichtigen. Hauptsächlich spielt auch hier die Vorbeugung eine wichtige Rolle. Durch Abhärtung kann man jedenfalls bessere Resultate in bezug auf den chronischen Katarrh erzielen als durch übermäßige Verweichlichung. Das Ziel der Behandlung muß in erster Linie die Beseitigung der Ursache sein. Man wird deshalb nach Möglichkeit Schädlichkeiten fernhalten und durch eine geeignete Therapie bestehender Nasenaffektionen die Disposition zum Katarrh zu beeinflussen suchen. Die Lokalbehandlung muß zunächst die Entfernung der als dauernder Reiz wirkenden Borken und Sekretmassen anstreben. Durch Ausspülung und Duschen mit Kochsalz ( $\frac{1}{2}$ —1%), Salmiaklösung (1%) und Mineralsäuren oder ätherischen Ölen wird man zunächst die Reinigung versuchen. Bei festhaftenden Borken leistet Wasserstoffsuperoxyd mitunter Gutes, in anderen Fällen ist eine mechanische Entfernung der Krusten nach vorheriger Aufweichung durch Pinselung, Inhalation oder Spray nicht zu umgehen. Um eine richtige Lokalbehandlung einzuleiten, ist eine genaue lokale Untersuchung notwendig, insbesondere muß man der Rachenmandel und ihrem Rezessus seine Aufmerksamkeit zuwenden. Hat man eine Erkrankung der Rachenmandel oder ihrer Taschen festgestellt, so kann man zunächst durch Ätzungen mit Lapis oder mit Lapis mitigatus vorgehen, oder man kann bei größeren Resten der Rachenmandel eine operative Entfernung ausführen. Schwellungen der Tuben werden gleichfalls mit Lapis mitigatus behandelt. Narbenstränge, die sich vom Tubenwulst zum Rachendach ziehen und die Rosenmüllerschen Gruben abschließen, werden stumpf durchtrennt. Die Hauptsache bei bestehender Pharyngitis ist in vielen Fällen eine geeignete Behandlung der Nase nach den in den entsprechenden Kapiteln angeführten Prinzipien. Bei der Pharyngitis sicca muß man zunächst auch die Entfernung der Borken in die Wege leiten, dann sind Jodlösungen zu lokalen Pinselungen empfehlenswert. Ich möchte an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß die trockene Pharyngitis in vielen Fällen als Symptom von Diabetes auftritt. Ist dies der Fall, so wird eine Lokalbehandlung in den meisten Fällen wirkungslos bleiben, während eine geeignete diätetische Behandlung des Grundleidens häufig in kurzer Zeit die lästigen Rachenbeschwerden beseitigt. Die Pars oralis pharyngis bedarf meist keiner besonderen Lokaltherapie, da ihre Veränderungen fast immer mit denen des Nasenrachens im Zusammenhang stehen. Die Granula der hinteren Rachenwand geben nur dann Veranlassung zu therapeutischen Eingriffen, wenn sie durch Sondenuntersuchung als besonders schmerzhaft oder als Hustenreiz auslösende Stellen nachgewiesen werden können. Ihre Behandlung besteht in Ätzungen mit Argentum nitricum, Acid. trichloraceticum, Galvanokaustik oder Elektrolyse oder in ihrer Abtragung. Die Seitenstränge sind, sobald Parästhesien entstehen, gleichfalls mit Ätzungen zu behandeln, oder operativ zu beseitigen, man achte aber vorher auf das Vorhandensein abnormer Pulsation im Pharynx. Sind die Gaumenmandeln die Ursache des chronischen Katarrhs, so sind sie nach den im Kapitel „Erkrankungen des lymphatischen Ringes“ auseinandergesetzten Prinzipien zu behandeln. Die Uvula wird, wie bereits oben erwähnt, nur selten ein Objekt für therapeutische Maßnahmen abgeben.

## II. Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes.

Die Schleimhaut des Rachens ist in ganzer Ausdehnung von reichlichen, lymphatischen Elementen durchsetzt, die an einzelnen Stellen zu größeren Gebilden angehäuft sind, welche als Tonsillen bezeichnet werden. Wir unterscheiden vier Mandeln: zwei Gaumenmandeln, eine Rachenmandel und eine Zungenmandel. In ihrem anatomischen Bau zeigen dieselben volle Übereinstimmung. In ein Bindegewebsstroma sind reichliche Noduli lymphatici

eingelagert, die sich teils im Innern der Organe finden, teils unter dem Epithel als subepitheliale Knötchen angeordnet erscheinen. Die Oberfläche der Mandel ist durch Ein-senkung der Schleimhaut vergrößert, es kommen dadurch Taschen zur Entwicklung, die für die Pathologie der Mandeln und für ihre physiologische Funktion von Bedeutung sind.

**Die Funktion der Tonsillen** ist bisher noch nicht vollständig sichergestellt. Alles, was wir darüber wissen, beruht auf mehr oder weniger begründeten Hypothesen. Die Versuche, durch Injektion von Tonsillarextrakten die physiologische Funktion festzustellen, haben zu durchaus widersprechenden Resultaten geführt und sind daher praktisch nicht verwertbar. Man hat dem lymphatischen Rachenring die verschiedensten Funktionen zugeschrieben. Die Auffassung, daß ihnen eine digestive Aufgabe durch Produktion eines zuckerbildenden Ferments zukomme, ist unerwiesen. Auch eine stärker resorbierende Tätigkeit kann nicht als sicher angesehen werden. Unzweifelhaft ist von Stöhr nachgewiesen, daß durch das Epithel der Tonsillen eine dauernde Auswanderung von Lymphocyten stattfindet, die zum Teil als Speichelkörperchen anzusehen sind, zum Teil eliminiert werden. Diese Ausscheidung der Lymphocyten durch die Mandeln hat seit der Metschnikoffschen Entdeckung der Phagocytose insofern eine praktische Erklärung gefunden, als wir in dieser Lymphocytenauswanderung eine wirksame Schutzeinrichtung sehen können, die sich an einer Stelle findet, an der der Organismus besonders häufig Infektionen ausgesetzt ist. Frederici will in den Tonsillen eine Ausscheidungsstelle für Mikroorganismen sehen. Er führt hierfür zum Beweis an, daß in die Venen injizierte Farbstoffe bereits nach einem Tage in den aus den Tonsillen ausgewanderten Leukocyten nachgewiesen werden können. Nach Schönemann sind die Tonsillen sowohl als Schutzorgane wie als Eingangspforte für Infektionen zu betrachten. Für die letztere Anschauung spricht die Beobachtung bei den akuten Infektionskrankheiten. Beim Scharlach, der Diphtherie, dem Gelenkrheumatismus und der Meningitis cerebrospinalis epidemica findet der Einbruch der pathogenen Keime wohl zweifellos durch den lymphatischen Rachenring statt. Auch für die Tuberkulose ist das Eindringen des Bazillus an dieser Stelle erwiesen. Experimentell kann man die bei den akuten Infektionskrankheiten gemachten Beobachtungen durch das Eindringen von Farbstoffen und vom Bacillus prodigiosus durch die Tonsillen feststellen. Auch als blutbildendes Organ ist das adenoide Rachen-gewebe angesprochen worden und durch Beobachtung von Kernteilungen in den Leukocyten wahrscheinlich gemacht. Nach Wood sollen die Tonsillen die Funktion der Thymusdrüse übernehmen und beim Übergang dieser Funktion auf das Knochenmark Involutionsvorgänge durchmachen.

## 1. Die akuten Mandelentzündungen.

Die akuten Entzündungen der Mandeln gehören zu den häufigsten Erkrankungen. Je nach ihrer Form müssen wir verschiedene Arten der Mandelentzündung (Angina) unterscheiden.

### a) Angina catarrhalis.

Die akuten Mandelentzündungen (Angina tonsillaris catarrhalis sive simplex) treten immer als Teilerscheinung eines akuten Rachenkatarrhs auf.

**Symptome.** Die Tonsillen erscheinen gerötet und geschwollen. Weiße Flecke sind nur bei vorhandenen Mandelpröpfen sichtbar. In den Mündungen der Taschen sieht man dann weißgelbliche rundliche Pfröpfe, die nach 1—3 Tagen ausgestoßen werden. Die gleichen Veränderungen kann man an der Rachen- und der Zungentonsille beobachten. Bei der akuten katarrhalischen Entzündung der Rachenmandel pflegt reichlich Schleim abgesondert zu werden, der hinter dem Velum in die Pars oralis pharyngis herunterfließt.

Die katarrhalische Angina beginnt meist mit Fieber, das bei jugendlichen Individuen und bei leichtfiebernden Personen ziemlich heftig sein kann, meist aber schnell abklingt. Schluckschmerzen sind regelmäßig vorhanden. Stechen und Kitzeln im Halse gehören gleichfalls zu den regelmäßigen Symptomen. Bei stärkerer Schwellung der Rachenmandel ist die Nase verstopft, Kopfschmerzen werden häufig ausgelöst.

Als Ursache für die akute katarrhalische Angina kommt fast immer eine Infektion mit Mikroorganismen, meist Strepto- und Staphylokokken, in Betracht. Auch bei der sog. Erkältung spielen die Mikroorganismen regelmäßig eine Rolle, wenn auch durch den Temperaturreiz ausgelöste Störungen an dem Kapillarnetz als den Boden für die Infektion vorbereitendes Moment zu betrachten sind. Traumen durch Fremdkörper, durch Schlucken harter Bissen oder durch instrumentelle Einwirkung können gleichfalls eine Angina auslösen. Ein sicherer Einfluß der Jahreszeit auf die Entstehung der Angina ist nicht nachweisbar, wenn auch ihre Zahl zur Zeit der Übergangsmonate im allgemeinen zunimmt.

**Komplikationen** beobachtet man bei der einfachen Angina selten. Höchstens kommt ein Tubenkatarrh, ausnahmsweise eine Otitis media zur Beobachtung. Der Verlauf ist regelmäßig günstig. In wenigen Tagen gehen die Erscheinungen zurück, die subjektiven Beschwerden verschwinden und die lokalen Veränderungen sind nach kurzer Zeit nicht mehr sichtbar. Es kann jedoch durch häufige Wiederholung der einfachen Angina eine chronische Tonsillitis mit Hyperplasie der Mandeln herbeigeführt werden. Eine lokale Behandlung ist fast immer überflüssig. Nach wenigen Tagen der Schonung und bei Vermeidung von Reizen verschwinden die entzündlichen Erscheinungen.

#### b) Angina lacunaris.

**Ätiologie.** Unter dem klinischen Bilde der Angina lacunaris verläuft eine ganze Reihe ätiologisch verschiedener Erkrankungen. Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, der Friedländersche Pneumobazillus und das Bacterium coli können die gleiche Form der Mandelentzündung hervorrufen, ohne daß der Verlauf der Erkrankung einen Schluß auf den verursachenden Mikroorganismus zuließe. Auch der Diphtheriebazillus kann eine Erkrankungsform bedingen, die klinisch vollständig dem Bilde der Angina lacunaris entspricht. Bei jeder Diphtherieepidemie beobachtet man Fälle, in denen einzelne Mitglieder einer Familie an echter Diphtherie erkranken, während andere an einfacher Angina lacunaris leiden. Die bakteriologische Untersuchung derartiger Anginafälle ergibt den vollvirulenten Diphtheriebazillus, man muß daher auch diese Fälle als echte Diphtherieinfektionen ansehen.

**Symptome und Verlauf.** Der Verlauf der Angina lacunaris ist der einer akuten Infektionskrankheit. Nach einer 3—7tägigen Inkubation erkranken die Patienten meist mit Schüttelfrost. Gleichzeitig oder kurze Zeit später treten Kopf- und Schluckschmerzen auf, seltener folgt der Schüttelfrost den Lokalsymptomen. Initiales Erbrechen und Konvulsionen werden bei Kindern nicht selten beobachtet. Die Temperatur steigt bei Kindern bis zu 40°, bei Erwachsenen bis etwa 39,5°. Das Fieber trägt meist den Charakter einer Continua mit geringen morgendlichen Remissionen. Nach 3—5 Tagen tritt entweder lytisch oder kritisch der Temperaturabfall ein. Das Allgemeinbefinden ist erheblich beeinträchtigt. Allgemeines Krankheitsgefühl, Schluck- und Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit sind regelmäßig vorhanden. Der Appetit ist vermindert, der Schlaf gestört. Milzschwellung, die von Friedreich beobachtet wurde, kommt nur ausnahmsweise vor. Leberschwellung oder Nierenerscheinungen sieht man nicht gerade häufig. Die regionären Lymphdrüsen sind fast regelmäßig geschwollen und auf Druck schmerzhaft. Die pharyngoskopische Untersuchung zeigt einen dicken Zungenbelag und entzündliche Erscheinungen auf der Mundschleimhaut. Die Tonsillen selbst sind gerötet und geschwollen, mitunter leicht ödematös. Aus den Taschen

treten Sekrettropfen aus, die nach unten fließen und mitunter größere, die Oberfläche der Mandeln bedeckende, weiße, weißgelbe oder gelbe pseudomembranöse Beläge bilden. Die Sprache ist bei der Angina lacunaris regelmäßig verändert; sie wird anginös. Das ist eine Mischung von Rhinolalia aperta und clausa. Die schwere Beweglichkeit des Gaumensegels und der Zunge tragen dazu bei, die Sprache noch undeutlicher zu machen. Gastrische Störungen gehören zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen.

Im allgemeinen ist die **Prognose** der Angina lacunaris eine günstige. Innerhalb 3—5 Tagen tritt vollständige Heilung ein, allerdings bleibt häufiger eine gewisse Mattigkeit wie nach dem Überstehen schwerer Infektionskrankheiten für einige Zeit zurück.

**Diagnose.** Ist die Oberfläche der Mandeln in größerer Ausdehnung von Sekretmassen bedeckt, so ist eine Verwechslung mit Diphtheriemembranen leicht möglich. Streicht man aber mit einer Sonde oder mit einem Wattebausch von unten nach oben über die Tonsillen, so ist die Unterscheidung von Pseudomembranen dadurch leicht, daß die Sekrete bei Angina sich ohne Epithelverletzung leicht abwischen lassen, während die festhaftenden Diphtheriemembranen nur mit Gewalt unter Bildung von Substanzverlusten entfernt werden können.

Anatomisch ist eine seröse Durchtränkung und Rundzelleninfiltration nachweisbar. Gleichzeitig tritt nach Fränkel eine Vermehrung des Lymphstromes mit Zunahme der Rundzellenauswanderung ein. Die in die Taschen ergossenen Sekrete sind zäh und dickflüssig. Sie enthalten spärlichen Schleim, zahlreiche Leukocyten und massenhafte Mikroorganismen. Die Fossulae füllen sich mit Sekret, bei zunehmender Absonderung quillt das Sekret aus den Lakunen hervor und verbreitet sich auf der Oberfläche.

Ist das Sekret reicher an Fibrin, so haftet es fester an der Oberfläche, namentlich in der Umgebung der Fossulae. Durch diese Lokalisation ist eine Unterscheidung von Diphtheriemembranen möglich. Eine sichere Differentialdiagnose kann aber nur auf einer bakteriologischen Untersuchung beruhen.

**Ausgang.** Allmählich läßt die Sekretion nach. Die Sekretmassen werden aus den Taschen herausgepreßt, dann verschwinden die subjektiven Beschwerden und endlich bilden sich die Mandeln wieder vollständig zur Norm zurück.

Die gleichen Veränderungen kommen an der Rachen- und Zungenmandel vor, werden aber häufig übersehen, weil Veränderungen an den Gaumenmandeln im Vordergrund des gesamten Symptomenkomplexes stehen.

Die isolierte **Angina der Rachenmandel (Angina retronasalis)** kommt namentlich im Kindesalter häufiger vor. Die kleinen Patienten erkranken unter hohem Fieber mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, während die lokalen Erscheinungen mehr im Hintergrunde bleiben. Die Schluckschmerzen sind fast immer gering, während behinderte Nasenatmung und Behinderung der Sprache häufiger beobachtet werden. Nach ca. drei Tagen fällt die Temperatur, häufig ohne daß die Ursache der Erkrankung festgestellt wurde. Es passiert nicht selten, daß Kinder plötzlich fieberhaft erkranken, und daß die

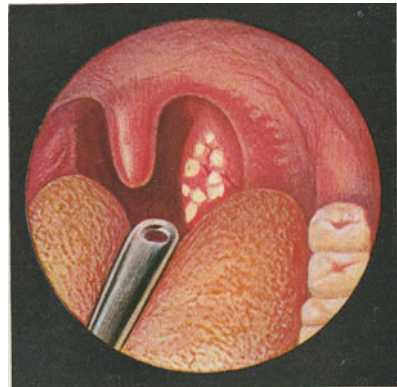


Abb. 24.  
Pharynx bei linksseitiger Angina lacunaris.

genaueste Untersuchung des ganzen Organismus keinerlei nennenswerte pathologische Veränderungen erkennen läßt. Auffallend ist höchstens eine vermehrte Schleimabsonderung aus dem Nasenrachen, die bei der Inspektion der Pars oralis pharyngis hinter dem Velum palatinum in die Erscheinung tritt. Auch eine fleckförmige Rötung am Gaumen und an der hinteren Pharynxwand muß den Verdacht auf eine Erkrankung im Kavum lenken. Untersucht man in derartigen Fällen postrhinoskopisch, so zeigt die Rachenmandel genau die gleichen Veränderungen wie die Gaumenmandel bei Angina. Man unterlasse es deshalb nie, bei fieberhaft erkrankten Kindern den Nasenrachen postrhinoskopisch zu untersuchen. In vielen Fällen wird man beim ersten Einblick die Ursache für die schweren Störungen des Allgemeinbefindens feststellen können.

Die **Zungenmandel** erkrankt isoliert fast nur bei Erwachsenen. Heftige Schluckschmerzen und schwere Störungen des Allgemeinbefindens begleiten diese Erkrankung regelmäßig. Nicht selten greift der Prozeß vom Zungengrund über die Plicae glosso-epiglotticae und die Valleculae auf die orale Fläche der Epiglottis über.

Zu den **Komplikationen** gehören in erster Linie die Lymphdrüenschwellungen, die zu einer Erweichung und zur Bildung von Drüsenabszessen führen können. Auch Mittelohrentzündungen werden oft beobachtet, am häufigsten bei der Beteiligung der Rachenmandel. Wie bereits erwähnt, stellt die Erkrankung der Mandeln häufig nur eine erste Lokalisation der in den Organismus eingedrungenen Keime dar. Pyämie und septische Erscheinungen schließen sich mitunter an eine Angina an, Perikarditis, Myokarditis und Endokarditis sind wiederholt beobachtet worden. Auch Thrombosen und Venenentzündungen, schwere Laryngitiden und Pleuritiden, endlich Lungenentzündungen und Lungenabszesse sind als Komplikationen von Angina festgestellt worden. Auch die Perityphlitis scheint nicht selten auf eine Infektion von den Mandeln aus zurückführbar zu sein, ebenso wie die Meningitis cerebrospinalis epidemica nach den Untersuchungen Westenhöffers und des Verfassers in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch ein Eindringen der Meningokokken in die Rachentonsille zu entstehen scheint. Die Polyarthrits rheumatica muß in sehr vielen Fällen als eine von den Tonsillen ausgehende mit einer Angina lacunaris beginnende Streptokokken-Infektion aufgefaßt werden. Der Zusammenhang tritt am deutlichsten beim rezidivierenden Gelenkrheumatismus in die Erscheinung, bei dem durch eine Beseitigung der Mandeln die Einfallspforte für die Krankheitserreger verschlossen werden kann.

**Therapie.** Eine lokale Behandlung der Angina lacunaris ist fast immer überflüssig. Vor allen Dingen sind Gurgelwässer nicht am Platze, weil sie nicht an die erkrankten Partien herankommen, durch die fortgesetzte Bewegung der entzündeten Teile aber dem Eindringen der Entzündungserreger in die Lymph- und Blutbahn die Wege ebnen. Bei allen ausgesprochenen Fällen von Angina lacunaris ist Bettruhe erforderlich. Eine Isolierung der Kranken, besonders das Fernhalten von Kindern ist wegen der Übertragbarkeit der Affektion durchaus zu empfehlen. Priebnitzsche Umschläge, das Auflegen einer Eiskravatte und das Schlucken von Eisstückchen leistet häufig durch Beseitigung der Schmerzen gute Dienste. Daneben sind Antifebrilia zu verwenden, unter denen das Chinin an erster Stelle genannt zu werden verdient. Dreimal täglich 0,3 beim Erwachsenen, 0,25 bei größeren und 0,1—0,15 bei kleineren Kindern läßt die Allgemeinerscheinungen in kurzer Zeit zurückgehen oder fast vollständig verschwinden. Eine Desinfektion des Krankenzimmers ist meist überflüssig, gründliche Reinigung und Lüftung des Raumes genügt fast regelmäßig.

### c) Angina herpetica (Herpes pharyngis).

**Ätiologie.** Unter dem Bilde des Herpes pharyngis verlaufen mehrere ätiologisch durchaus verschiedene Krankheiten. In einer Reihe der Fälle handelt es sich um trophoneurotische Störungen, die in die Gruppe des Herpes zoster gehören. In anderen Fällen sind Reflexvorgänge vom Genital- und Intestinaltrakt als Ursache anzusehen. Bei einer dritten Gruppe handelt es sich um eine Infektionskrankheit, die häufig mit der Maul- und Klauenseuche in Verbindung steht, endlich kommen Fälle zur Beobachtung, die zum Erythema exsudativum multiforme zu rechnen sind.

**Symptome, Verlauf.** Der Verlauf des Herpes pharyngis entspricht im großen und ganzen dem der Angina lacunaris. Die Erkrankung setzt häufig mit Schüttelfrost, mit Störungen des Allgemeinbefindens, Kopf- und Halsschmerzen ein, Temperatursteigerungen bis 39° sind fast immer vorhanden. Pharyngoskopisch erscheint die Rachenschleimhaut gerötet. Auf der Schleimhaut sieht man stecknadelkopf- bis linsengroße kreisrunde, von einem geröteten Hof umgebene Bläschen, die anfangs einen klaren, serösen Inhalt haben, der sich bald trübt; die Blasen platzen, und es bleibt ein kreisrunder, von einem dünnen, fibrinösen Belag bedeckter oberflächlicher Substanzverlust, der durch Zusammenfließen mehrerer zu größeren oberflächlichen Exkorationen führen kann. Die Bläschen sind unregelmäßig auf den Gaumenmandeln, den Gaumenbögen, dem Velum palatinum, der hinteren Pharynxwand, dem Kehldeckel, und der Nasenrachenschleimhaut verteilt. Bald stehen sie einzeln, bald zu Gruppen angeordnet, in den als Herpes zoster anzusprechenden Fällen dem Verlauf der Nerven (zweiter Trigeminusast) folgend. Die Heilung geht gewöhnlich ziemlich rasch vor sich. In Ausnahmefällen treten Nachschübe

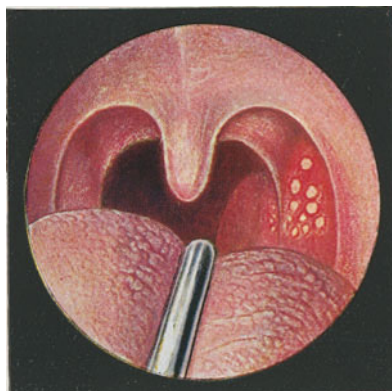


Abb. 25.  
Angina herpetica.

auf, die den Verlauf stark in die Länge ziehen, in wieder anderen Fällen ist ein Verschwinden der Eruptionen und periodisches Wiederauftreten zu beobachten. Es kann dadurch ein verschleppter, über Wochen ausgedehnter Verlauf zustande kommen, der mit dem Schleimhautpemphigus eine gewisse Ähnlichkeit besitzt. Nach bakteriologischen Untersuchungen handelt es sich bei dem Pharynxherpes wohl kaum um eine bakterielle Erkrankung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dürfte die Resorption von toxischen Substanzen die Veranlassung der Krankheit abgeben.

Die **Therapie** hat das Grundleiden, vor allen Dingen die Störungen des Intestinaltraktes in erster Linie zu berücksichtigen. Sind keine Verdauungsstörungen vorhanden, so wird man eine möglichst wenig reizende Diät, indifferente Spülwässer und innerlich eine zweiprozentige Lösung von Kali chloricum anwenden. Bei den trophoneurotischen Formen sind Arsen und Antineuralgica zu empfehlen.

### d) Angina Vincenti (Tonsillitis ulcero-membranacea).

Die Plaut-Vincentsche Angina beginnt meist bei Erwachsenen mit leichtem Fieber, Schluckschmerzen und Mattigkeit. Auf den Tonsillen sieht man



einen schmierigen, häufig übelriechenden Belag, der dem diphtherischen ähnlich ist. Wischt man den Belag ab, so erscheint ein unregelmäßiges Geschwür, das auf den Gaumenbogen übergreift und einer syphilitischen Ulzeration ähnlich sieht. Charakteristisch für die Krankheit ist der bakteriologische Befund. Plaut und Vincent beschreiben einen fusiformen Bazillus neben zahlreichen Spirillen. Der Bazillus ist 10—12  $\mu$  lang, in der Mitte verdickt, nach den Enden hin verjüngt. Vakuolen, die keine Färbung annehmen, finden sich regelmäßig. Der Bazillus nimmt die Gramsche Färbung nicht an, während die gleichzeitig

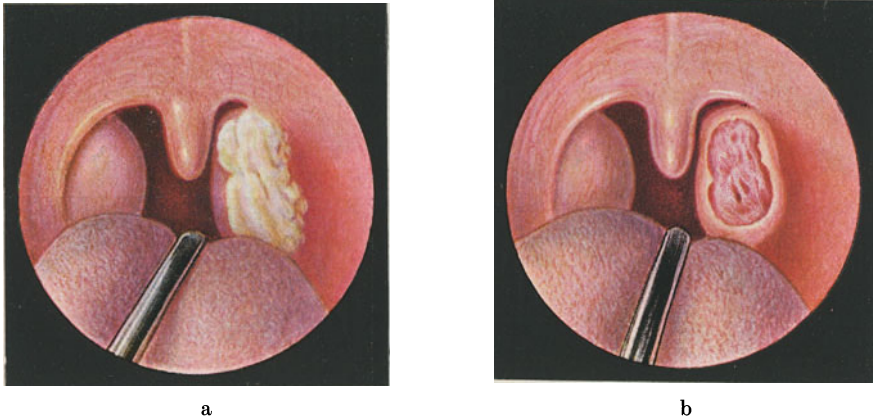


Abb. 26.  
Angina Vincenti. a mit Belag, b nach Entfernung des Belages.

vorhandenen Spirillen grampositiv sind. Ob letztere mit der *Spirilla buccalis* identisch sind, ist nicht sicher erwiesen.

Der Verlauf ist meist günstig, Heilung erfolgt in wenigen Tagen. Nur selten kommt es zu einem etwas protrahierten Verlauf.

Ob die Bazillen und Spirillen wirklich als Ursache der Erkrankung aufzufassen sind, ist zweifelhaft. Vincent hält den *Bacillus fusiformis* für pathogen, während Letulle Zweifel darüber äußert. Nach Chiari handelt es sich bei der Vincentschen Angina nicht um eine besondere Krankheit, sondern um die Teilerscheinung einer Stomatitis ulceromembranacea. Außer Zweifel ist es, daß die Zahl der Erkrankungen in den letzten Jahren außerordentlich zugenommen hat.

## 2. Die chronischen Mandelentzündungen.

### a) Angina leptothricia sive Pharyngomykosis benigna.

Die Angina leptothricia sive Pharyngomykosis benigna, die zuerst von B. Fränkel und Hartmann beschrieben wurde, ist eigentlich nicht zu den entzündlichen Erkrankungen der Mandeln zu rechnen. Bei normaler, nicht geröteter Schleimhaut sieht man auf den Mandeln, an den Seitensträngen, auf dem Zungengrund, der hinteren Pharynxwand und dem Tubenwulst weiße bis weißgelbliche, die umgebende Schleimhaut überragende, meist spitz zulaufende, der Unterlage fest anhaftende Pfröpfe. Auch auf den Wangenfalten und im Nasenrachen und in der Nase kommen die gleichen Veränderungen, wenn auch nur selten, vor. Die sog. mykotischen Pfröpfe unterscheiden sich von den gewöhnlichen Mandelpfröpfen durch ihren Sitz — sie sitzen an der Oberfläche der Schleimhaut und nicht in den Taschen der Mandeln — und durch ihr festes Haften an der Unterlage, von der Angina lacunaris

durch das Fehlen jeglicher entzündlichen Erscheinung. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchungen glaubte Fränkel in den Leptothrixfäden die Ursache der Krankheit gefunden zu haben. Siebenmann hat aber nachgewiesen, daß bei der Pharyngomykosis benigna die Leptothrixfäden nur einen nebensächlichen Befund darstellen. Es handelt sich um eine Wucherung von verhornten Epithelien, um eine Hyperkeratose der Pharynxschleimhaut, bei der sich die Leptothrix sekundär ansiedelt. Die Pharyngomykose verursacht weder lokale Beschwerden noch Störungen des Allgemeinbefindens. Nur ausnahmsweise ruft sie Parästhesien hervor. Gewöhnlich werden die Pfröpfe zufällig vom Patienten selbst oder vom untersuchenden Arzt festgestellt.

**Therapeutisch** gehört die Pharyngomykose zu den widerstandsfähigsten Veränderungen der Schleimhaut. Weder Pinselungen noch selbst die operative Entfernung der Pfröpfe führt zu dauerndem Erfolg. Moritz Schmidt hat von jeder lokalen Therapie der gänzlich ungefährlichen Krankheit abgeraten.

### b) Tonsillitis chronica.

**Ätiologie.** Die chronische Mandelentzündung (Tonsillitis chronica simplex) wird fast immer durch das Vorhandensein von Mandelpfröpfen in den Taschen bedingt oder wenigstens beeinflusst. Die Pfröpfe bilden sich aus abgestoßenen Epithelien, Schleim, phosphorsaurem Kalk und ausgewanderten lymphoiden Zellen. Sie enthalten regelmäßig die verschiedensten Bakterien, unter denen selbst pathogene Keime nicht selten beobachtet werden. Auch die Leptothrix gehört zu den regelmäßigen Befunden. Die Konsistenz der Körner kann eine sehr verschiedene sein. Namentlich durch stärkere Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk kann es zur Konkrementbildung, zu den sog. Mandelsteinen kommen, die sich bis zu sehr ansehnlicher Größe entwickeln können. Zu den extremsten Fällen gehört ein von Lange beschriebener, bei dem ein 24 g schwerer Mandelstein zu einer kleinapfelgroßen Geschwulst der Tonsille geführt hatte. Die Mandelpfröpfe sind gleichfalls von verschiedener Größe. Ihre Farbe ist meist gelblich oder weißgelb, werden sie zerdrückt, so verbreiten sie einen üblen, fauligen Geruch, der nicht selten auch als Ursache für einen Fötör ex ore anzusehen ist.

**Symptome, Verlauf.** Die Tonsillitis chronica kann vollständig symptomlos verlaufen. Unter dem Einfluß äußerer Reize kommt es wohl infolge einer plötzlich angefachten Virulenz der Mikroorganismen zu akuten Entzündungen, namentlich unter der Form der Angina oder der Peritonsillitis habitualis. Durch die häufig wiederkehrenden Entzündungen entsteht in den Tonsillen eine interstitielle Bindegewebswucherung und dadurch eine Hypertrophie, die desto größer wird, je größer ursprünglich die Anlage der Mandel war und je häufiger die Entzündungen sich wiederholten. Größere Pfröpfe rufen fast regelmäßig Beschwerden hervor, namentlich Parästhesien im Rachen, aber auch Neuralgien, die in der Regel als Fernwirkungen aufzufassen sind. Stechen oder Kitzeln im Ohr durch Vermittlung des Ramus auricularis vagi, Schluckschmerzen durch Reizung der pharyngealen Äste des Plexus pharyngeus oder Neuralgien in anderen Zweigen des Trigeminus werden von den Pfröpfen ausgelöst. Die Entzündung setzt sich auf die Rachenschleimhaut, auf die Nasenschleimhaut und die Tube, selbst auf die Konjunktiva bulbi fort.

Bei der Tonsillitis chronica sieht man pharyngoskopisch eine umschriebene Rötung der Tonsille. Die Pfröpfe selbst erkennt man häufig erst, wenn man unter Zuhilfenahme einer Hakensonde den vorderen Gaumenbogen beiseite zieht oder die einzelnen Mandeltaschen abtastet. Häufig kommen beim Lüften der Lakunen Pfröpfe zum Vorschein; beim Druck etwas lateral

vom Rande des vorderen Gaumenbogens entleeren sie sich häufig in größeren Mengen.

**Therapie.** Zur Beseitigung der Tonsillitis chronica ist vor allen Dingen die Entfernung der Mandelpfröpfe erforderlich. Ist die Pfröpfung nur wenig ausgedehnt, so genügt ein Auspinseln der Mandeln mit Lugolscher Lösung oder schwacher Protargollösung. Sind die Pfröpfe größer, so entfernt man sie durch Druck — zu diesem Zweck sind verschiedene besondere Instrumente unter dem Namen „Tonsillenquetscher“ u. a. von Hartmann angegeben worden — oder man schlitzt die Tonsille nach Angabe von v. Hoffmann, indem man mit einem Schielhäkchen in die Lakunen eingeht und die sie abschließende Schleimhautbrücke stumpf zerreißt. Nach der Behandlung ist eine Pinselung der Tonsille oder eine Absaugung nach Pryn auszuführen. Die Tonsillotomie, d. h. die Abtragung des vorstehenden Teiles der Tonsille führt meist zu keinem Resultat, weil der in der Fossa tonsillaris stehengebliebene Stumpf nach wie vor Pfröpfe produziert. Will man aus irgend einem Grunde, namentlich bei Angina und Peritonsillitis habitualis, operativ eingreifen, so kann nur die Tonsillektomie, die radikale Entfernung der Mandel mitsamt ihrer fibrösen Kapsel, zu einem sicheren Resultat führen.

### 3. Hyperplasie der Mandeln.

Die Hyperplasie der Mandeln kommt hauptsächlich im Kindesalter vor, sie wird aber auch bei älteren Individuen, sogar, wenn auch nur ausnahmsweise, bei Greisen beobachtet. Meist ist die Vergrößerung nicht auf eine der vier Mandeln beschränkt, sondern sie befällt den lymphatischen Rachenring, wobei zu beachten ist, daß die Zungentonsille gewöhnlich erst nach der Pubertät hyperplasiert, während die Gaumenmandeln und die Rachenmandel in der Regel gleichzeitig im Kindesalter hyperplastisch erscheinen. Die Vergrößerung der Mandel kann auch angeboren sein. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber entsteht sie bei schulpflichtigen Kindern im Anschluß an akute Infektionskrankheiten; Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten, auch die akuten Katarrhe bei Influenza, führen zunächst zu vorübergehenden Schwellungen des lymphatischen Gewebes. Nach Ablauf des akuten Prozesses tritt keine vollständige Rückbildung ein, es bleibt eine dauernde Vergrößerung bestehen, die entweder auf eine Zunahme der lymphatischen Elemente oder auf einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes beruht. Besonders häufig tritt die Hyperplasie als Folge wiederholter Anginen auf. Auch die einfachen Katarrhe veranlassen vorübergehende Schwellungen, die, namentlich wenn es sich um rezidivierende katarrhalische Affektionen handelt, erhebliche Hyperplasien herbeiführen können. Es entsteht auf diese Weise ein Circulus vitiosus: die Hyperplasie der Mandeln bedingt eine Disposition zu akuten Katarrhen, und der akute Katarrh führt zu einer Zunahme der Hyperplasie. Zu der Gelegenheitsursache muß aber noch eine angeborene Disposition treten, auf die Löwenberg und Semon besonders aufmerksam gemacht haben. In anderen Fällen ist die Vergrößerung der Tonsillen nicht eine Folge von akuten Krankheiten, sondern eine Teilerscheinung einer skrofulösen Erkrankung des gesamten lymphatischen Apparates. Das adenoide Gewebe kann in verschiedener Weise zur Tuberkulose in Beziehung treten. Es kann entweder die Eingangspforte für den Tuberkelbazillus darstellen, oder es kann bei bestehender Drüsentuberkulose sekundär miterkranken. Klimatische Verhältnisse, die man früher häufig als Ursache angesprochen hat, spielen bei dem Zustandekommen der Schwellung anscheinend keine Rolle, da die Mandelhyperplasie sowohl an der Meeresküste wie auch im Hochgebirge in annähernd

gleicher Häufigkeit beobachtet wird. Unter normalen Verhältnissen hat der lymphatische Rachenring verschiedene Funktionen zu erfüllen, unter denen der Schutz gegen in den Organismus eindringende Mikroorganismen mit die erste Stelle einnimmt, sind aber pathologische Veränderungen des Rachenringes vorhanden, so geht die Schutzwirkung jedenfalls zum größten Teil verloren, stattdessen wird durch hyperplastische Mandeln die Infektionsgefahr gesteigert, vor allen Dingen, wenn wir es mit einer weichen Hyperplasie des lymphatischen Gewebes zu tun haben, während die mehr fibrösen Tonsillen dem Eindringen pathogener Keime größeren Widerstand entgegenzusetzen scheinen. Aber auch bei der fibrösen Hyperplasie ist die Infektionsgefahr sicherlich noch größer als bei normaler Entwicklung der Organe.

#### a) Die Hyperplasie der Rachenmandel (adenoide Vegetation).

Die Hyperplasie der Rachentonsille, die auch mit dem Namen der adenoiden Vegetationen belegt wird, äußert ihre Wirkung besonders bei der Atmung, bei der Sprache und am Gehörorgan. Dazu kommen häufig noch Symptome in entfernteren Organen, die von Moritz Schmidt als Fernwirkungen bezeichnet werden. Hat die Hyperplasie der Rachentonsille eine gewisse Größe erreicht, so wird die Nase als Atemweg verlegt. Gewöhnlich beobachten wir gleichzeitig, wohl als Folge von Stauungsvorgängen in der Nase, eine stärkere Schwellung der unteren Muscheln, insbesondere an ihren hinteren Enden. Die Patienten sind meist noch in der Lage, im wachen Zustande, bei einiger Energie durch die Nase zu atmen, nach kurzer Zeit aber lassen sie den Unterkiefer herabsinken, es kommt zur Mundatmung, die im Schlafe regelmäßig beobachtet wird. Da bei der Mundatmung die Ausatemluft nicht genügend vorbereitet, d. h. nicht vorgewärmt, gereinigt und mit Wasserdampf gesättigt in die Luftwege eindringt, so kommt es durch die stärkere Verdunstung auf der Mundrachen- und Kehlkopfschleimhaut zu einer Eintrocknung und im weiteren Verlauf zu chronischen katarrhalischen Veränderungen in den oberen Luftwegen, die sich fast regelmäßig auf die Trachea und die Bronchien fortsetzen. Da gleichzeitig auch korpuskuläre Elemente, unter denen häufig auch pathogene Keime sind, in die Luftwege eindringen, so wird den verschiedensten Infektionen, insbesondere auch der Tuberkulose, der Weg geebnet, und wir beobachten deshalb häufig bei der Mundatmung schwerere Erkrankungen des gesamten Respirationstraktes. Gewöhnlich machen sich auch bei den Kindern als Folge der Mundatmung Veränderungen am Gesichtsschädel bemerkbar, über deren Ursachen verschiedene Ansichten bestehen.

Während nach der Ansicht Körners und seiner Schüler durch den an den Kaumuskeln hängenden Unterkiefer ein dauernder, namentlich zur Zeit des Zahnwechsels das Wachstum der Knochen stark beeinträchtigender Druck die Deformität des Gesichtsschädels bedingen soll, ist nach Siebenmann die Veränderung des Gaumens mit der Schädelform in Zusammenhang zu bringen. Nach Siebenmann und Buser soll die Leptoprosopie die Ursache der Nasenstenose sein. Die klinische Erfahrung scheint die Körnersche Ansicht mehr zu stützen, besonders da auch am Thorax Veränderungen beim Mundatmen zustande kommen. Durch die Tätigkeit der akzessorischen Atemmuskeln und durch den durch die Stenose der Nase herbeigeführten negativen Druck im Brustraum kommt es zu einer Erweiterung des oberen Thoraxabschnittes, während der untere verengt erscheint.

Durch die Veränderungen am Gaumen tritt eine Veränderung des Gesichtsausdrucks (Abb. 27) auf. Der äußere Augenwinkel ist nach unten gezogen, die Nasolabialfalte häufig verstrichen, der Mund halb geöffnet. Es entsteht dadurch der sog. Habitus adenoideus, der den Kindern äußerlich den Stempel geistiger Minderwertigkeit aufdrückt. Dazu kommt, daß die kleinen Patienten häufig in ihrer Nachtruhe gestört sind, im Schlaf sinkt der Unterkiefer gerade wie in der Narkose nach hinten, der Zungengrund legt sich über den Kehlkopf-

eingang (Verschlucken der Zunge.) Die Atmung wird dadurch erschwert, die Kinder werden unruhig, werfen sich im Bett hin und her, schreien auf und erst wenn sie halb wach geworden sind und in diesem Zustande eine Schluckbewegung gemacht haben, wird der Kehlkopfeingang wieder frei, und die Atmung



Abb. 27.  
Habitus adenoideus.

kann wieder ungestört vonstatten gehen. Da sich dieses Spiel in einer Nacht häufiger wiederholt, ist der Schlaf nicht ausruhend und erquickend, sondern die Patienten wachen morgens müde und abgespannt auf, sie können dem Unterricht nur schwer folgen. Da häufig gleichzeitig Störungen im Gehörorgan beobachtet werden, die zum Teil auf eine Fortleitung der katarrhalischen Affektion vom Nasenrachen auf die Tube, zum Teil auf eine mangelhafte Ventilation der Tube durch die vorgelagerten Wucherungen zurückzuführen ist, wird die

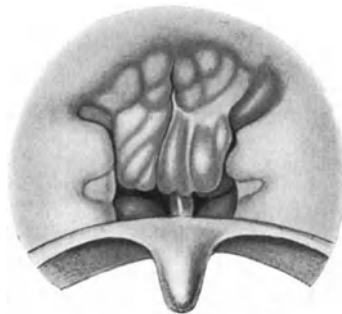


Abb. 28.  
Hyperplastische Rachenmandel.  
(Postrhinoskopisch.)

Anteilnahme der kleinen Patienten am Unterricht behindert und als Folge werden die Kinder für geistig zurückgeblieben angesehen. Durch Verlegung der Nase wird ferner das Riechen und Schmecken beeinträchtigt.

Die Störung der Sprache tritt in der Form der toten Sprache auf. Die Schallwellen werden zum Teil von den weichen, den Nasenrachen ausfüllenden Massen absorbiert, zum Teil unregelmäßig reflektiert. Sie verlieren dadurch an Klangfülle. Da häufig die Bewegungen des Velum palatinum durch die Wucherungen im Nasenrachen mechanisch behindert sind, wird der Abschluß des Nasenrachens und der Nase gegen den Mund unvollkommen, und die Sprache bekommt dadurch noch einen offenen nasalen Beiklang. Auch Sprachstörungen wie Stottern und Stammeln werden häufig im Zusammenhang mit der Hyperplasie der Rachenonsille beobachtet. Unter den Fernwirkungen sind besonders die Enuresis nocturna, der Pavor nocturnus, Asthma und Kopfschmerzen zu nennen; seltener treten Chorea, Epilepsie und Schwellungen der Schilddrüse als Folge der adenoiden Vegetationen auf. Der bei der Hyperplasie der Rachenonsille beobachtete Husten kann entweder auf reflektorischem Wege als nervöser Husten entstehen, oder er kann durch das in den Kehlkopf besonders beim Liegen herabfließende Sekret ausgelöst werden.

Die **Diagnose** ist durch die Rhinoskopia anterior und posterior fast immer sicher zu stellen. Von vorn her sieht man nach Anwendung von Adrenalin in der Nase durch den unteren Nasengang hindurch die von Schleimhaut überzogenen adenoiden Wucherungen, die, wie der Lichtreflex zeigt, an den Bewegungen des Velum palatinum bei der Phonation teilnehmen. Im postrhinoskopischen Bilde erblickt man entweder ein zusammenhängendes adenoides

Polster, das vom Rachendach und den obersten Abschnitten der hintersten Pharynxwand ausgeht, oder den ganzen Nasenrachen einschließlich der Rosenmüllerschen Gruben und der beiden Tubenwülste ausfüllende stalaktitenartige Wucherungen, die den oberen Choanalrand verdecken und bei stärkerer Entwicklung bis auf das Velum palatinum oder sogar bis in den Mundrachen hinabhängen können. Gelingt die rhinoskopische Untersuchung nicht, so muß man den Nasenrachen mit dem Zeigefinger palpieren. Man fühlt dann das vom Rachendach herabhängende adenoide Polster, man muß sich nur vor einer Verwechslung mit dem vorspringenden Konstriktorenwulst hüten. Während die hyperplastische Rachentonsille das Rachendach selbst und den obersten Abschnitt der hinteren Pharynxwand einnimmt, ist der Konstriktorenwulst regelmäßig durch einen größeren Zwischenraum vom Rachendach getrennt.

Die **Therapie** der Hyperplasie der Rachentonsille ist, sobald Störungen ausgelöst werden, eine operative. Der kleine Eingriff, der am zweckmäßigsten mit einem Ringmesser oder mit dem Schütz-Passowschen Tonsillotom ausgeführt wird, kann ohne Narkose vorgenommen werden. Bei größeren Kindern und bei Erwachsenen ist die Lokalanästhesie zu empfehlen, während bei kleineren Kindern, etwa bis zum 12. Jahre, die Anwendung der lokalen Betäubung die Operation nur erschwert. Der schlechte Geschmack des anzuwendenden Medikaments, das auftretende Fremdkörpergefühl und endlich die Einführung der zur Lokalanästhesie nötigen Instrumente in den Nasenrachen regt die kleinen Patienten so stark auf, daß sie der Ausführung des Eingriffs den lebhaftesten Widerstand entgegenstellen und dadurch die Sicherheit und das Resultat der Operation in Frage stellen. Eine medikamentöse Behandlung ist eigentlich nur in denjenigen Fällen zu versuchen, in denen die Hyperplasie der Rachentonsille als Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des gesamten lymphatischen Apparates aufzufassen ist. In diesem Falle ist eine Kombination von Eisen und Jod entweder in der Form des *Sir. ferri jodati* oder von Eisensajodin zu versuchen. Die Resultate sind aber fast immer zweifelhaft. Eine direkte Wirkung des Eingriffs auf die Beseitigung der Mundatmung tritt in den meisten Fällen nicht ein. Es bedarf gewöhnlich längerer Zeit, bis die Patienten es gelernt haben, die freigewordene Nase als Atemweg zu benutzen. Mitunter gelingt es erst, den natürlichen Atemmechanismus herzustellen, wenn man durch dauernde erziehliche Einwirkung, ev. unter Zuhilfenahme eines den Mund verschließenden Verbandes die Benutzung des natürlichen Atemweges erzwingt. Rezidive treten nach sorgfältiger Entfernung der Rachentonsille verhältnismäßig selten auf. Stellen sie sich schnell ein, so muß man mit der Möglichkeit eines Lymphosarkom im Nasenrachen rechnen, werden sie nach längerer Zeit beobachtet, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Rest der Rachentonsille stehen geblieben, der sich allmählich wieder zu seiner früheren Größe entwickelt hat. Der Eingriff selbst ist im allgemeinen als ungefährlich zu bezeichnen. Gewöhnlich tritt im ersten Augenblick eine etwas stärkere Blutung auf, die fast immer nach kurzer Zeit spontan steht. Man muß nur die Vorsicht gebrauchen, vor der Operation auf das Vorhandensein abnormer Pulsation im Pharynx zu achten. Nachblutungen sind verhältnismäßig selten, sie beruhen fast immer darauf, daß Stücke hängen geblieben sind. Andere Komplikationen sind selten und meistens auf eine technisch nicht einwandfrei ausgeführte Operation zu beziehen.

#### b) Hyperplasie der Gaumenmandeln.

**Symptome.** Bei der Hyperplasie der Gaumenmandeln kommen Atemstörungen nur bei hochgradiger Vergrößerung zustande, besonders dann, wenn

bei mäßigen Hyperplasien plötzlich akute Schwellungen eintreten, die zu einer gegenseitigen Berührung der beiden Tonsillen in der Mittellinie führen. Fast regelmäßig beobachtet man bei stärkeren Hyperplasien lautes Schnarchen. Husten kommt häufig vor, entweder durch herabfließendes Sekret ausgelöst oder auf reflektorischem Wege. Die Sprache ist kloßig, als ob der Patient einen Fremdkörper im Munde habe. Dazu macht sich häufig infolge der mangelhaften Bewegung des Velum palatinum ein offener nasaler Beiklang bemerkbar. Die Singstimme verliert an Wohlklang und an Umfang, besonders in der Höhe. Das Schlucken ist namentlich bei Kindern erschwert, Flüssigkeiten dringen mitunter in den Nasenrachen und die Nase ein. Hörstörungen sind meist die Folge gleichzeitig vorhandener Hyperplasie der Rachentonsille, wenn auch nach Waldeyer hyperplastische Gaumenmandeln einen direkten Einfluß auf die Tuben auszuüben in der Lage sind. Nasenbluten und Asthenopie sind als Stauungserscheinungen aufzufassen, während asthmatische Anfälle auf reflektorischem Wege zustande kommen.

Praktisch am wichtigsten ist die Beziehung der hyperplastischen Gaumenmandeln zu den Infektionskrankheiten. Es steht außer Zweifel, daß hyperplastische Tonsillen besonders häufig an Angina lacunaris erkranken, daß sie, namentlich wenn gleichzeitig Mandelpfröpfe vorhanden sind, zur Peritonsillitis habitualis und auch zur Polyarthritus rheumatica führen. Aber auch andere pathogene Keime, wie der Löfflersche Bazillus und der Pneumokokkus, können von den hyperplastischen Tonsillen aus leichter in den Organismus eindringen, als bei normal entwickelten Mandeln.



Abb. 29.  
Hyperplasia tonsillarum.

Die hyperplastischen Tonsillen erscheinen im pharyngoskopischen Bilde gewöhnlich als aus der Fossa tonsillaris hervorragende Tumoren. In manchen Fällen ist die Hyperplasie besonders im sagittalen Durchmesser entwickelt, so daß die Gaumenbögen aneinandergedrängt erscheinen, ohne daß ein erheblicher Teil der Tonsille aus der Fossa tonsillaris hervorzuragen braucht. Die Hyperplasie kann entweder diffus sein, oder sie kann zirkumskript an der Mandel auftreten. In letzteren Fällen ist mitunter ein größerer Abschnitt von der übrigen Masse des lymphatischen Gewebes abgetrennt, es bildet sich eine Tonsilla succenturiata, oder wenn sie gestielt aufsitzt, eine Tonsilla pendula. In manchen Fällen ist die Hyperplasie besonders auf den unteren Abschnitt der Tonsille beschränkt, sie weist dann einen bis zum Kehlkopf reichenden stumpfen Fortsatz auf. Die Oberfläche der hyperplastischen Mandel sieht glatt aus, oder sie ist mehr oder weniger zerklüftet. Eine Verwachsung der Mandel mit dem vorderen Gaumenbogen und der Plica triangularis gehört zu den häufigen Vorkommnissen.

Die **Diagnose** der Hyperplasie ist aus dem pharyngoskopischen Bilde ohne weiteres ersichtlich, nur maligne Tumoren können mit ihr verwechselt werden. In zweifelhaften Fällen muß die histologische Untersuchung entfernter Stücke die Diagnose sichern.

**Therapie.** Sobald Störungen irgendwelcher Art als Folge der Tonsillarhyperplasie auftreten, ist die operative Beseitigung notwendig. Handelt es sich nur um Störungen der Atmung, so genügt die Abtragung des vorstehenden Stückes der Tonsille, die Tonsillotomie. Haben wir es aber mit rezidivierenden

Anginen oder Peritonsillitiden zu tun, oder ist wiederholt Gelenkrheumatismus bei den Patienten beobachtet worden, dann genügt die Tonsillotomie nicht, weil von den stehenbleibenden Stümpfen die gleichen Infektionen ausgehen. Man muß dann die Entfernung der ganzen Tonsille einschließlich ihrer fibrösen Kapsel, die Tonsillektomie, ausführen.

Die Technik der Operation und ihre Komplikationen besitzen nur chirurgisches Interesse, es muß daher auf ihre Besprechung verzichtet werden. Daß man in Familien, in denen gerade Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie, herrschen, auf Mandeloperationen besser verzichtet, bedarf keiner besonderen Begründung.

### c) Hyperplasie der Zungenmandel.

Die Zungentonsille wird meist erst nach der Pubertät hyperplastisch. Die Hyperplasie kann doppel- oder einseitig auftreten. Ihre Symptome sind in vielen Fällen undeutlich. Mitunter klagen die Patienten nur über ein unangenehmes Druckgefühl oder über die Empfindung eines Fremdkörpers — Globus hystericus —. Am störendsten ist die Hyperplasie der Zungentonsille bei Sängern, bei denen sie die Aufrichtung des Kehldeckels und dadurch die freie Entfaltung der Stimme in der Höhenlage verhindert. Bei der Spiegeluntersuchung sieht man auf dem Zungenrund einseitig oder doppel­seitig das höckrige adenoide Gewebe, in dem sich die Fossulae tonsillares und nicht selten Pfröpfe erkennen lassen. Erweiterte Venen, nicht selten Varicen finden sich fast regelmäßig auf der Zungentonsille, sie besitzen bei der Entscheidung über die Frage eines operativen Eingriffs praktische Bedeutung. Besteht der Verdacht eines Abszesses, so muß man außer dem Kehlkopfspiegel die Palpation zur Sicherstellung der Diagnose verwenden. Bei geringen Hyperplasien ist eine lokale medikamentöse Behandlung mit Jod oder Silberpräparaten indiziert. Ist die Schwellung stärker, so können Ätzungen mit *Argentum nitricum* in Substanz, mit Trichloressigsäure oder mit Galvanokaustik zur Beseitigung der Beschwerden führen. Ist eine große Hyperplasie vorhanden, so ist die operative Entfernung der hyperplastischen Tonsille mit einem Tonsillotom oder mit der galvanokaustischen Schlinge unter Lokalanästhesie vorzunehmen.

## III. Phlegmonöse Entzündungen des Rachens.

### 1. Diffuse Rachenphlegmone.

**Ätiologie.** Bei den Phlegmonen des Rachens spielen die chemischen Ursachen der Eiterung fast gar keine Rolle, wir müssen sie regelmäßig als Ausdruck einer bakteriellen Infektion auffassen. Am häufigsten sind der Streptokokkus und der Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger anzusehen, wenn auch Fälle bekannt sind, bei denen Pneumokokken, Diphtheriebazillen und Influenzabazillen in Reinkultur bei Phlegmonen nachgewiesen werden konnten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bereiten die letztgenannten Mikroorganismen den Boden für die sekundäre Infektion mit den eigentlichen Eitererregern vor. In der Regel ist die phlegmonöse Entzündung der Rachenorgane ätiologisch identisch mit dem Erysipel. Auch klinisch lassen sich zum mindesten bei den diffusen phlegmonösen Entzündungen kaum Unterschiede gegen das Erysipel feststellen. Differentialdiagnostisch fällt beim Erysipel die Neigung zum Wandern ins Gewicht, die den Phlegmonen meistens fehlt, ferner das seltenere Vorkommen von Abszessen und die mehr oberflächliche Beschränkung der serösen Durchtränkung, Rundzelleninfiltration und ödematösen Schwellung beim Erysipel. Endlich treten beim Erysipel gerade wie auf der äußeren



Haut Blasen auf, die bei den phlegmonösen Entzündungen regelmäßig fehlen. Die Infektionspforte ist nur in seltenen Fällen deutlich zu erkennen. Sie kann in oberflächlichen Schleimhautverletzungen, die beim Eintritt des phlegmonösen Prozesses bereits verheilt sind, oder in Operationswunden liegen, am häufigsten aber findet sie sich im lymphatischen Gewebe, das namentlich beim Vorhandensein chronisch-katarrhalischer Veränderungen die Einfallspforte für Entzündungserreger verschiedener Art abgibt.

**Symptome, Verlauf.** Die diffuse phlegmonöse Entzündung setzt in der Regel mit Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz, Schüttelfrost, Schluckbeschwerden und mitunter initialem Erbrechen ein. Die Lokalisation des Schmerzes ist in keiner Weise charakteristisch. Nur bei den retronasalen Entzündungen wird er zumeist in den Hinterkopf verlegt. Die Schleimhaut erscheint blaß- bis rosarot gefärbt, feucht glänzend, am Velum, den Gaumenbögen und besonders der Uvula häufig ödematös. Blasenbildung kommt, wie bereits erwähnt, beim Erysipel zur Beobachtung. Auffallende Trockenheit der Schleimhaut, wie Kronenberg sie beschrieben, scheint verhältnismäßig selten zu sein. Hauptsächlich treten die Erscheinungen im lymphatischen Gewebe hervor, Schwellung der regionären Lymphdrüsen mit nachfolgender Vereiterung stellt sich fast regelmäßig als Komplikation ein. Endocarditis ulcerosa, Polyarthritis rheumatica und Nephritis werden gleichfalls beobachtet. Wandert der Prozeß weiter, so konstatiert man an einer Stelle ein Fortschreiten der Rötung und Schwellung, während an anderen ein Abblassen und eine Abschwellung eintritt. Es kann der Prozeß durch den Sinus piriformis oder über die pharyngo-epiglottischen Falten auf den Kehlkopfeingang fortschreiten und zu stärkeren ödematösen Schwellungen Veranlassung geben. Zu den häufigeren Komplikationen gehören ferner die Retropharyngealabszesse, die entweder als Senkungsabszesse, namentlich von der Rachentonsille aus, zu betrachten sind, oder durch eine eitrige Einschmelzung der retropharyngealen Lymphdrüsen entstehen.

Die **Therapie** der diffusen Phlegmonen ist eine antiphlogistische. Eisblase und Eispillen wirken in den meisten Fällen auf den entzündlichen Prozeß günstig ein. Der Nahrungsaufnahme ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Kalte Flüssigkeiten und kalte gelatinöse Speisen werden am leichtesten geschluckt. In zahlreichen Fällen hat die Serumtherapie günstige Resultate ergeben, wenn auch die Beurteilung des Einflusses des Antistreptokokken-Serum bei den Phlegmonen besonders schwierig ist, da sehr häufig spontan ohne jede therapeutische Beeinflussung vollständige Heilung beobachtet wird. Wenn nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung kommen, so sind Schlüsse nicht gerechtfertigt, sieht man aber in einer ganzen Reihe schwerer Infektionen nach Anwendung des Serum einen schnellen günstigen Verlauf, so ist man berechtigt, eine günstige Einwirkung der spezifischen Therapie anzunehmen. Ich habe durch Anwendung des polyvalenten Antistreptokokken-Serum in einer ganzen Reihe von Fällen einen auffallend schnellen und günstigen Ablauf des Entzündungsprozesses beobachtet, während mir die lokale Behandlung der entzündeten Schleimhaut mit polyvalentem Serum wirkungslos erscheint. Vor überflüssigen Inzisionen und Skarifikationen muß man sich bei den Phlegmonen hüten, da jeder Einschnitt und Einstich Lymphspalten eröffnet und auf diese Weise einer allgemeinen Infektion vorarbeitet. Nur bei ödematösen Schwellungen, die zur Atemnot führen, sind tiefe Einschnitte indiziert.

## 2. Zirkumskripte phlegmonöse Entzündungen im Rachen.

Die zirkumskripten Phlegmonen des Pharynx schließen sich am häufigsten an entzündliche Erkrankungen des lymphatischen Ringes an. Auch Zahn-

erkrankungen und Zahnoperationen, Affektionen des Ohres und des Kiefergelenks und Fremdkörper im Nasenrachen oder der Pars oralis pharyngis können zu phlegmonösen Prozessen führen.

#### a) Tonsillitis abscedens.

In den Mandeln selbst sind Abszesse selten, meist sind sie multipel, im Parenchym der Tonsillen verteilt. Die einzelnen Herde fließen zu größeren zusammen, ohne daß Störungen des Allgemeinbefindens oder stärkere lokale entzündliche Prozesse sich bemerkbar machen. Der Inhalt derartiger mehr oder weniger großer Höhlen ist entweder ein dünnflüssiger oder ein mehr eingedickter, käsiger Eiter. Im pharyngoskopischen Bilde erscheinen die Abszesse als zirkumskripte, seltener als diffuse Schwellungen der Mandeln, einzelne frischrote bis dunkelrote, fluktuierende Vorwölbungen sind zu erkennen. Entzündung der regionären Lymphdrüsen findet sich häufig.

Die Therapie ist eine chirurgische: Spaltung und Auslöffelung der Abszesse.

#### b) Peritonsillitis abscedens der Gaumentonsillen.

Sehr viel häufiger als die Abszeßbildung in der Mandel sind die peritonsillären Abszesse, die entweder im Anschluß an eine akute Mandelentzündung oder an eine Tonsillitis chronica zur Entwicklung kommen. Die Gaumenmandeln sind von einer derben, fibrösen Kapsel umgeben, die Bindegewebszüge in das lymphatische Gewebe hineinsendet. Außerhalb der Kapsel liegt ein weitmaschiges, an Lymph- und Blutgefäßen reiches Bindegewebe, das besonders nach dem hinteren Gaumenbogen zu und in der Fossa supratonsillaris angeordnet ist. Entsprechend den anatomischen Verhältnissen findet sich der Abszeß am häufigsten an diesen beiden Stellen.

**Symptome, Verlauf.** Gewöhnlich am 3. oder 4. Tage, wenn die Erscheinungen der Angina lacunaris bereits im Abflauen sind, die Schluckschmerzen nachgelassen haben, tritt plötzlich eine vermehrte Schmerzhaftigkeit bei jedem Schluckakt ein, die einen mehr stechenden, nach dem Ohr ausstrahlenden Charakter besitzt. Entwickelt sich die Peritonsillitis im Anschluß an eine Tonsillitis chronica, so setzt die Krankheit sofort mit diesen stechenden Schmerzen ein, die sich innerhalb weniger Stunden, mitunter im Zeitraum von 1—2 Tagen, zu einer außerordentlichen Höhe steigern. Die Schmerzen, besonders beim Leerschlucken, erreichen einen solchen Grad, daß die Kranken jede Schluckbewegung nach Möglichkeit vermeiden und Stellungen einzunehmen versuchen, bei denen der Speichel nach außen aus dem Munde abfließen kann.

Das pharyngoskopische Bild (Abb. 30) zeigt im Beginn eine meist einseitige, selten doppelseitige intensive dunkelrote Färbung. Die Umgebung der Tonsillen, besonders das Velum palatinum und die Gaumenbögen sind sukulent, die Uvula häufig ödematös. Die Tonsille selbst ist gerötet und geschwollen, meist

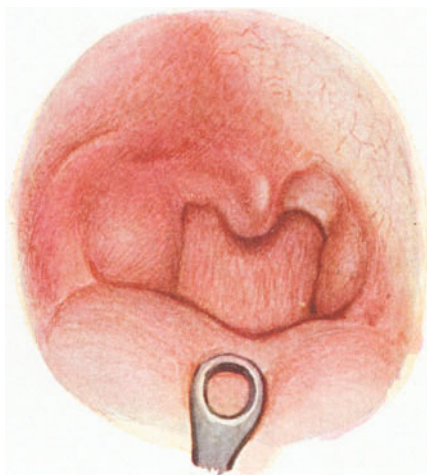


Abb. 30.

Beginnende Peritonsillitis abscedens.

nach der Mittellinie vorgedrängt, so daß sie die geschwollene Uvula berührt. Entwickelt sich der Prozeß mehr nach dem vorderen Gaumenbogen hin, so ist die Vorwölbung des Velum sehr stark in die Augen fallend, die Tonsille erscheint etwas nach hinten gedrängt, während bei der Entstehung des Abszesses hinter der Tonsille die Verdrängung nach vorn und nach der Mitte hin stattfindet. An der Mandel selbst erkennt man mitunter noch die Reste der im Ablauf begriffenen Angina. Aus den Taschen entleert sich eitriges Sekret. In anderen Fällen ist die ganze Oberfläche von einem dünnen, weißen, fibrinösen Belag bedeckt, in wieder anderen sieht man in den Taschen der Tonsille käsige Pfröpfe. Im weiteren Verlauf nimmt die Rötung und Schwellung und das Ödem der Uvula, der Gaumenbögen und des Velum zu. Nicht selten setzt sich das kollaterale Ödem auf die pharyngo- und aryepiglottischen Falten fort. Der Abszeß kann schon innerhalb der ersten 24 Stunden nachweisbar sein, häufiger stellt er sich erst am zweiten oder dritten Tage ein. Er findet sich entweder nach vorn und oben von der Tonsille im lockeren Bindegewebe oder nach dem hinteren Gaumenbogen zu. Sich selbst überlassen bricht der Eiter spontan meist nach der Fossa supratonsillaris durch. Nur in seltenen Fällen gehen die akuten Entzündungserscheinungen zurück, und es bleibt ein kalter Abszeß von unveränderter Größe mit mäßigen Schluckschmerzen.

**Komplikationen** sind im allgemeinen selten, nur ödematöse Schwellungen am Kehlkopfingang, die als kollaterale Ödeme aufzufassen sind, werden häufiger beobachtet. Senkungen des Eiters nach außen oder nach dem Mediastinum kommen außerordentlich selten vor, etwas weniger selten treten Blutungen durch Arrosion der Gefäßwand ein. Komplikationen mit Endocarditis ulcerosa und Mediastinitis gehören zu den großen Ausnahmen. Eintritt von Ersticken- gefahr durch Einfließen des Eiters in den Kehlkopf während des Schlafes ist beschrieben, Todesfälle sind aber bisher nicht mitgeteilt worden. Greift der Prozeß vom peritonsillären Gewebe auf das Ligamentum pterygo-mandibulare über, so ist die Öffnung des Mundes behindert. Häufig ist die Entfernung der oberen und unteren Schneidezähne von einander nur auf wenige Millimeter beschränkt, dadurch wird sowohl die Untersuchung wie die Behandlung der peritonsillären Abszesse außerordentlich erschwert.

Die **Diagnose** bietet fast niemals Schwierigkeiten. Die livide Rötung und die ödematöse Schwellung des Velum und der Uvula, die Erkrankung der Tonsille, die behinderte Öffnung des Mundes und die heftigen, nach dem Ohr ausstrahlenden Schmerzen sind vollständig charakteristisch. Schwieriger ist es, den Sitz des Eiters festzustellen, wenn keine deutliche Fluktuation nachweisbar ist. Nach Moritz Schmidt soll man mit dem Sondenknopf die Umgebung der Tonsille abtasten; an der Stelle, an der der Patient über die heftigsten Schmerzen klagt, soll der Eiter mit größter Wahrscheinlichkeit zu finden sein. Handelt es sich um eine Peritonsillitis abscedens posterior, so muß man die Tonsille beiseite schieben, um den vorgewölbten Abszeß zu sehen.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, zweifelhaft ist sie eigentlich nur, wenn der Abszeß sich selbst überlassen wird und dadurch die Aspirations- und Arrosionsgefahr zunimmt.

**Therapie.** Im Beginn der Erkrankung ist eine antiphlogistische Behandlung mit Eisblase und Eispillen zu empfehlen. In einzelnen Fällen ganz zu Beginn leistet die von Home und Mackenzie empfohlene Tinctura resinae guajaci (2—3 stündlich 10—20 Tropfen oder in Pastillenform zu 0,2) Gutes. Die Biersche Stauung und die Saugtherapie nach Prym soll nach Angabe einiger Autoren günstige Erfolge ergeben haben, während andere, zu denen der Verfasser gehört, von diesen Methoden bei der Peritonsillitis abscedens keinen

Nutzen feststellen konnten. Ist eine stärkere Schwellung vorhanden und sind die phlegmonösen Erscheinungen deutlich ausgebildet, so ist eine möglichst frühzeitige chirurgische Behandlung indiziert. Die frühzeitige Inzision, selbst wenn sie nicht zur Eiterentleerung führt, bewirkt eine Entspannung der Gewebe und dadurch fast sofortiges Nachlassen der Beschwerden. Die stumpfe Eröffnung des Abszesses von der Fossa supratonsillaris aus hat sich nur wenige Freunde gewinnen können. Die von Winkler empfohlene Tonsillektomie und die Skarifikationen bei stärkeren Ödemen sind von mehr chirurgischem Interesse.

#### e) Peritonsillitis abscedens der Zungenmandel.

Diese Krankheit kommt unter denselben Bedingungen, allerdings viel seltener, als die der Gaumenmandeln zustande. Die Allgemeinerscheinungen: hohes Fieber, Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden stehen anfangs im Vordergrund des Bildes. Der Zungengrund ist stark gerötet, geschwollen und ödematös, die Epiglottis dadurch nach hinten gedrängt. Die Schwellung kann sich über die glossoepiglottischen Falten auf die Valleculae und die Epiglottis fortsetzen. Durch diese diffuse Schwellung ist häufig die Orientierung erschwert. Die Zunge wird unbeweglich und die Sprache kloßig. Die regionären Lymphdrüsen sind stets geschwollen und schmerzhaft. Die Schmerzen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle außerordentlich heftig, sie strahlen meist nach dem Ohr aus und machen die Nahrungsaufnahme unmöglich. Atembeschwerden infolge der Schwellung des Kehlkopfeinganges gehören zu den regelmäßigen Befunden. Die Untersuchung zeigt eine diffuse Infiltration außen in der Gegend des Zungenbeines, bei der die größte Schmerzhaftigkeit in der Tiefe oberhalb des Knochens nachweisbar ist. Das Infiltrat läßt sich regelmäßig gegen die Submaxillardrüse abgrenzen und unterscheidet sich dadurch von der Angina Ludovici. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel begegnet wegen der behinderten Öffnung des Mundes erheblichen Schwierigkeiten. Gelingt es, den Kehlkopfspiegel einzuführen, so sieht man den Zungengrund gerötet und geschwollen, den Kehldeckel nach hinten gedrängt, gleichfalls geschwollen, häufig ödematös und den Einblick in das Kehlkopffinnere verdeckend. Ödem des Kehlkopfeinganges gehört zu den häufigen Komplikationen. Die Fluktuation ist meist nur bei bimanueller Palpation deutlich nachzuweisen. Im Beginn ist die Entstehung der Erkrankung am Zungengrunde meist deutlich, während bei vorgeschrittenen Phlegmonen die Feststellung des Ausgangspunktes der Entzündung häufig nicht mehr möglich ist.

Im ersten Beginn der Erkrankung ist eine antiphlogistische Therapie zu versuchen, bei vorgeschrittenen Fällen ist nur von ausgiebigen chirurgischen Maßnahmen, die den Eiterherd freilegen, Erfolg zu erwarten. Jedenfalls aber sind möglichst frühzeitige Inzisionen unbedingt erforderlich.

#### d) Peritonsillitis abscedens der Rachenmandel und Retropharyngealabszeß.

Auch von der Rachentonsille aus kann eine Angina auf dem Lymphwege auf die Nachbarschaft übergeleitet werden und zur Peritonsillitis retronasalis abscedens führen. Da diese Erkrankung fast ausschließlich im Kindesalter vorkommt, so wird sie häufig übersehen, da eine Inspektion des Nasenrachens infolge der entzündlichen Schwellung kaum ausführbar ist. Gelingt der Einblick, so sieht man das Rachendach und die hintere Rachenwand stark gerötet und geschwollen, häufig ödematös. Der Abszeß findet sich entweder seitlich am Rachendach oder an der hinteren Pharynxwand. In den meisten Fällen

bricht er spontan durch, es kommt zur vorübergehenden Entleerung von Blut und Eiter durch Mund und Nase. In anderen Fällen senkt sich der Eiter an der hinteren Pharynxwand als Retropharyngealabszeß nach unten und außen.

Der Retropharyngealabszeß kommt entweder akut als Folge einer Vereiterung der seitlich und rückwärts vom Pharynx gelegenen Lymphdrüsen oder chronisch als Senkungsabszeß bei einer Erkrankung der Wirbelsäule oder der Schädelbasis zustande.

Nach Most treten die Lymphgefäßstämme durch die Mitte der hinteren Rachenwand und an der Umschlagstelle der hinteren zur seitlichen Rachenwand durch die Schleimhaut hindurch. Nach Durchbohrung der Pharynxmuskulatur gelangen sie in die Fascia bucco-pharyngea, unter der sie lateralwärts verlaufen. Sie durchziehen die retropharyngealen Drüsen und treten in die seitlichen, die ihrerseits mit den tiefen zervikalen Lymphdrüsen in Verbindung stehen. Ein Teil der Lymphgefäße tritt direkt zu den Drüsen an der Vena jugularis, wieder andere weiter lateralwärts zu den Glandulae cervicales laterales. Die von der seitlichen Rachenwand kommenden Lymphgefäße vereinigen sich mit den aus dem Naseninnern und der Tuba Eustachii kommenden, durchbohren die Pharynxmuskulatur, verbinden sich in der Fossa bucco-pharyngea mit den von der Mittellinie kommenden und endigen in der Glandula retropharyngea lateralis oder in den tiefen Zervikaldrüsen.

Der Retropharyngealabszeß entsteht infolge von entzündlichen Prozessen in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachens oder des Mundrachens. Durch den lymphatischen Rachenring, durch oberflächliche Schleimhautverletzungen oder durch die Ausführungsgänge der Drüsen wandern die Entzündungserreger in die Lymphbahnen ein, in denen sie bis zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen vordringen. Ein Teil der Mikroorganismen wird in den Drüsen zurückgehalten und vernichtet. Andere rufen eine Entzündung der Drüsen und eine Periadentitis hervor, von der aus eine entzündliche Erkrankung mit eitriger Einschmelzung des umgebenden Bindegewebes zustande kommt. Unterhalb der Fascia bucco-pharyngea senkt sich der Eiter nach unten. Die Eingangspforte ist häufig, wenn der Abszeß entwickelt ist, nicht mehr deutlich zu erkennen. Bei den akuten Infektionskrankheiten, namentlich beim Erysipel und Scharlach, seltener bei Masern und Keuchhusten, findet sich ein Retropharyngealabszeß, auch an eine Angina lacunaris kann er sich anschließen. Bei Erkrankungen des Ohres, des Oberkiefers, der Orbita, der Zungenbasis, seltener der Gesichtshaut können die Entzündungserreger zu den retropharyngealen Drüsen vordringen und zum Retropharyngealabszeß führen. Daß er sich besonders im Kindesalter entwickelt, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die retropharyngealen Lymphdrüsen in späteren Lebensjahren nach Haenel und Strübing verschwinden.

Die **klinischen Symptome** sind im Beginn der Erkrankung ziemlich undeutlich. Erst bei größeren Abszessen oder bei stärkerer Beteiligung des umgebenden Gewebes stellen sich Störungen der Nasenatmung ein. Senkt sich der Eiter nach unten zur Pars oralis pharyngis, so nehmen die Schluckbeschwerden zu, und die Nahrungsaufnahme wird, namentlich bei jüngeren Kindern, wesentlich erschwert. Senkt sich der Eiter noch weiter, so kann durch die Vorwölbung der hinteren Pharynxwand oder durch ein kollaterales Ödem des Kehlkopfeinganges die Atmung bis zu Erstickungsanfällen erschwert werden. Eine allgemeine septische Infektion oder eine Senkung nach dem Mediastinum posticum können direkte Lebensgefahr bedingen. Auch plötzlicher Durchbruch und Einfließen des Eiters in Kehlkopf und Luftröhre können Erstickungstod bedingen.

Die **Diagnose** des Retropharyngealabszesses ist leicht, wenn man nur an die Möglichkeit seines Vorhandenseins denkt. Namentlich bei den akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter sollte man sich stets daran erinnern,

daß Retropharyngealabszesse sehr viel häufiger vorkommen, als man gemeinhin annimmt. Bei allen Fällen von Schluckbeschwerden, bei denen die Besichtigung des Mundrachens keine genügende Aufklärung gibt, sollte man den Nasenrachen palpieren, um die Vorwölbung der hinteren Wand und ihre fluktuierende Schwellung festzustellen. Tritt der Prozeß unterhalb des Velum palatinum in die Erscheinung, so sieht man die hintere Rachenwand entweder in der Mitte oder mehr nach einer Seite hin vorgewölbt. Die Vorwölbung zeigt deutliche Fluktuation. Die den Abszeß überziehende Schleimhaut kann von normaler Farbe sein, sie kann aber auch mehr oder weniger gerötet oder ödematös durchscheinend aussehen. Bei der Palpation hüte man sich vor zu starkem Drücken, weil sonst leicht ein spontaner Durchbruch des Eiters und Aspiration erfolgen kann.

Die **Therapie** des Retropharyngealabszesses ist eine chirurgische, wir müssen daher auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Die **chronischen Senkungsabszesse** sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Folge einer tuberkulösen Erkrankung der Rachentonsille mit nachfolgender tuberkulöser Adenitis oder Periadenitis der retropharyngealen Drüsen, oder einer tuberkulösen oder gummösen Affektion der Halswirbelsäule oder der Schädelbasis. Der von den oberen Halswirbeln ausgehende Abszeß tritt als retropharyngealer resp. retroösophagealer in die Erscheinung. Er senkt sich im retrovisceralen Bindegewebe bis ins Mediastinum posticum bzw. zur Aorta und folgt dieser in ihrem weiteren Verlauf. Weiter gelangt er längs des Ösophagus, der Trachea und der Schilddrüse zur Subclavia und stellt sich oberhalb des Schlüsselbeines neben oder hinter dem Sternocleidomastoideus ein. In anderen Fällen folgt er dem Verlauf der Gefäße und Nerven zur Achselhöhle. Auch hier muß die Therapie eine rein chirurgische sein. Sie gehört daher nicht in den Rahmen unserer Betrachtungen.

### 3. Die phlegmonösen Entzündungen des äußeren Halses

sind von speziell chirurgischem Interesse und können daher hier nicht näher besprochen werden.

## IV. Nervenerkrankungen des Rachens.

Die nervösen Störungen des Rachens sind entweder motorische oder sensible. Die motorischen können sich in Lähmungen oder in krampfartigen Zuckungen und Kontraktionen äußern.

### 1. Störungen der Motilität.

#### a) Lähmungen.

Unter den Lähmungen des Rachens sind diejenigen des Velum palatinum bei weitem am häufigsten. Sie können entweder auf peripherischen oder zentralen Ursachen beruhen. Bei den letzteren handelt es sich um eine Unterbrechung der Leitung zwischen der Medulla und der Rinde oder um eine Erkrankung der Medulla oblongata. Bei der peripherischen sind Störungen im peripherischen Verlauf der motorischen Äste vorhanden, gleichzeitig treten trophische Störungen in der Muskulatur zutage.

Die zentralen Lähmungen des Gaumensegels finden sich fast niemals isoliert. Am häufigsten sind sie kombiniert mit Zungen und Lippenlähmung, wie bei der Bulbärparalyse. In anderen Fällen beobachtet man gleichzeitig eine Lähmung des Fazialis und des Rekurrens. Namentlich findet sich dieses Krankheitsbild bei der Syringomyelie und der multiplen Sklerose. Auch Tu-

moren im Zentralorgan können die gleichen Erscheinungen auslösen, ebenso wie die syphilitischen und tuberkulösen Herde. Verhältnismäßig selten beobachten wir Velumparesen bei apoplektischen Insulten. Bei Tabes werden Velumlähmungen nicht sehr häufig festgestellt.

Die häufigste Ursache der ein- oder doppelseitigen Gaumensegellähmung ist die peripherische Neuritis, namentlich nach Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Typhus, seltener Angina und Influenza.

Die Symptome der Lähmung des Gaumensegels sind bei einseitiger und doppelseitiger Erkrankung fast die gleichen, höchstens kann man graduelle Unterschiede feststellen. Das Velum palatinum hat die Aufgabe, den Mundrachen beim Schluckakt und beim Sprechen gegen den Nasenrachen abzuschließen. Bleibt der Isthmus dauernd offen, so werden Flüssigkeiten und auch feste Bissen nach oben in den Nasenrachen eindringen und mitunter in die Nase oder selbst durch die Nase hindurch nach außen gelangen. Sind gleichzeitig die Schlundmuskeln, d. h. die *Constrictores pharyngis* gelähmt, so entsteht ein unüberwindliches Schluckhindernis. Die Bissen bleiben in der Höhe des Kehlkopfes stecken. Handelt es sich um eine isolierte Lähmung des Gaumens, so lernen es die Patienten in den meisten Fällen trotz der dauernd offenen Verbindung zwischen Mund- und Nasenrachen, die Bissen nach unten zu befördern und Nahrung aufzunehmen. Am schwersten sind die Störungen des Schluckaktes bei Säuglingen, die bei einer Velumlähmung eine vollständige Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme zeigen. Ein Fehlschlucken in den Kehlkopf mit nachfolgender Schluckpneumonie stellt sich nur ein, wenn auch gleichzeitig die sensiblen Nerven des Pharynx und Larynx gelähmt sind.

Die Störung der Sprache zeigt den Charakter der *Rhinolalia aperta*. Die vom Kehlkopf aufsteigenden Schallwellen dringen unbehindert in den Nasenrachen und die Nasenhöhle ein und bekommen so einen offenen nasalen Beiklang.

Bei der pharyngoskopischen Untersuchung sieht man das Velum palatinum schlaff herabhängen. Bei der Phonation ist meist keinerlei Muskelkontraktion zu beobachten, vor allen Dingen ist der *Levator veli palatini* vollständig gelähmt, während vereinzelt Zuckungen im *Tensor veli* mitunter noch vorhanden sind. Bei der doppelseitigen Lähmung ist bei der Phonation keinerlei Kontraktion zu sehen. Bei einseitiger Velumlähmung werden die Gaumenbögen auf der gesunden Seite höher und spitzer als in der Ruhe, die entsprechende Velumhälfte zieht sich zusammen, sie wird nach oben in den Nasenrachen hineingehoben, und es kommt auf diese Weise ein einseitiger Abschluß, d. h. eine Verengerung des weiten Spaltes zwischen nasaler Velumfläche und hinterer Pharynxwand zustande. Die gelähmte Seite zeigt im Gegensatz hierzu keine aktive Muskeltätigkeit. Das Velum bleibt schlaff, es wird nicht gespannt, die Gaumenbögen verändern ihre Form nur insofern, als dies durch die Kontraktion der gesunden Seite bedingt ist. Man sieht infolgedessen die Raphe nicht gradlinig verlaufen, sie weist eine winklige Knickung auf, bei der der Scheitel des Winkels nach der gesunden Seite, die Öffnung nach der kranken gerichtet ist. Bei Beteiligung der Uvula krümmt sich das Zäpfchen nach der gesunden Seite hin, mitunter mit gleichzeitiger korkzieherartigen Drehung. Zu bemerken ist, daß korkzieherartige Windungen des Zäpfchens ebenso wie sein Schiefstand auch ohne Lähmungserscheinungen als angeborene Eigenschaften vorkommen. Auch Asymmetrien des Velum palatinum können unter Umständen bei oberflächlicher Betrachtung eine einseitige Lähmung vortäuschen. Man sieht in diesem Falle regelmäßig einen ganz normalen Ablauf der Muskelkontraktion, ein Beweis dafür, daß die Innervation in normaler Weise vor sich geht. Weitere Irrtümer können durch eine Art Zwangsstellung des Gaumensegels hervorgerufen werden.

Drückt man mit dem Zungenspatel fest auf die Zunge, so sieht man mitunter nur eine unvollständige Kontraktion am Gaumen, die sofort einer vollständigen normalen Hebung Platz macht, wenn man den Spatel aus dem Munde entfernt und nun phonieren läßt. Zu beobachten ist ferner, daß auch eine angeborene Kürze des Gaumensegels die gleichen Erscheinungen wie die Parese hervorruft, ohne daß beim Spiele der Muskeln irgendeine Anomalie zu konstatieren wäre. Der Abschluß des Mundrachens gegen den Nasenrachen findet nicht statt, weil das angeborene kurze Velum sich nicht fest gegen den Konstriktorenwulst anlegen kann, obgleich der Levator und der Tensor veli palatini in durchaus normaler Weise arbeiten. In seltenen Fällen sieht man die gleichen Erscheinungen auch dann, wenn eine Muskelschwäche infolge allgemeiner Ernährungsstörungen vorhanden ist. Bei anämischen und chlorotischen Individuen, bei schweren kachektischen Zuständen infolge von konstitutionellen Erkrankungen, namentlich Tuberkulose und malignen Tumoren, ist die Muskeltätigkeit eine unvollständige und dadurch die Funktion des Velum palatinum gestört. Endlich kommen differentialdiagnostisch noch diejenigen Erkrankungen in Frage, die auf mechanischem Wege die Bewegungen der Gaumenmuskeln behindern. Akute Entzündungen des Velum selbst, der Tonsillen oder des peritonsillären Gewebes führen zur Infiltration des Gaumensegels, die sich in Schluckstörungen bemerkbar macht. Flüssigkeiten werden in diesem Falle gleichfalls oft in die Nase hineingeschluckt, während bei der Sprache Störungen bemerkbar sind, die schon von vornherein das Vorhandensein einer Velumlähmung unwahrscheinlich machen. Die Sprache ist kloßig, mitunter allerdings auch mit einem offenen nasalen Beiklang. Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachens können ebenfalls, wie bereits erwähnt, die Hebung des Velum palatinum mechanisch behindern. In diesen Fällen ist der Klang der Sprache verändert, sie hat den Charakter der toten Sprache.

Mit den Velumlähmungen gleichzeitig stellen sich bei den postdiphtherischen Störungen häufig Paresen in anderen Nervengebieten ein. Akkommodationslähmungen sind mit der Velumlähmung häufig kombiniert, ebenso die Lähmungen der Schlundschnürer. Letztere sind dadurch erkennbar, daß die Rachenschleimhaut beim Phonieren und Würgen keine Kontraktion aufweist. Sie bleibt glatt, es bilden sich keine Falten. Bei einseitiger Lähmung ist dieses Symptom auf die eine Pharynxhälfte beschränkt. Wir sehen in derartigen Fällen, wie von Oppenheim hervorgehoben, eine kulissenartige Verschiebung der Pharynxschleimhaut nach der gesunden Seite hin, die beim Phonationsakt gewöhnlich dann einsetzt, wenn der Patient mit der Tonbildung aufhört. Durch Steckenbleiben der Bissen am Zungengrunde oder über dem Kehldeckel werden Atembeschwerden ausgelöst. Die Störungen der Sprache treten in den Fällen noch deutlicher hervor, in denen auch die Zunge Lähmungserscheinungen aufweist. Bei einseitiger Lähmung des Geniohyoideus wird die Spitze der Zunge nach der kranken Seite hin aus dem Munde gestreckt. Bei doppelseitiger Lähmung ist ein Herausstrecken der Zunge überhaupt nicht mehr möglich. Es zeigen sich nur fibrilläre Muskelzuckungen an der Oberfläche. Die Sprache wird dadurch undeutlich, sie unterscheidet sich von der Aphasie dadurch, daß die Worte ausgesprochen werden können, daß sie aber infolge unvollständiger Artikulation undeutlich oder ganz unverständlich werden, während bei der Aphasie verkehrte Worte gesagt werden, die aber deutlich verständlich sind. Die Zungenlähmung bedingt außerdem eine Unmöglichkeit zu kauen, weil die Bissen nicht hin und her bewegt werden können. Die Unfähigkeit, die Zunge gegen den harten Gaumen anzulegen, hebt den Schluckakt auf, die Bissen bleiben im Munde liegen.

Die **Prognose** der zentralen Lähmungen ist im allgemeinen durchaus



ungünstig. Höchstens bei den auf syphilitischer Basis beruhenden Paresen und Paralyse kann eine spezifische Behandlung die Funktion wieder herstellen, falls nicht eine Zerstörung der nervösen Elemente stattgefunden hat. Die Prognose der peripherischen Lähmungen ist eine wesentlich bessere. Die einfache Velumlähmung, wie sie nach den akuten Infektionskrankheiten am häufigsten zustande kommt, bildet sich in der Regel in einem Zeitraum von 3—6 Wochen spontan zurück. Meist lernen es die Patienten schon vor der vollständigen Wiederherstellung der Funktion, den Schluckakt in ungestörter Weise auszuführen, während die Störung der Sprache meist ebensolange besteht, wie die Funktion des Velum unvollständig ist. Durch Anwendung des elektrischen Stromes und durch Injektionen von Strychnin kann man den Ablauf des Prozesses anscheinend beschleunigen. Von einigen Autoren, besonders amerikanischen, ist in den letzten Jahren die Anwendung großer Dosen von Diphtherieserum bei den postdiphtherischen Lähmungen empfohlen worden.

Handelt es sich um eine Kombination einer Velumlähmung mit Schlucklähmung, so ist die Prognose sehr viel ungünstiger. Die Ernährung der meist dem Kindesalter angehörigen Patienten ist erschwert oder vollständig unmöglich. Die Gefahr der Schluckpneumonie ist bei Beteiligung des Laryngeus superior außerordentlich groß. Es kann dadurch eine direkte Lebensgefahr bedingt werden. Nur wenn es gelingt, durch künstliche Ernährung durch die Schlundsonde oder durch rektale Ernährung den Kräfteverfall zu vermeiden, kann man die Patienten so lange am Leben erhalten, bis die Lähmungsercheinungen zurückgehen und die spontane Ernährung wieder hergestellt wird. Am größten ist die Gefahr bei denjenigen Fällen, in denen gleichzeitig Störungen am Herzen vorhanden sind, die durch die darniederliegende Ernährung fast regelmäßig zur Katastrophe führen. Säuglinge muß man bei der Velumlähmung mit dem Löffel füttern, weil das Saugen unmöglich ist. Bei zentralen Gaumensegellähmungen Erwachsener kann man nach dem Vorgang von Brünings den Schluckakt dadurch sicherstellen, daß man Hartparaffin in den Konstriktorenwulst einspritzt und dadurch den Isthmus faucium verengt. Bei hochgradigen Fällen muß man eine Prothese anwenden.

### b) Krämpfe.

Tonische Krämpfe der Schlundmuskulatur werden besonders bei Hysterie und bei Lyssa beobachtet. Klonische treten bei Tic convulsif und bei chronischen Intoxikationen sowie bei zentralen Erkrankungen auf. Sprache und Schlucken sind wie bei den Lähmungen gestört. Dabei treten subjektiv und objektiv knackende Geräusche auf.

Bei der Therapie ist vor allen Dingen das Allgemeinbefinden zu berücksichtigen, daneben muß man eine genaue Untersuchung des Rachens, der Mundhöhle, besonders der Tonsillen und der Zähne vornehmen, von denen aus die Krampferscheinungen nicht selten ausgelöst werden.

## 2. Störungen der Sensibilität.

Die Störungen der Sensibilität äußern sich entweder in einer Herabsetzung oder Aufhebung, Hypästhesie oder Anästhesie, oder in einer Erhöhung, Hyperästhesie und Parästhesie des Rachens. Die Herabsetzung der Sensibilität kann sowohl auf zentraler wie auf peripherischer Ursache beruhen, Hysterie, Tumoren, Blutungen, multiple Sklerose, Tabes, Syringomyelie und Bulbärparalyse können die Sensibilität der Rachenschleimhaut herabsetzen oder aufheben. Unter den peripherischen Ursachen kommt die toxische Neuritis nach akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, und nach chronischen, wie Lepra,

als Ursache in Frage. Geringgradige Hypästhesie des Pharynx ruft in den meisten Fällen keine besonderen Störungen hervor, nur die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit kann zu Komplikationen führen; namentlich beobachtet man in derartigen Fällen häufiges Verschlucken mit den bereits erwähnten Folgen. Die genaue Untersuchung des Rachens mit der Sonde läßt die Störungen deutlich erkennen. Wir müssen bemerken, daß die Berührungsempfindlichkeit und auch die Reflexerregbarkeit beim normalen Menschen in ziemlich weiten Grenzen schwanken. Bei einer ganzen Reihe von Menschen wird die Sondenberührung zwar empfunden, aber erst stärkere Reize lösen eine reflektorische Kontraktion der Muskeln aus, ohne daß eine Lähmung der sensiblen Nerven nachweisbar wäre.

Die Prognose der Sensibilitätsherabsetzung hängt von ihrer Ursache ab. Von den zentralen Störungen ist eigentlich nur bei Hysterie und Lues cerebri eine Wiederherstellung der Funktion zu erwarten, während die peripherischen Lähmungen infolge von Neuritis fast immer spontan heilen.

Die Hyperästhesie des Pharynx ruft häufig Störungen hervor, die sich entweder als Schmerzen oder drückende Sensationen bemerkbar machen, oder als Fremdkörpergefühl in die Erscheinung treten. Husten und Räuspern, Würge- und Brechbewegungen werden häufig durch die Überempfindlichkeit der Schleimhaut ausgelöst. Es ist außer Zweifel, daß allgemeine nervöse Störungen wie Neurasthenie und Hysterie als Ursache der Hyperästhesie und Parästhesie in vielen Fällen anzusprechen sind. Wir müssen uns aber nie darauf beschränken, nur eine allgemeine nervöse Störung festzustellen, da die Erfahrung lehrt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für die Parästhesien lokale Ursachen im Pharynx vorhanden sind. Mandelpröpfe, Schwellung der Seitenstränge, Hyperplasie der Zungentonsille führen sehr häufig zu unangenehmen Sensationen im Pharynx, wie zum Globus hystericus, sie kommen auch als Ursache des reflektorischen Hustens in Frage. Auch Veränderungen im äußeren Gehörgang, namentlich das Vorhandensein eines harten Ceruminalfropfes führen zur Parästhesie im Rachen, zweifellos wohl durch eine Reizung des Nervus auricularis vagi.

Die Beseitigung der lokalen Ursachen führt fast regelmäßig in kurzer Zeit zum Verschwinden der Parästhesie und der Hyperästhesie. Auch eine einfache chronische Pharyngitis oder größere Granula der hinteren Pharynxwand rufen nicht selten die gleichen Störungen hervor.

Die Prognose ist bei derartigen Fällen durchaus günstig. Eine Lokaltherapie führt fast immer zum Ziel, während Parästhesien und Hyperästhesien, für die keine lokale Ursache nachweisbar ist, therapeutischen Maßnahmen häufig vollständig unzugänglich sind.

## V. Fremdkörper im Rachen.

In der Pars oralis pharyngis bleiben kleine spitze Gegenstände häufig in den Mandeln, im Zungengrund und in den Valleculis stecken. Sie durchbohren gelegentlich das Ligamentum glosso epiglotticum medium oder den Kehldeckel. Gräten, die besonders häufig beobachtet werden, können sich manchmal vollständig in die Tonsillen einspießen, so daß sie kaum die Schleimhautoberfläche überragen. Größere Fremdkörper, wie Zahnplatten, Knochenstücke, Knopfnadeln, Fleischklumpen bleiben tiefer im Sinus piriformis hängen. Längere Knochen findet man mitunter quer über dem Kehlkopfeingang.

Unter den Symptomen pflegt der Schluckschmerz im Vordergrund des Bildes zu stehen, während Atembeschwerden nur bei größeren, den Kehlkopf-

eingang überlagernden Fremdkörpern entstehen. Auf die Angaben der Schmerzempfindung ist nicht viel zu geben, da häufig nach dem Herabschlingen fester Bissen eine Empfindlichkeit zurückbleibt, die bei dem Patienten das Gefühl eines Fremdkörpers hervorruft. Ist beim Schlingen ein Knochenstück oder eine Gräte über die Schleimhaut des Rachens hinwegglitten und hat zu einer oberflächlichen Verletzung geführt, so bleibt mitunter noch stunden-, in anderen Fällen tagelang ein Schmerz zurück. Man hat dann alle Mühe, den Patienten davon zu überzeugen, daß kein Fremdkörper mehr im Rachen vorhanden ist. Größere Beschwerden als die Fremdkörper selbst machen ungeschickte Extraktionsversuche. — Bei längerem Verweilen treten regelmäßig Entzündungserscheinungen auf, die zu Eiterungen und dadurch zur spontanen Ausstoßung des Fremdkörpers führen können. Die Ausdehnung der Eiterung und ihre Bedeutung für das Allgemeinbefinden hängen von der Beschaffenheit des geschluckten Gegenstandes ab. Handelt es sich um infizierte Gegenstände, so können schwere Komplikationen wie Tetanus hervorgerufen werden.

Die **Diagnose** ist durch die Besichtigung und Betastung mittelst Sonde oder palpierenden Fingers meist nicht übermäßig schwer. Das große Horn des Zungenbeines hat allerdings schon häufig Veranlassung zu Irrtümern gegeben. Kleinere, in den Tonsillen oder in der Zungentonsille steckende Fremdkörper, wie Gräten oder Glasstückchen, können außerordentlich schwierig zu erkennen sein. Man wird häufig erst nach vorheriger Kokainisierung des Patienten das Vorhandensein und den Sitz des Fremdkörpers durch den palpierenden Finger feststellen können. Schleimfäden sehen den Fischgräten oft außerordentlich ähnlich und können beim ersten Blick leicht als Fremdkörper gedeutet werden. Auf die Angabe des Patienten über den Sitz der Beschwerden im Rachen ist meist nicht viel zu geben, das Lokalisationsvermögen ist im Pharynx nur sehr wenig entwickelt; bezüglich der Körperseite stimmen die Angaben meist, während die Höhe des Sitzes häufig falsch empfunden wird. Ist die Diagnose einmal gestellt, so soll man den Fremdkörper mit möglichster Beschleunigung entfernen.

Im **Nasenrachen** sind Fremdkörper selten. Sie gelangen entweder durch Erbrechen oder von der Nase her bei ungeschickten Extraktionsversuchen hinein. Sehr viel seltener werden sie durch Fälle oder Stoß vom Munde aus in das Kavum hineingebracht. Die Diagnose ist häufig mit großen Schwierigkeiten verknüpft, meist wohl dadurch, daß die Symptome nur als katarrhalische Reizungen des Nasenrachens bemerkbar werden, und weil bei der Untersuchung an das Vorhandensein eines Fremdkörpers nicht gedacht wird. Durch die postrhinoskopische Untersuchung aber oder durch den palpierenden Finger können wir fast regelmäßig zu einer sicheren Erkennung der Ursache der bestehenden Störung gelangen. Hat man die Ursache aber festgestellt, so bietet die Entfernung nach Anlegung des Gaumenhakens unter Kokain meist keine Schwierigkeiten.

## VI. Die Erkrankung des Rachens bei Infektionskrankheiten.

### 1. Tuberkulose.

Eine primäre Tuberkulose der Rachenschleimhaut ist selten. Häufiger beobachtet man primäre tuberkulöse Herde im lymphatischen Gewebe. Sowohl für die Rachentonsille wie für die Gaumenmandeln ist das Vorkommen tuberkulöser Herde, die außer einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen keinerlei weitere Tuberkulosesymptome hervorgerufen haben, sicher nachgewiesen. Auch in den Seitensträngen und den Granulis konnte R. Soko-

lowsky Tuberkelknötchen feststellen. Auffallend ist die verschiedene Häufigkeit der Tuberkulose des lymphatischen Ringes bei Leichenmaterial und bei Material, das vom Lebenden entnommen ist, eine Verschiedenheit, die sich nur dadurch erklären läßt, daß im letzten Stadium der Tuberkulose häufig eine Dissemination der Tuberkulose stattfindet, die unbemerkt vor sich geht.

Klinisch wird die Tuberkulose sehr viel häufiger in der Form des tuberkulösen Infiltrats oder Geschwürs beobachtet.

Tuberkulöse Tumoren auf der nasalen Fläche des Velum sind von Seiffert und Moritz Schmidt beschrieben. Bei diesen Fällen handelt es sich zweifellos um eine sekundäre Erkrankung, die entweder durch bazillenhaltiges Sputum oder durch Verschleppung der Tuberkelbazillen auf dem Lymph- oder Blutwege zurückzuführen ist.

Die tuberkulösen Ulzerationen des Nasen- und Mundrachens entstehen gewöhnlich durch Zerfall eines Infiltrats. Am Rachendach und der hinteren Rachenwand bilden sich oberflächlich ausdehnende, buchtige Ulzerationen mit allmählich abfallenden Rändern, höckerigem, mit schlaffen Granulationen bedecktem Grund und dünnflüssigem, eitrigem Belag. In der Umgebung der Ulzerationen erkennt man in der Regel noch einzelne intakte oder bereits im Zerfall begriffene Knötchen, die im weiteren Verlauf durch Einschmelzung der trennenden Schleimhautpartien mit dem größeren bestehenden Ulcus konfluieren. Auch in der Gegend der Seitenstränge und an den Gaumenbögen können, wenn auch verhältnismäßig selten, tuberkulöse Ulzerationen vorkommen. Häufiger sieht man sie am harten Gaumen, wo sie eine besondere Tendenz zur Granulationsbildung besitzen sollen. Eine größere Ausdehnung gewinnen die Geschwüre in der Regel erst bei dekrepiden Individuen, sie sind stets als *signum mali ominis* aufzufassen.

Im Anschluß an miliare Eruptionen der Schleimhaut können sich ausgedehnte oberflächliche tuberkulöse Ulzerationen an allen Teilen der Rachen- und Nasenschleimhaut entwickeln.

Das tuberkulöse Infiltrat nimmt verschieden große Abschnitte der Rachenschleimhaut ein, am häufigsten findet man es an den hinteren Gaumenbögen, die gleichmäßig oder höckerig verdickt von intakter Schleimhaut überzogen erscheinen; ihre Farbe schwankt von Wachsgelb bis zum lividen Rot. Fast regelmäßig sieht man bei genauer Betrachtung ev. unter Zuhilfenahme einer Lupe eine Einlagerung von Knötchen in die Schleimhaut. Die Infiltrate bleiben nicht lange unverändert. Sie zerfallen und gehen in Ulzerationen über, die häufig durch Granulationsbildung ein mehr tumorartiges Aussehen gewinnen können.

Die **Diagnose** der tuberkulösen Rachenerkrankungen ist in vielen Fällen aus dem pharyngoskopischen Bilde möglich. Besteht Zerfall, so kann man durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Abstrichpräparat die Diagnose sichern, wenn auch die Möglichkeit besteht, daß bei einem tuberkulösen Individuum Tuberkelbazillen mit dem Sputum verschleppt werden können. Sichergestellt wird die Diagnose durch die histologische Untersuchung entnommener Gewebstücke. Auch die Tuberkulinprobe kann mit Erfolg herangezogen werden. Eine Verwechslung der tuberkulösen Infiltrate und Ulzerationen kann hauptsächlich mit Syphilis und malignen Tumoren stattfinden. Auch eine einfache Pharyngitis mit Follikelschwellung bei bestehender Lungentuberkulose kann eine tuberkulöse Erkrankung des Pharynx vortäuschen. Die Erscheinungen der syphilitischen Ulzerationen werden wir an anderer Stelle (S. 96) erörtern.

## 2. Lupus des Rachens.

Der Lupus kommt im Rachen fast immer als sekundäre Erkrankung vor. Er hat entweder von der Nase auf den Nasenrachen und die Pars oralis

pharyngis direkt übergriffen, oder er kombiniert sich mit einer lupösen Erkrankung der Mundhöhle, des Zahnfleisches, der Lippen und der Wangen.

Im Beginn, der allerdings nur selten beobachtet wird, sieht man einige Knötchen, in ihrer Umgebung schießen frische auf, die langsam zu einem zirkumskripten Infiltrat zusammenfließen. Die lupösen Infiltrate bleiben längere Zeit hindurch unverändert, später stellen sich oberflächliche Substanzverluste ein, die zu unregelmäßigen Geschwüren führen. Die Uvula kann

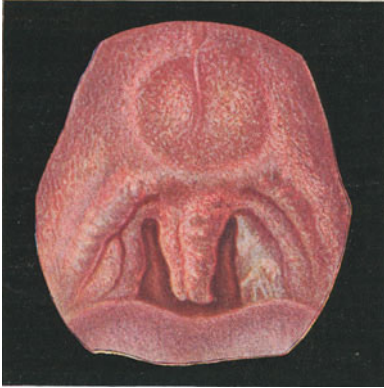


Abb. 31.  
Lupus des Pharynx.

durch das Infiltrat zu einem dicken, höckerigen Tumor umgewandelt sein. Auch die Gaumenbögen, die Tonsillen und die hintere Pharynxwand bis hinein in den Nasenrachen nehmen an den Veränderungen teil. Die Tendenz zur Ausbreitung sowohl wie zur Geschwürsbildung ist in den meisten Fällen eine geringe. In anderen kommt es zu ausgedehnteren Zerstörungen, zum Verlust des Zäpfchens, größerer Abschnitte des Gaumensegels und der Gaumenbögen, zu Perforationen am Velum und am harten Gaumen.

Häufig verläuft der Lupus des Rachens längere Zeit hindurch gänzlich symptomlos. Schmerzen treten fast niemals auf.

Die **Prognose** des Rachenlupus ist im allgemeinen nicht ungünstig. Durch eine aktive **Therapie** mit Lichtbehandlung,

Röntgenstrahlen oder durch chirurgische Maßnahmen, die man unter Umständen mit einer spezifischen Kur kombinieren kann, gelingt es häufig, eine Vernarbung der Infiltrate und der Ulzerationen herbeizuführen, allerdings sieht man häufig lokale Rezidive an der Narbe oder ein regionäres Aufflackern des Prozesses.

### 3. Syphilis des Rachens.

Primäraffekte der Rachenschleimhaut kommen sehr viel häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird. Sie stellen sich als flache Ulzerationen mit etwas erhabenem hartem Rande dar, zeigen meistens schmierigen Belag und eine gerötete Umgebung. Fungöse Granulationen sollen nach Sendziak und Gerber häufig bei den Primäraffekten beobachtet werden und Veranlassung zur Verwechslung mit malignen Neubildungen sein. Die Lokalisation der Primäraffekte ist an den Lippen und den Tonsillen am häufigsten, seltener an den Wangen, im weichen Gaumen und der Zungentonsille.

Sehr viel häufiger als den Primäraffekt beobachtet man sekundäre Erkrankungen der Mundhöhle und des Rachens unter der Form des Erythems oder der Condylomata lata. Das Erythem kann als zirkumskriptes, runder, roter Fleck oder als ausgedehnte, scharf begrenzte Rötung an den Tonsillen und dem Gaumensegel auftreten, es verschwindet häufig, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen. Gleichzeitige Schwellung der regionären Lymphdrüsen ist die Regel. Die scharfe Grenze gegen die veränderte Schleimhaut unterscheidet das Erythem von der einfachen katarhalischen Entzündung. Die Condylomata lata oder Plaques muqueuses erscheinen in der Form rundlicher, grauer, etwas durchscheinender, flacher Erhabenheiten auf der Schleimhaut der Wangen und der Zunge, auf den Tonsillen, den Gaumenbögen, dem Gaumensegel und dem Zungenrund. Sie sind

regelmäßig von einem gewöhnlich scharf konturierten Entzündungshof umgeben. Meist bleiben sie längere Zeit hindurch unverändert. Dann kommt es zur Abstoßung des oberflächlich verdickten Epithels, es bilden sich Exkoriationen, die aus drei konzentrischen Ringen bestehen, deren innerster von dem roten, des Epithels beraubten Ulkus gebildet ist, dann folgt ein grauer Ring, die Epithelverdickung, und endlich der rote reaktive Entzündungshof. In anderen Fällen kommt es zu ausgedehnteren Epithelnekrosen mit Bildung von schmutzig gelblichen Flecken. Die Heilung geht ohne Narbenbildung vor sich. In manchen Fällen erscheint der freie Rand der Gaumenbögen leicht grau gefärbt und zackig, eine Folge eines auf der hinteren Fläche vorhandenen Plaques. Die regionären Lymphdrüsen sind regelmäßig geschwollen, nicht schmerzhaft. Subjektiv klagen die Patienten über Schluckschmerzen, ohne daß Störungen des Allgemeinbefindens, namentlich Temperatursteigerungen vorhanden wären.

Die **Diagnose** ist aus dem klinischen Bilde leicht, auch ohne Nachweis der *Spirochaeta pallida* oder positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Eine **Lokalbehandlung** ist in den meisten Fällen überflüssig. Die allgemeine Hg-Kur führt zum Verschwinden der lokalen Erscheinungen. Nur bei stärkeren Schluckschmerzen oder bei starker Widerstandsfähigkeit der Hals-symptome ist eine lokale Behandlung indiziert. Am zweckmäßigsten ist eine Pinse-lung der Condylome mit starker (30 bis 50% iger) Chromsäurelösung. Auch ein Betupfen mit Chromsäure in Substanz ist in manchen Fällen von günstigem Einfluß.

Die Plaques der Mundhöhle können mitunter mit der Leukoplakie verwechselt werden.

Auch dieterteriären Erscheinungen kommen in der Rachenhöhle häufig vor. Sie treten entweder als scharf begrenzter Gummi-Tumor auf, oder sie stellen diffuse, flache, nicht scharf begrenzte Infiltrate dar. In der Pars oralis pharyngis lokalisieren sie sich mit Vorliebe an den Tonsillen und den Seitensträngen. Besonders am letztgenannten Ort findet man sie zunächst als diffuses Infiltrat, das meist nach kurzer Zeit zerfällt und zu einem tiefen, scharf umrandeten und speckig belegten Ulcus führt, das eine Tendenz zum Weiterschreiten besitzt. Am Gaumensegel beobachtet man gleichfalls häufig gummöse Infiltrate. Sitzen sie auf der oralen Fläche, so ist ihre Erkennung leicht; schwieriger wird die Diagnose bei einer Lokalisation auf der nasalen Fläche. Bei der Pharyngoskopie erscheint in diesem Falle die Schleimhaut des Velum palatinum von rosaroter Farbe, etwas geschwollen und sukkulent. Dem unerfahrenen Beobachter kann der ganze Prozeß als eine einfache katarrhalische Entzündung imponieren, dem geübten Auge aber fällt die eigenartige Färbung der Schleimhaut sofort auf. Man sollte es nie unterlassen, bei einer stärkeren Rötung des Velum palatinum die nasale Fläche einer genauen Inspektion zu unterziehen. Man sieht dann häufig das Gummi, das bereits im Zentrum zerfallen ist, und kann beizeiten, ehe ausgedehntere Zerstörungen zustande gekommen sind, durch geeignete therapeutische Maßnahmen eine vollständige Heilung erzielen. Im Nasenrachen findet

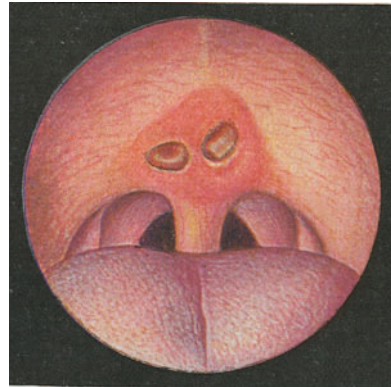


Abb. 32.  
Zerfallenes Gummi mit Perforation des Velum.

man außerdem an der hinteren Rachenwand und dem Rachendach häufig diffuse gummöse Infiltrate, die auch eine ausgesprochene Tendenz zum Zerfall besitzen und zu ausgedehnten Ulzerationen führen können.

Die subjektiven Beschwerden sind bei allen genannten Lokalisationen von wechselnder Stärke. Mitunter klagen die Patienten schon frühzeitig über stärkere Schluckbeschwerden, die sie veranlassen, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, in anderen Fällen sind die subjektiven Beschwerden gering, so daß der Patient erst spät den Arzt aufsucht.

Die **Prognose** ist bei zeitiger Einleitung einer spezifischen Behandlung fast immer günstig. Namentlich bei Jodkalimedikation oder bei der Anwendung von Salvarsan werden die Tumoren, ehe es zu irreparablen Zerstörungen kommt, resorbiert. Läßt man diesen Zeitpunkt ungenützt vorübergehen, so schreitet der Zerfall rasch fort, und es kommt zu ausgedehnten Zerstörungen der Schleimhaut, zu Verlusten der Uvula, zu Defektbildungen am Velum palatinum und zu Perforationen, die die Funktion dauernd stören. Aber auch diese Substanzverluste können unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie zur Ausheilung kommen, allerdings unter Bildung ausgedehnter, eingezogener, strahliger Narben, die die ganze Konfiguration der Rachenhöhle verändern. Verziehungen und Verwachsungen der verschiedensten Art werden beobachtet. Diaphragmabildungen im Nasenrachen, in der Nähe des Velum und oberhalb des Kehlkopfeinganges kommen nicht selten vor. Mitunter bilden sich flächenhafte narbige Synechien zwischen dem Velum und der hinteren Pharynxwand und dadurch ein vollständiger Abschluß des Mundrachens gegen den Nasenrachen und die Nase. Gefördert wird diese Verwachsung durch myositischer Veränderungen, die fast regelmäßig gleichzeitig mit dem Ulzerationsprozeß in der Pharynxmuskulatur entstehen. In manchen Fällen bleibt durch den Verlust der Uvula eine noch gerade für eine Sonde durchgängige Verbindung zwischen Mund- und Nasenrachen bestehen. Die Spätformen der Syphilis werden auch an der Zunge und an der Zungentonsille beobachtet. Auch hier kommen ausgedehnte Zerstörungen, ja ein Verlust eines großen Teiles der Zunge vor. Die Symptome hängen von der Ausdehnung der Zerstörung und ihrer Lokalisation ab. Eine kleine Perforation des Gaumensegels dicht hinter dem Ansatz am harten Gaumen führt zu Störungen des Schluckaktes und der Sprache, während der Verlust der ganzen Uvula mitunter vollständig symptomtenlos verläuft. Die Geschwüre im Nasenrachen können, wie bereits erwähnt, lange Zeit latent bleiben, während Ulzerationen in der Pars oralis pharyngis fast regelmäßig zu Schluckschmerzen führen. Auch ausgedehntere Narbenbildungen und flächenhafte Verwachsungen des Velum mit der hinteren Rachenwand bedingen Störungen der Sprache, die den Charakter der Rhinolalia clausa bekommt. Durch die Unmöglichkeit, Luft durch die Nase zu blasen, kommt es zu größeren Sekretansammlungen in der Nase und im Nasenrachen.

Die charakteristische Form der Ulzeration läßt kaum einen Zweifel an der **Diagnose** zu. Als besonders charakteristisch für die retronasalen Ulzerationen ist ihre Ausdehnung in sagittaler Richtung beschrieben worden. Eine Verwechslung kann eigentlich nur mit einem zerfallenen malignen Tumor vorkommen. Die scharfen Ränder der Ulzeration, die scharfe Begrenzung und der fest anhaftende speckige Belag schließen aber auch hier jede Unsicherheit aus. Im Notfalle kann man durch eine Probeexzision und histologische Untersuchung zu einer sicheren Diagnose gelangen. Auch die Wassermannsche Reaktion ist differentialdiagnostisch zu verwerten.

Die **Therapie** ist im Stadium der Infiltration und Ulzeration eine allgemeine. Große Dosen Jodkali, Anwendung von Hg und intravenöse Injektionen

von Salvarsan führen meist schnell zur Heilung. Die Folgezustände wie Stenosen infolge von Verwachsungen machen chirurgische Eingriffe notwendig, die erst nach Ablauf des akuten Stadiums ausgeführt werden dürfen.

#### 4. Die übrigen chronischen Infektionskrankheiten.

**Sklerom.** Das Sklerom der Schleimhaut findet sich im Nasenrachen und in der Pars oralis pharyngis. Die Knoten und Infiltrate sind meist an den Choanen, den hinteren Enden des Septum und den seitlichen Wänden des Cavum nachweisbar. Beim Eintritt der Schrumpfungprozesse wird das Gaumensegel nach oben gezogen und so der Einblick in den Nasenrachen häufig erschwert oder unmöglich gemacht. Der Nasenrachen wird entweder konzentrisch oder von einer Seite her verengt und die Tubenmündung in der Regel verzogen. Im Velum palatinum finden sich Knoten und Infiltrate meist am Rande, zu beiden Seiten der Uvula oder am Ansatz des hinteren Gaumenbogens an der Schlundwand. Die hintere Pharynxwand ist seltener beteiligt. Durch das peripherische Wachstum und die zentrale Schrumpfung bilden sich Falten im Schlunde und Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Pharynxwand. Ist die Mandelgegend und die Schleimhaut der Gaumenbögen beteiligt, so wird die Zunge in die Höhe gezogen und unbeweglich. Bei narbiger Veränderung der Schleimhaut des Isthmus wird die Öffnung des Mundes erschwert. Als Endresultat bleibt eine strahlige, derbe, an Syphilis erinnernde Narbe übrig. Die Uvula geht schon frühzeitig in die Narbenmasse über. Hörstörungen, Veränderung des Atemtypus sind fast regelmäßig vorhanden, während Schmerzen nur bei Ulzerationsprozessen beobachtet werden. Die Diagnose ist leicht, wenn man an die Möglichkeit eines Skleroms denkt, vor allen Dingen dann, wenn es sich um Patienten handelt, die aus Skleromgegenden stammen.

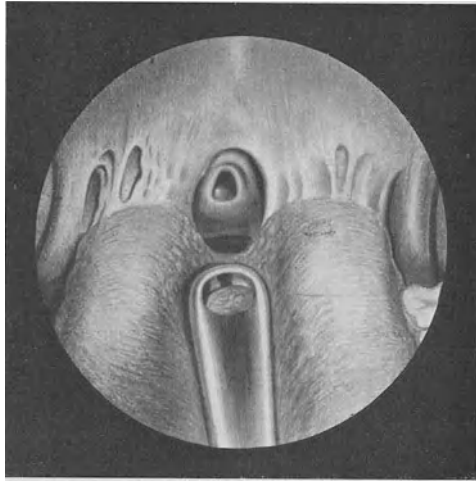


Abb. 33.

Sklerom des Rachens mit starker Schrumpfung und Verwachsung; der Zungengrund ist an die Gaumenbögen herangezogen.

**Lepra der oberen Luftwege.** Auf der Schleimhaut des Gaumens, des Zahnfleisches und des Rachens treten fast regelmäßig kleine, gehäufte Knötchen auf, die stellenweise zu sehr harten, größeren Knoten von weißer Farbe konfluieren. Seltener wird eine bräunlich-graue Färbung der Rachenknoten beobachtet. Die anästhetische Form der Lepra im Rachen ist selten. Die Diagnose bietet, da fast regelmäßig charakteristische Veränderungen an der äußeren Haut vorhanden sind, keine Schwierigkeiten.

**Malleus.** Die chronische Form des Rotz mit Schwellung, Rötung und geringer Sekretion tritt häufiger auf, während die akute Form verhältnismäßig selten beobachtet wird. Im Pharynx sieht man ausgedehnte Infiltrate, die im weiteren Verlauf zu Ulzerationen und endlich zur Narbenbildung führen.

Diagnostisch sind häufig Schwierigkeiten vorhanden, da eine Verwechslung mit Tuberkulose und Syphilis leicht ist. Die Anamnese, die bakteriologische Untersuchung und die Überimpfung im Meerschweinchen lassen die wahre Natur der Krankheit feststellen.

**Maul- und Klauenseuche.** Die Maul- und Klauenseuche wird entweder direkt von Tieren auf den Menschen übertragen, namentlich bei Personen, die beruflich mit der Pflege erkrankter Tiere beschäftigt sind, oder sie kommt durch tierische Produkte wie Milch oder Milchprodukte, die von kranken Tieren stammen, zustande. Nach einer Inkubation von 3—4 Tagen stellen sich bei hoher Temperatur Darmstörungen und eine starke Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut ein. Gleichzeitig erscheinen zahlreiche Bläschen, die von milchig getrüübter Flüssigkeit erfüllt, größer sind als Herpeseruptionen. Die Bläschen platzen und lassen oberflächliche, von fibrinösem Belag bedeckte und von einem intensiv geröteten Hof umgebene Ulzerationen entstehen. Auf der äußeren Haut tritt gleichzeitig ein masern-ähnlicher Ausschlag oder Bläschen auf.



**Milzbrand.** Eine Erkrankung des Rachens bei Milzbrand ist selten, sie verläuft entweder unter dem Bilde einer gangränösen Angina oder eines Karbunkels an den Tonsillen.

**Aktinomykose.** Von den Zähnen ausgehend verbreitet sich die Strahlenpilzkrankheit nach dem Rachen, der Zunge, den Wangen und den Tonsillen. Es bilden sich Pusteln, aus denen sich gelbe Pilzkörner in charakteristischer Form entleeren. Die regionären Lymphdrüsen sind regelmäßig gleichzeitig erkrankt.

## 5. Die akuten Infektionskrankheiten.

**Diphtherie.** Die Erkrankungen des Rachens bei Diphtherie sind in Bd. 1 ausführlich besprochen, so daß wir sie an dieser Stelle übergehen können.

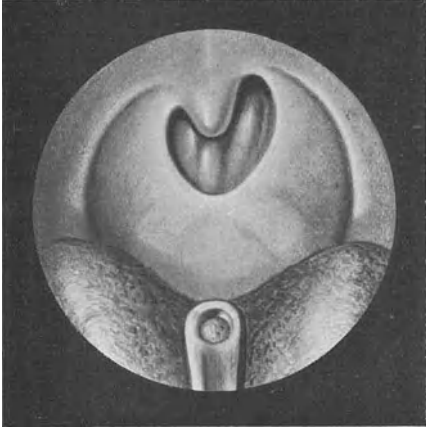


Abb. 34.

Ausgedehnte Verwachsung im Mundrachen nach Diphtherie.

**Scharlach.** Beim Scharlachfieber kommen Erkrankungen des Rachens fast regelmäßig zur Beobachtung. Sie treten entweder als oberflächliche, leichte oder als tiefer greifende, schwerere Angina in die Erscheinung. Auch Retropharyngealabszesse gehören beim Scharlach zu den häufig beobachteten Komplikationen. Wir verweisen auch hier auf das entsprechende Kapitel in Bd. 1.

**Meningitis cerebrospinalis epidemica.** Bei der Genickstarre erkranken die oberen Luftwege selten sekundär, sie stellen aber häufig die Eingangspforte für den Meningokokkus dar; besonders von der Rachentonsille aus erfolgt häufig die Infektion. Man sieht in frischen Fällen eine diffuse, oder mehr fleckförmige Rötung mitunter mit

Blutungen. Die Pars oralis pharyngis ist seltener beteiligt, aber auch hier sieht man besonders am Velum und den vorderen Gaumenbögen rote, ziemlich scharf begrenzte, leicht erhabene Flecke, die gewöhnlich schon nach wenigen Tagen ablassen und ohne Spuren zu hinterlassen verschwinden.

**Masern.** Bei den Masern tritt mitunter 24—36 Stunden vor dem Exanthem auf der äußeren Haut ein charakteristischer fleckenförmiger Ausschlag auf dem weichen und harten Gaumen ein. Auf der Wangenschleimhaut beobachtete Koplick winzige, bläulichweiße Stippchen gegenüber den unteren Backenzähnen.

**Pocken.** Auf der Schleimhaut des Rachens werden charakteristische, mit einer Delle versehene Bläschen beobachtet. Die Bläschen platzen, es bilden sich belegte Flecke, die mitunter zu größeren Flecken konfluieren und dann eine gewisse Ähnlichkeit mit diphtherischen Prozessen annehmen können. Bei der hämorrhagischen Form erscheint die ganze Schleimhaut des Mundes und des weichen Gaumens mit stechnadelkopf- bis erbsengroßen Ekchymosen übersät. Die Pusteln heilen auf der Schleimhaut unter Hinterlassung von Narben.

**Typhus.** Beim Typhus kommt es zunächst zu einer katarrhalischen Rötung der Schleimhaut und im weiteren Verlauf, wenn auch selten, zur Bildung von oberflächlichen, rundlichen Geschwüren, die besonders am Gaumen und den Gaumenbögen lokalisiert sind.

**Keuchhusten.** Die oberen Luftwege zeigen meist nur die Erscheinungen eines akuten Katarrhs.

**Influenza.** Im Rachen und Nasenrachen zeigen sich bei der Influenza fast immer akute katarrhalische Veränderungen. Die Schleimhaut ist diffus gerötet und geschwollen, besonders an den Gaumenbögen, der Uvula und im Nasenrachen. Der lymphatische Ring ist meist unter dem Bilde der Angina

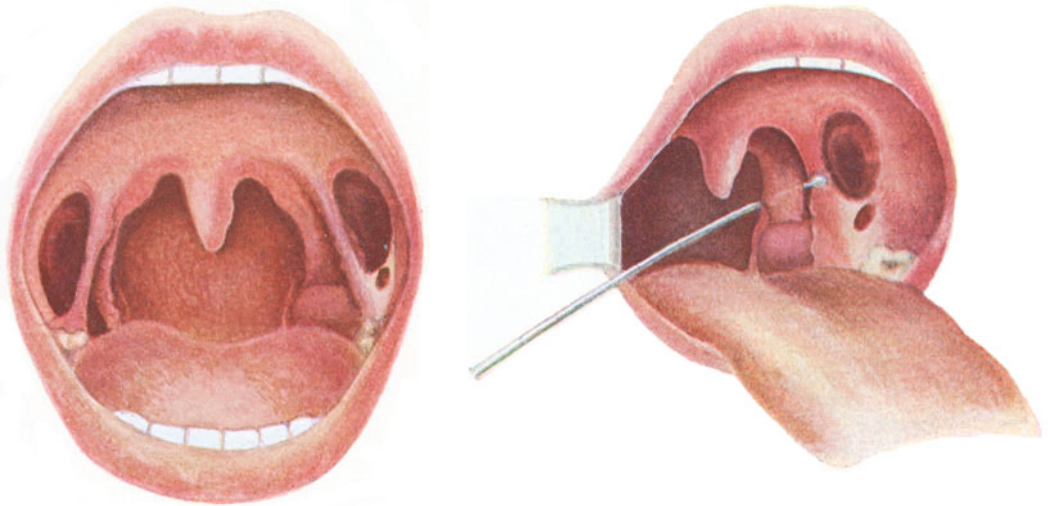


Abb. 35 u. 35a.

Vernarbte Zerstörungen im Rachen nach gangränöser Scharlachangina.

follicularis beteiligt. Bei stärkeren Entzündungen sieht man in der Rachenschleimhaut mitunter zirkumskripte fibrinöse Infiltrate.

**Erysipel.** Die Veränderungen beim Erysipel sind bereits bei den phlegmonösen Entzündungen ausführlich besprochen.

**Leukämie.** Die leukämischen Veränderungen des Rachens haben in dem entsprechenden Kapitel ausführliche Berücksichtigung gefunden, so daß auf diese Abschnitte verwiesen werden muß.

## VII. Geschwülste des Rachens.

### 1. Gutartige Geschwülste.

#### a) Gutartige Geschwülste des Mundrachens.

Die kleinen Tumoren des Mundrachens verursachen in den meisten Fällen keinerlei Erscheinungen. Sie werden oft als zufällige Nebenbefunde bei der pharyngoskopischen Untersuchung entdeckt. Die durch die größeren Geschwülste bedingten Störungen äußern sich in der Beeinträchtigung der Sprache, Erschwerung des Schluckaktes und Behinderung der Atmung. Die Störungen der Sprache beruhen auf einer Behinderung der Bewegungen des Gaumensegels. Dadurch erhält die Sprache einmal einen kloßigen Charakter und außerdem ein nasales Timbre. Durch Mitschwingen des Tumors kann endlich ein schetterndes Nebengeräusch bedingt sein. Die Störungen der Atmung sind selten, sie entstehen nur bei ungewöhnlicher Größe der Geschwulst oder bei einem Sitz, der eine Verlegung des Kehlkopfinganges verursacht. Es handelt sich infolge dessen besonders um in der Pars laryngea pharyngis inserierende Geschwülste. Langgestielte, bewegliche Polypen können durch Berührung der

Epiglottis oder durch Herabhängen in das Kehlkopffinnere Suffokationsanfälle oder krampfhaftige Hustenattacken auslösen.

Störungen des Schluckaktes veranlassen eigentlich nur die tief inserierenden gestielten Tumoren, die in den Anfang der Speiseröhre hineingeschluckt werden und ihr Lumen verlegen. Werden diese Geschwülste aus der Speiseröhre herausgewürgt, so können sie zu einem plötzlichen Verschuß des Kehlkopfeinganges und dadurch zum Erstickungstod führen.

Histologisch handelt es sich sehr häufig um lymphadenoide Geschwülste, die in ihrer Struktur vollständig der der Tonsillen entsprechen, sie finden sich namentlich seitlich neben den Gaumenmandeln als *Tonsilla succenturiata* und *Tonsilla pendula*.

Fibrome, Lipome, Osteome und Chondrome kommen auch im Rachen vor. Von den Gefäßgeschwülsten sind Angiome, Lymphangiome, Varicen und Aneurysmen beobachtet worden. Cavernöse Angiome finden sich nicht

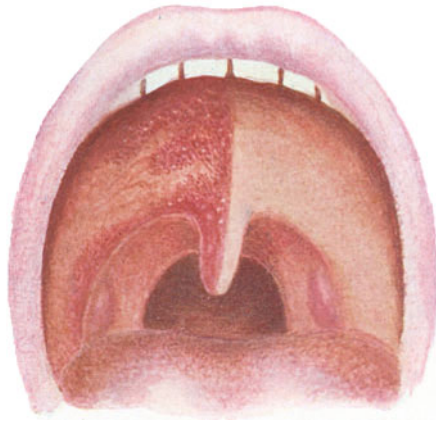


Abb. 36.

*Naevus vasculosus palati mollis et duri.*

häufig, sie sitzen an der Uvula, den Gaumenbögen und der hinteren oder seitlichen Rachenwand.

Zu den Gefäßgeschwülsten müssen wir ferner den *Naevus vasculosus* des Rachens rechnen, der fast immer einseitig meist gleichzeitig mit einer analogen Veränderung der äußeren Haut oder des Kehlkopfs unter der Form starker Gefäßentwicklung zur Beobachtung kommt. Bei den Aneurysmen sieht man fast regelmäßig Pulsationen an der seitlichen Pharynxwand, die sich deutlich von den mitgeteilten Pulsationen unterscheiden lassen. Bei den durch einen Aneurysmasack oder durch abnorm verlaufende Arterien bedingten Pulsationen des Rachens sieht man deutlich das pulsierende bis fingerdicke Gefäß an der seitlichen Pharynxwand verlaufen. Es handelt sich bei diesen Pulsationen entweder um eine Verlagerung der *Arteria pharyngea ascendens* oder der *Carotis*. In anderen Fällen schiebt sich ein Aneurysma der *Carotis* zwischen den Muskeln vor der Wirbelsäule und der Schleimhaut medianwärts; es hebt sich bei der pharyngoskopischen Untersuchung deutlich als pulsierender Sack von der Umgebung ab. Die abnormen Pulsationen des Pharynx sind praktisch von vorwiegend chirurgischer Bedeutung.

Cysten im weichen Gaumen sind selten, an den Mandeln findet man sie als Retentionscysten häufiger. Papillome, Endotheliome, behaarte Polypen, zahnhaltige und Dermoidcysten sieht man als angeborene Neubildungen. Endlich sind, namentlich in Kropfgegenden, retroviszerale Strumen nicht gerade selten, die fast immer mit einem Strumalappen in Verbindung stehen, selten als wirklich akzessorische Kröpfe aufzufassen sind.

### b) Gutartige Geschwülste des Nasenrachens.

Die gutartigen Geschwülste im Nasenrachen verlaufen häufig, wenigstens so lange sie klein sind, vollständig symptomlos. Werden sie größer, so stellen sich genau wie bei der Hyperplasie der Rachentonsille Störungen von seiten der Atmung und der Sprache ein, zu denen sich fast regelmäßig Komplikationen am Gehörorgan gesellen.

Am häufigsten sind Cysten am Rachendach, die als Retentionscysten durch Abschluß der Taschen der Rachenmandel entstehen. Außerdem findet man Schleimpolypen, Papillome, Fibrome und selten Enchondrome. Auf der Grenze zwischen den gutartigen und bösartigen Geschwülsten steht der typische Nasenrachenpolyp, der histologisch als derbes, an elastischen Elementen reiches Fibrom aufzufassen ist, in dem sich stellenweise reichliche Rundzelleninfiltrate und erweiterte Gefäße finden. Das Fibrom entspringt meistens vom Rachendach, besonders von der Cartilago basilaris, seltener vom Foramen lacerum und der Fossa pterygopalatina, noch seltener von der vorderen Fläche der beiden ersten Halswirbel. Der typische Nasenrachenpolyp besitzt eine außerordentliche Wachstumsenergie. Er dehnt sich nach allen Richtungen hin aus und sendet Fortsätze in die Nase und die benachbarten Nebenhöhlen. Er dringt fast nie in die Gewebe ein, zerstört sie aber durch Druck. Oberflächliche Ulzerationen mit nachfolgenden Verwachsungen werden häufiger beobachtet. Auch Blutungen durch Druckusur der Gefäßwandung sind häufig. Beim Eindringen des Tumors in die Orbita wird der Bulbus meist nach vorn und unten verdrängt, es kommt zur Atrophie des Sehnerven und zur vollständigen Erblindung. Von der Orbita aus wird häufig ein Fortsatz durch die Fissura orbitalis inferior oder superior in die Schädelhöhle hineingeschickt. Auch durch das Foramen lacerum kann ein Wachstum in das Schädellinnere hinein stattfinden. Es kommt zur Kompression der das Gehirn versorgenden Gefäße und dadurch zu Ernährungsstörungen.

Die Nasenrachenfibrome finden sich fast nur bei Männern in der Pubertätszeit, nach dem 25. Jahre sind sie selten. Eine spontane Rückbildung durch Resorption oder durch Ausstoßung ist nach dem 25. Lebensjahre wiederholt beobachtet worden.

Die Symptome bestehen in Behinderung der Nasenatmung mit ihren Folgeerscheinungen, im weiteren Verlauf, je nach der Ausbreitung des Tumors, in einer Verbreiterung der Nasenwurzel und des ganzen Gesichtsschädels. Blutungen stellen sich, wie bereits erwähnt, häufig ein. Die weiteren Symptome äußern sich am Auge, im Ohr und in zentralen Störungen je nach der Lokalisation und der Größe der Geschwulst. Die Diagnose ist durch die Inspektion fast immer sofort möglich. Die Behandlung ist eine chirurgische, entweder symptomatische oder radikale.

Als Choanalrandpolypen bezeichnet Bensch Tumoren, die gestielt vom Rande der Choanen entspringen, makroskopisch einem einfachen Polypen sehr ähnlich sind, histologisch aus einem dichten, welligen Bindegewebsnetz mit stellenweiser Rundzelleninfiltration gebildet sind, das wenig Gefäße aufweist. Ein markhaltiger Röhrenknochen, der in die Substanz des Tumors ein strahliges Balkennetz hineinsendet, wird von verschiedenen Autoren beschrieben.

Osteome und Chondrome des Nasenrachens sind selten. Teratome sind an der Tube auf der nasalen Fläche des Velum und auf der Apophysis basilaris beobachtet worden. Sie enthalten Talg- und Schweißdrüsen, glatte Muskelfasern, Fett, Knorpel, Gefäße und Nerven. Papillome und Adenome, d. h. gutartige Epithelgeschwülste des Nasenrachens, finden sich außerordentlich selten.

### c) Gutartige Neubildungen der Pars laryngea pharyngis.

Am Hypopharynx findet man fast immer gestielte Fibrome und Fibroide; Lipome und Fibrolipome, die sich durch fingerartige Fortsätze kennzeichnen, sind selten, ebenso Myome, lymphoide Geschwülste, Angiome und Lymphangiome.

## 2. Bösartige Geschwülste des Rachens.

### a) Bösartige Geschwülste des Mundrachens.

Die malignen Neubildungen des Rachens verlaufen häufig anfangs unbenutzt, bis plötzlich die Aufmerksamkeit der Patienten durch Drüsenschwellungen am Halse geweckt wird. Erst bei einer gewissen Größe der Tumoren stellen sich Sprach- und Schluckstörungen ein. Die Schlingstörungen werden teils mechanisch durch die Größe der Geschwulst verursacht, teils sind sie durch infolge von Ulzerationsbildungen entstehende Schmerzen bedingt. Die Schmerzen werden lokal empfunden oder als stechende, nach dem Ohr ausstrahlende Schmerzen wahrgenommen. Gleichzeitig mit dem Zerfall pflegt eine faulige Zersetzung des Tumors einzutreten, der zu einem weithin wahrnehmbaren allen Desodorierungsversuchen widerstehenden Fötör führt. Blutungen aus den Geschwülsten sind häufig. Mitunter äussern sie sich nur in einer blutigen Färbung der Sekrete, in andern Fällen bei Arrosionen größerer Gefäße kommt es zu unstillbaren Blutungen, die den Tod herbeiführen können.

Die malignen Tumoren entspringen mit Vorliebe vom lymphatischen Rachenring. Wir finden sie an den Gaumenmandeln, an der Rachentonsille und an der Zungenmandel in der Form von Sarkomen und Karzinomen. Das Karzinom entsteht in der Mehrzahl der Fälle als anfangs scharf abgegrenzter später diffus in die Umgebung übergreifender Tumor der Tonsillargegend. Meist sind es Rundzellensarkome, seltener Spindelzellentumoren, in denen manchmal quergestreifte Muskelfasern nachweisbar sind. Die Unterscheidung der Rundzellensarkome von den Lymphosarkomen ist kaum möglich. Finden wir multiple Tumoren, so ist dadurch die Diagnose des Lymphosarkoms ziemlich sichergestellt. Angiosarkome, Melanosarkome und Fibrosarkome sind, wenn auch selten, im Rachen festgestellt.

Therapeutisch hat nur bei den Lymphosarkomen eine energisch durchgeführte Arsenbehandlung Aussicht auf Erfolg. Bei den übrigen Formen des Sarkoms ist die chirurgische Behandlung am Platze, die aber wegen der Häufigkeit der Rezidive auch nur unsichere Resultate ergibt. Röntgen- und Radiumbestrahlungen scheinen bei den Rachensarkomen günstige Erfolge zu versprechen.

Während bei den Sarkomen der Tumor im Rachen im Vordergrund des Bildes steht, ist bei dem Karzinom die Drüsenschwellung das zuerst bemerkbare Symptom. Schon frühzeitig tritt bei den Karzinomen Geschwürbildung auf. Es kommt dadurch häufig zu sekundären Infektionen, die, besonders wenn es sich um Tumoren der Tonsillen handelt, vollständig das Bild der Peritonsillitis abscedens entstehen lassen können. Der Sitz des Karzinoms ist die Tonsille, seltener der Seitenstrang. Am Velum palatinum und der Uvula kommen gleichfalls primäre Karzinome vor. Besonders häufig treten die Karzinome am

Hypopharynx in die Erscheinung. Sie entwickeln sich mit Vorliebe an der vorderen Pharynxwand, d. h. an der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte. Durch ihren Sitz bleiben sie lange unbemerkt. Sie wachsen dann zuerst langsam, später plötzlich schneller nach unten, nach dem Ösophagus und nach oben nach dem Kehlkopfeingang hin. Häufig werden sie erst erkannt, wenn sie bereits den ganzen Kehlkopfeingang ergriffen haben. Nicht selten ist die erste sichtbare Erscheinung des tiefsitzenden Pharynxkarzinoms eine doppelseitige Stimm lippenlähmung, die durch Zerstörung der beiden Musculi postici zustande kommt. Auch echte Rekurrenslähmungen durch Druck auf den Nerven können schon frühzeitig das tiefsitzende Pharynxkarzinom begleiten.

Die Diagnose des tiefsitzenden Pharynxkarzinoms wird am besten durch die Hyperpharyngoskopie nach Eicken gestellt, bei der man durch eine in den Kehlkopf eingeführte Sonde den Larynx von der Wirbelsäule abdrängt und mit dem Kehlkopfspiegel die Pars laryngea pharyngis besichtigt.

Prognostisch sind die tiefsitzenden Pharynxkarzinome sehr ungünstig. Auch bei radikaler operativer Beseitigung bleiben Rezidive selten aus. Über die Wirkung der Strahlenbehandlung fehlen bisher noch genügende Erfahrungen.

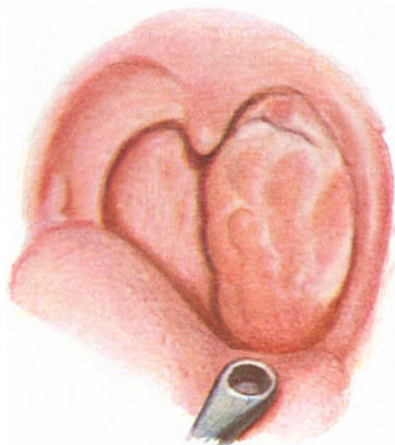


Abb. 37.  
Sarkom der linken Tonsille.

### b) Bösartige Geschwülste des Nasenrachens.

Sarkome des Nasenrachens finden sich entweder sekundär von der Nase ausgehend, seltener primär vom Rachendach aus entstehend. Sie wachsen vom Nasenrachen nach der Nase und ihren Nebenhöhlen und nach unten nach dem Mundrachen, schließlich wuchern sie gewöhnlich in das Schädelinnere hinein und führen durch endokranielle Komplikationen zum Tode.

Histologisch handelt es sich um Rundzellen- und Spindelzellensarkome. Die Lymphosarkome des Nasenrachens entspringen meist von der Rachenmandel, sie bilden Metastasen, hauptsächlich auf dem Lymphwege. Makroskopisch ist die Unterscheidung des Lymphosarkoms von der Hyperplasie der Rachentonsille häufig sehr schwierig. Die Karzinome des Nasenrachens sind selten. Meistens handelt es sich um Zylinderzellenkrebs, selten um Epitheliome. Blutungen treten ebenso wie bei den Sarkomen des Nasenrachens, wenn auch seltener, auf.

Das Krankheitsbild der von der Fibrocartilago basilaris entspringenden retronasalen Sarkome entspricht so vollständig dem bei den Nasenrachenspolypen geschilderten Krankheitsbild, daß wir auf das entsprechende Kapitel verweisen wollen (s. S. 103).

## VIII. Blutungen aus dem Rachen.

Bei den Blutungen aus dem Mundrachen handelt es sich fast stets um postoperative Blutungen, namentlich nach der Operation der Gaumenmandel.

Verhältnismäßig selten führen Varizen oder gefäßreiche Fibrome zu größeren Blutverlusten, während häufiger eine geringe blutige Färbung der Sekrete bei diesen Geschwülsten beobachtet wird. Eigentlich nur nach Verletzungen bei der Nahrungsaufnahme entstehen Läsionen der erweiterten Gefäße am Zungenrund, aus denen stärkere Blutungen auftreten. Die anscheinenden Pharynxblutungen haben sehr häufig ihren Sitz in den Zähnen oder im Zahnfleisch. Bei der Hämophilie und den verwandten Krankheiten kommen Blutungen aus der Pharynxschleimhaut vor, ebenso bei der Leukämie. Spontane Blutungen sind wiederholt bei der Peritonsillitis abscedens beschrieben worden. In einer Reihe von Fällen ist Arrosion eines großen Gefäßes durch den Eiter bei Peritonsillitis abscedens sichergestellt.

Auch die Blutungen aus dem Nasenrachen sind meist postoperativ; besonders nach der Entfernung der Rachenmandel, falls Gewebsreste hängen geblieben sind, beobachtet man länger dauernde Nachblutungen. Das Blut fließt entweder durch die Nase nach außen, oder es wird verschluckt und dann häufig durch einen Brechakt wieder entleert. Blutungen aus dem Nasenrachen treten weiter als Begleiterscheinungen von Tumoren, namentlich von Nasenrachenpolypen und den bösartigen Neubildungen, in die Erscheinung.

## IX. Angeborene Mißbildungen des Nasenrachens.

Die angeborene Mißbildung des Mundrachens hängt mit den Kiemengängen zusammen. Aus der ersten Kiemenfurche zwischen dem ersten Kiemebogen,

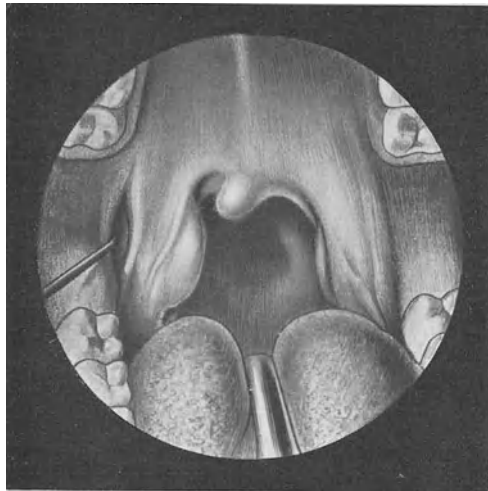


Abb. 38.

Fistel im Rachen mit durch Haken gespreizten Rändern.

dem Unterkiefer und dem zweiten Kiemebogen entwickeln sich die Tuba Eustachii und das Ohr, ferner Fisteln (Abb. 38 u. 39), die von der Tonsille hinauf bis zur Tuba führen. Derartige Fisteln können ein- oder doppelseitig vorhanden sein. Von der ersten Kiemenfurche herzuleiten sind ferner die kleinen Divertikel in der Gegend der Tube sowie Spaltbildungen im Recessus pharyngeus, in die ein Tubendivertikel mündet (Brösicke). Von der zweiten Kiemenfurche

sind die Tonsillarbucht, der Recessus pharyngeus und die Rosenmüllerschen Gruben herzuleiten. Auf die zweite Kiemenfurche zu beziehen sind die seitlichen Divertikel des Nasenrachens sowie Taschenbildungen in der Mandelbucht selbst.

Von sonstigen angeborenen Veränderungen des Rachens sind die Spalten des harten und weichen Gaumens zu erwähnen, die aber gleichfalls ein vorwiegend chirurgisches Interesse haben.

Die Tonsillen fehlen mitunter ganz. In anderen Fällen kommen angeborene große Hyperplasien zur Beobachtung. Nebentonsillen (*Tonsilla succenturiata*) und gestielte Tonsillen (*Tonsilla pendula*) können gleichfalls angeboren sein.



Abb. 39.  
Angeborene Fistel im Rachen.

## C. Die Erkrankungen des Kehlkopfes.

### Vorbemerkung: Die Untersuchung des Kehlkopfes.

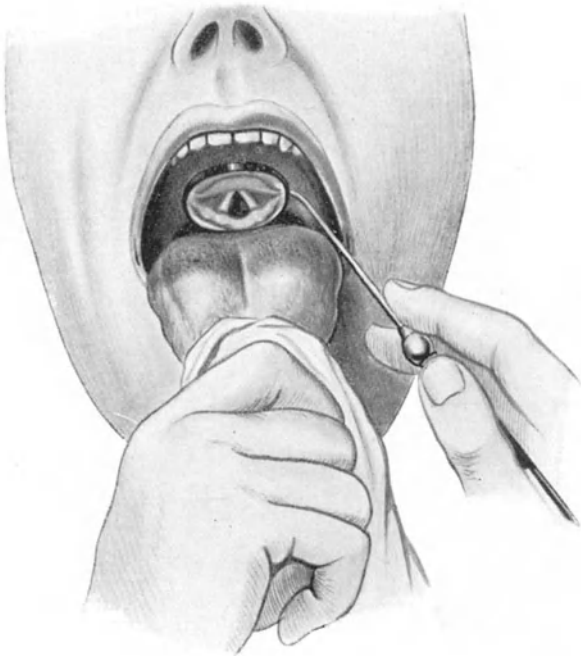


Abb. 40.

Mund weit geöffnet; Zunge herausgestreckt, vom Patienten mit Taschentuch zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand festgehalten; der gewärmte Kehlkopfspiegel, vom linken Mundwinkel aus eingeführt, steht in einem Winkel von etwa  $45^\circ$  zur Horizontalen mit nach unten gerichteter Glasfläche so, daß Uvula und Velum durch den Spiegel nach oben gedrängt werden.

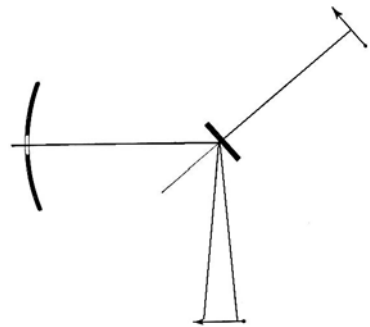


Abb. 41.

Schema des Ganges der Lichtstrahlen. Die vom Reflektor ausgehenden Strahlen werden vom Kehlkopfspiegel nach unten geworfen; ein Teil der Strahlen wird reflektiert, fällt auf den Spiegel und läßt das Kehlkopfbild entstehen, das oben so weit hinter dem Spiegel steht, wie der Kehlkopf unter ihm liegt; dadurch erscheinen die im Kehlkopf vorne liegenden Teile (Epiglottis, vordere Kommissur der Stimmlippen) im Kehlkopfspiegelbild oben, die hinten liegenden Teile (Aryknorpel, hintere Wand) unten. Umkehrung von rechts und links findet nicht statt.



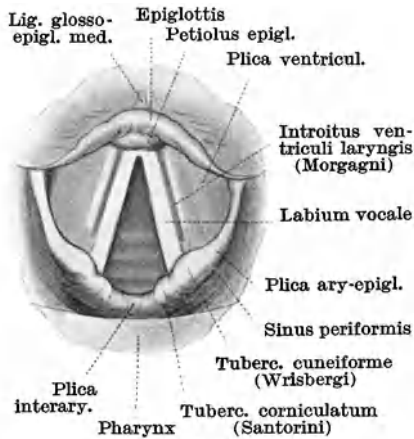


Abb. 42.

Laryngoskopisches Bild.

Abb. 43 u. 44.  
 Schema der Einstellung der einzelnen Teile des Kehlkopfes: Abb. 43 durch Änderung der Spiegelstellung: beim Heben des Spiegelgriffes und steilerer Stellung des Spiegels erscheinen die vorderen Abschnitte durch Senken des Griffes und horizontalere Stellung die hinteren Abschnitte

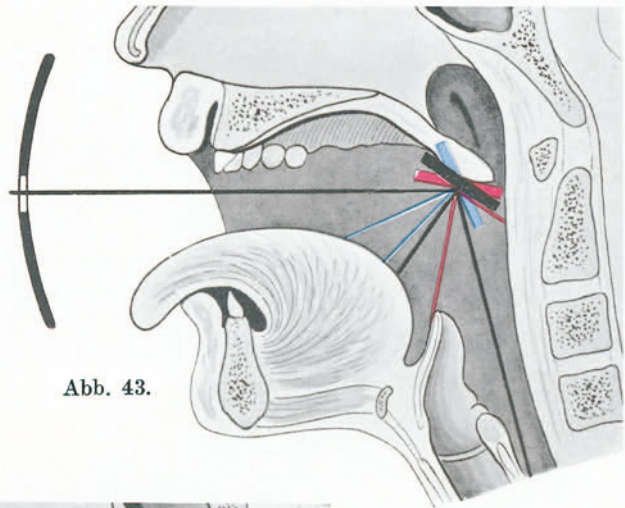


Abb. 43.

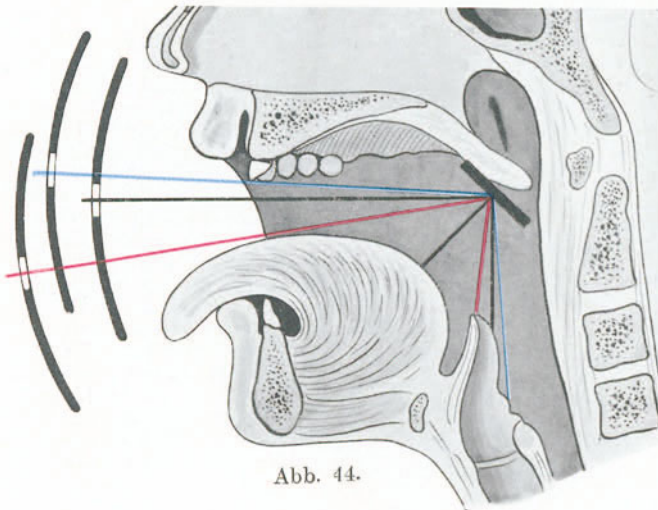


Abb. 44.

im Bilde; Abb. 44 durch Änderung der Richtung der Lichtstrahlen: läßt man die Lichtstrahlen mehr von oben auf den Kehlkopfspiegel fallen, so erscheinen die hinteren Abschnitte, läßt man sie mehr von unten auf den Spiegel fallen, so erscheinen die vorderen Abschnitte im Spiegelbilde.



Abb. 45.



Abb. 46.

Direkte Untersuchung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien am sitzenden Patienten (aus Brünings, Die direkten Untersuchungsmethoden). Abb. 45: Einstellung der Epiglottis. Abb. 46: Das Rohr wird in den Kehlkopfeingang hineingeführt.



Abb. 47.

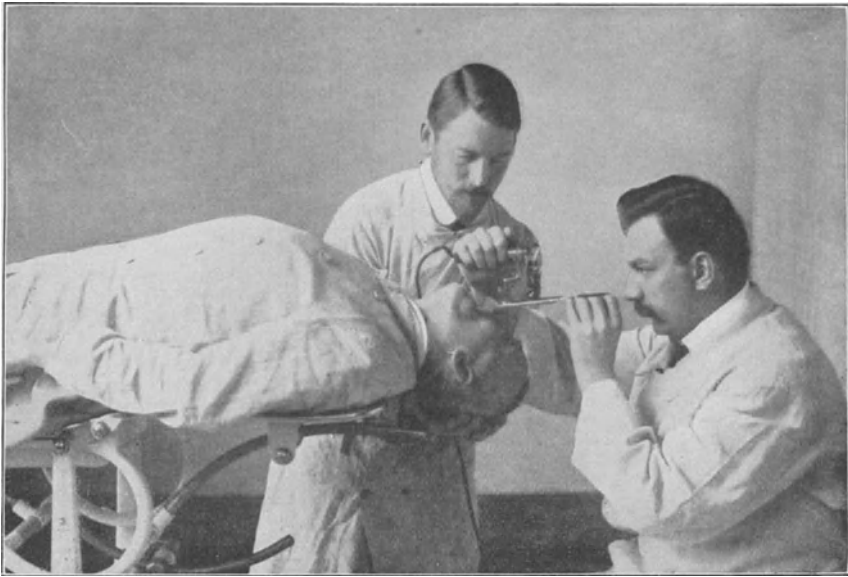


Abb. 48.

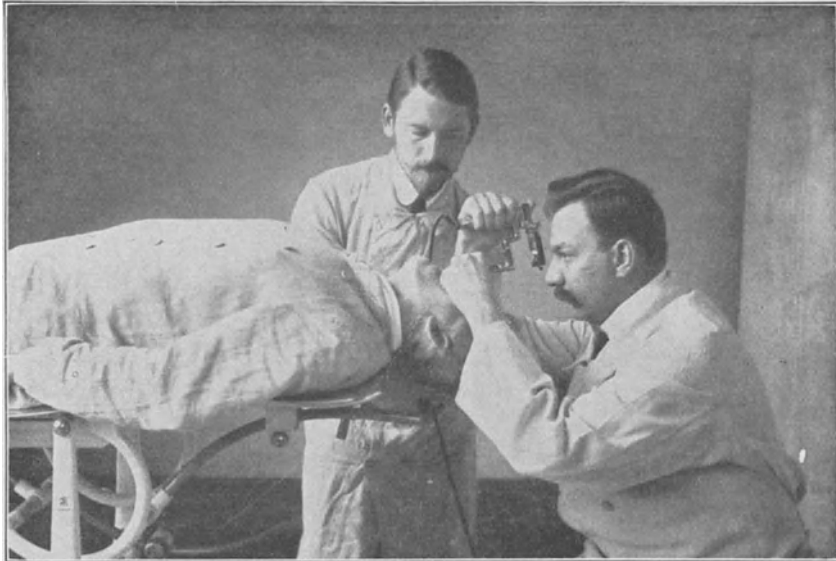


Abb. 49.

Abb. 47, 48 u. 49. Die direkte Untersuchung des Larynx, der Trachea und der Bronchien am liegenden Patienten. Abb. 47; Einführung des Außenrohres, Abb. 48: das Innenrohr wird in das Außenrohr hineingebracht, Abb. 49: Untersuchung in der Tiefe. (Nach Brünings, Die direkten Untersuchungsmethoden.)

## I. Der Kehlkopfkatarrh.

### 1. Der akute Kehlkopfkatarrh.

Der akute Katarrh des Kehlkopfes kann primär oder sekundär bei akuten Entzündungen der Nase und des Rachens auftreten, oder sich beim aufsteigenden Katarrh von der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien entwickeln. Die Stadien des akuten Katarrhs entsprechen vollständig denen der Rhinitis und Pharyngitis. Auch die Ursachen sind identisch mit denen des akuten Nasen- und Rachenkatarrhs. Als Ätiologie der Laryngitis kommt die Überanstrengung der Stimme durch lautes Schreien, besonders in Rauch und Staub, und der Mißbrauch von Alkohol und Tabak noch hinzu. So ist es erklärlich, daß auch der akute Katarrh des Kehlkopfes häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht beobachtet wird.

**Symptome, Verlauf.** Im Beginn der Laryngitis acuta tritt meist ein Fremdkörpergefühl auf, das den Patienten zum Räuspern veranlaßt, ohne daß größere Sekretmengen vorhanden zu sein pflegen. Mitunter steigert sich das Fremdkörpergefühl zu stechendem oder brennendem Schmerz. Gleichzeitig pflegt Heiserkeit vorhanden zu sein, die von leichtem Belegtsein der Stimme bis zu vollständiger Aphonie schwanken kann.

Die Schleimhaut ist regelmäßig mehr oder weniger intensiv gerötet. Bald zeigt sie in toto eine dunkelrote Farbe, bald erkennt man eine mehr fleckige Rötung, dabei ist sie geschwollen. Beide Seiten sind meist gleichmäßig an der Entzündung beteiligt, eine einseitige Affektion läßt den Verdacht einer konstitutionellen Erkrankung, Syphilis oder Tuberkulose, entstehen, wenn auch beim akuten Katarrh Fälle von vorwiegend einseitiger Erkrankung beobachtet werden. Der entzündliche Prozeß greift fast immer auf das submuköse Gewebe und die Muskulatur über, der Posticus bleibt regelmäßig frei, die Adduktoren aber werden insuffizient, die Glottis klappt daher mit elliptischem oder dreieckigen Spalt, oder in Sanduhrform.

Beiden akuten Infektionskrankheiten, besonders bei der Influenza, treten schwerere Formen der akuten Laryngitis auf. Man sieht die Schleimhaut der Stimmlippen diffus gerötet, an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels oder in der Mitte hebt sich ein halbmondförmiger, meist scharf abgegrenzter, die Umgebung etwas überragender, weißer Fleck ab, der nach B. Fränkel als Folge eines fibrinösen Exsudates in der Substanz der Stimmlippen anzusehen sein dürfte. Im weiteren Verlauf sieht man zunächst vom Rande her eine Vaskularisation des weißen Fleckes, der sich von der Peripherie her immer mehr rötet und schließlich die gleiche Farbe besitzt wie die umgebende Schleimhaut. Erst nachher stellt sich allmählich der Normalzustand des Kehlkopfes wieder her, so daß bei einem Verlauf von 3—6 Wochen vollständige Heilung zustande kommt.

Eine zweite Form der Laryngitis acuta wird gleichfalls häufig bei den akuten Infektionskrankheiten, besonders der Influenza, beobachtet, die Laryngitis sicca.

Laryngoskopisch erscheint bei der Laryngitis sicca die Kehlkopfschleimhaut gerötet und geschwollen, auffallend trocken. Auf den Stimmlippen, aber auch auf den Taschenfalten und der hinteren Kehlkopfwand sieht man zähes, grünliches Sekret, das sich beim Öffnen der Glottis in Fadenform von einer Stimmlippe zur anderen spannt. Das zähe Sekret besitzt Neigung zur Borkenbildung, so daß man zeitweise die Stimmlippen und die hintere Wand von grünlichen, fest anhaftenden Borken bedeckt sieht, die nur mit großer Anstrengung unter krampfhaften Hustenstößen von der Unterlage ent-

fernt werden. Bei dem gewaltsamen Losreißen kommt es zu oberflächlichen Epithelverlusten und zum Austritt von geringen Mengen Blut, das dem Sekret eine mehr bräunliche oder rotbraune Farbe verleiht (Laryngitis haemorrhagica sicca).

Bei der trockenen Laryngitis gehören Atemstörungen zu den häufigen Erscheinungen. Wenn die Borken einen größeren Umfang angenommen haben, wird die Glottis verengt, es tritt lauter inspiratorischer Stridor auf, die Patienten werden unruhig, beginnen in Anfällen zu husten, die an Keuchhusten erinnern, erst wenn die Borken entfernt sind, kann die Atmung wieder in normaler Weise vor sich gehen. Auch die Stimmstörungen pflegen bei der Laryngitis sicca sehr intensiv zu sein. Vollständige Aphonie gehört bei dieser Form des akuten Kehlkopfkatarrhs zu den häufigen Vorkommnissen.

Bei den schweren Formen des akuten Kehlkopfkatarrhs beobachtet man auch Blutungen in die Substanz der Stimmlippen oder auf ihre Oberfläche, ohne daß eine Laryngitis sicca vorhanden zu sein braucht. Heftige Hustenstöße oder Überanstrengung der Stimme können als Ursache der Blutungen in Frage kommen. Aber auch ohne die genannten Störungen sieht man sie mitunter, namentlich wenn varikös erweiterte Gefäße oder Erkrankungen an den

Gefäßwandungen vorhanden sind, oder wenn sich Stauungen als Folge von Veränderungen am Zirkulationsapparat finden. Bei den verschiedenen Formen der hämorrhagischen Diathese werden gleichfalls Blutungen in die Substanz der Kehlkopfschleimhaut oder auf ihre Oberfläche beobachtet ohne eigentliche katarrhalische Erscheinungen.



Abb. 50.

Laryngitis subglottica.

Bei Kindern ist der akute Kehlkopfkatarrh eine schwerere Erkrankung als bei Erwachsenen. Er tritt nicht selten unter dem Bilde des Pseudocroup auf, der fast regelmäßig auf eine subglottische Schwellung zurückzuführen ist. Diese kann so hochgradig werden, daß sie eine Kehlkopfstenose bedingt.

Die Laryngitis subglottica acuta (Abb. 50) kommt auch beim Erwachsenen vor. Ihre Symptome sind weniger stürmisch, weil eine Stenose des Kehlkopfes hier nur sehr viel schwerer zustande kommt.

Lymphdrüenschwellungen sind bei der Laryngitis acuta selten, sie sind fast immer ein Zeichen dafür, daß eine Infektion im Nasenrachen oder an den übrigen Abschnitten des lymphatischen Ringes vorhanden ist oder war. Das Sekret ist in den Fällen der einfachen akuten Laryngitis meist glasig, erst im späteren Stadium durch Beimengung von abgestoßenen Epithelien mehr opak oder grünlich. Störungen des Allgemeinbefindens finden sich bei jugendlichen Individuen nicht gerade selten, namentlich kommen Temperatursteigerungen im Beginn häufig vor. Beim Erwachsenen ist eine Temperatursteigerung bei Laryngitis acuta fast immer als Beweis dafür aufzufassen, daß wir es mit einer allgemeinen Infektion, am häufigsten Influenza, zu tun haben, die im Kehlkopf zur sekundären Lokalisation geführt hat.

Die **Diagnose** des akuten Kehlkopfkatarrhs ist laryngoskopisch immer ohne weiteres möglich. Bei Kindern mit Pseudocroup sollte man stets die direkte Untersuchung ausführen, um Kehlkopfdiphtherie und Fremdkörper sicher ausschließen. Man hüte sich jedoch davor, bei bestehender subglottischer Schwellung das Untersuchungsrohr durch die Glottis hindurchzuführen.

Die **Prognose** des akuten Kehlkopfkatarrhs ist durchaus günstig, fast immer kommt in wenigen Tagen eine vollständige Ausheilung zustande, nur

bei schwereren Formen wird eine Dauer der Krankheit von 3—6 Wochen beobachtet. Bei häufigen akuten Reizungen muß man mit der Möglichkeit der Entwicklung eines chronischen Katarrhs rechnen, man muß deshalb sein Augenmerk darauf richten, eine vollständige Ausheilung des akuten Anfalles herbeizuführen.

Die **Therapie** hat zunächst alle Schädlichkeiten fernzuhalten. Dazu gehört in erster Linie Aufenthalt und Arbeit in schlechter Luft, Staub und Rauch, ferner übermäßige Anstrengung der Stimme. Namentlich sollte man auch bei leichten akuten katarrhalischen Erkrankungen des Kehlkopfes der beruflich die Stimme verwendenden Patienten strenge Stimm-schonung anempfehlen. Sänger, Schauspieler, Redner, Offiziere sollten während der Dauer des akuten Katarrhs möglichst vollständig auf den Gebrauch der Stimme verzichten und nur flüstern oder sich auf den schriftlichen Verkehr beschränken. Ferner sind Tabak, Alkohol und heiße Speisen und Getränke zu vermeiden. Die äußere Anwendung feuchtwarmer Umschläge oder von Kataplasmen wirkt im allgemeinen auf den Ablauf des akuten Katarrhs günstig. Namentlich bei dem trockenen Katarrh ist die Anwendung von Hitze von Vorteil. Auch Schwitzbäder lassen häufig eine günstige Einwirkung erkennen.

Lokale Behandlung ist im allgemeinen zu widerraten. Vor allen Dingen ist die Anwendung von Adstringenzen fast immer schädlich, nicht selten sieht man nach ihrer Applikation stärkere Reizerscheinungen, selbst Ödeme der Schleimhaut auftreten. Gurgeln mit desinfizierenden Flüssigkeiten ist absolut wirkungslos, weil man gar nicht bis an die erkrankten Teile herankommt. Zweckmäßiger ist die Anwendung einer Inhalation, der man lösende Mittel, wie Kochsalz, Salmiak mit oder ohne Glyzerin oder auch beruhigende Medikamente, wie Aqua amygdalarum amararum, namentlich bei stärkerem Hustenreiz zusetzt. Auch die interne Darreichung der üblichen Resolvenzien: Ammonium hydrochloricum, Radix Ipecac., Liq. Ammonii anisatus, leistet Gutes. Besteht stärkerer Hustenreiz, so setzt man zweckmäßig den Mixturen Narcotica wie Kodein oder Morphin hinzu. Bei Sängern und Rednern kann man, falls eine Schonung der Stimme nicht durchführbar ist, eine momentane Erleichterung durch Einträufeln von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %iger Protargollösung mit Zusatz von Kokain oder eines Nebennierenextraktes, von Mentholöl oder ähnlichen Mitteln schaffen. Die Darreichung von arsenhaltigen Mineralwässern oder von heißem Emser mit Milch sind durchaus zu widerraten, weil sie nur eine stärkere Hyperämie der Schleimhaut herbeiführen, größere Mengen lauwarmer Salzlösungen wie Emser, Obersalzbrunner usw. sind weniger nachteilig, nützen aber auch nicht viel.

## 2. Der chronische Kehlkopfkatarrh (Laryngitis chronica).

**Ätiologie.** Der chronische Katarrh des Kehlkopfes entwickelt sich entweder aus einer Laryngitis acuta oder, und das ist das häufigere, er stellt eine Teilerscheinung einer chronisch-katarrhalischen Erkrankung der oberen Luftwege dar. Außer den Schädlichkeiten, die auch die Pharyngitis chronica herbeiführen, kommt beim Kehlkopf noch die dauernde, berufliche Überanstrengung der Stimme namentlich bei Sängern, Rednern, Lehrern, Offizieren, Pastoren als Ursache der chronischen Veränderung in Betracht. Besonders schädlich wirkt die falsche Intonation oder das Sprechen in falscher Stimmlage. Der Stimmwechsel ist gleichfalls häufig als Ursache für die chronische Laryngitis zu betrachten. Die in der Entwicklungszeit physiologisch stärkere Hyperämie der Schleimhaut verursacht eine größere Empfindlichkeit und dadurch eine Disposition zu chronisch-katarrhalischen Veränderungen. Auch Tabak- und Alkoholmißbrauch spielen beim chronischen Katarrh eine große Rolle.

**Symptomatologie.** Beim chronischen Kehlkopfkatarrrh müssen wir ebenso wie bei der chronischen Rhinitis und der chronischen Pharyngitis zwei Grundformen unterscheiden, die hyperplastische und die atrophische. Die anatomischen Veränderungen bei beiden Formen decken sich vollständig mit den Kap. A I 2 S. 5 besprochenen Veränderungen.



Abb. 51.

Schalenförmiger Wulst über dem linken Processus vocalis.

Die Sekretion ist vermehrt, glasig, mitunter leicht schaumig. Bei der Phonation sammelt sich der Schleim in der Form kleiner Klümpchen an den Knotenpunkten der schwingenden Stimmlippen.

Die Laryngitis chronica hyperplastica ist meist auf einzelne Stellen der Schleimhaut beschränkt. Die Epiglottis, die arytepiglottischen Falten oder Taschenfalten erscheinen häufig gerötet und geschwollen. An den letzteren kann auch nur die vordere Hälfte oder das vordere Drittel die entzündlichen Veränderungen erkennen lassen. Ist die Schwellung der Taschenfalten stärker, so liegt sie den Stimmlippen auf und verhindert die normale Stimm- bildung. Die Schleimhaut der Seitenwand des Ventriculus Morgagni kann beim chronischen Katarrh anschwellen, und dann wulstartig aus dem Ventrikel- eingang herausragen (Pseudoprolapsus ventriculi). Diese Veränderung ist beim chronischen Katarrh verhältnismäßig selten, sie muß immer den Verdacht auf eine schwerere konstitutionelle Erkrankung, besonders Tuberkulose, erwecken. Die Stimmlippen sind beim chronischen Katarrh fast immer beteiligt, sie sind leicht gerötet oder schmutzig-graurot mit einem Stich ins Gelbe, Braune oder Violette. Bei vorwiegend einseitiger Veränderung ist der Verdacht auf eine konstitutionelle Erkrankung gerade wie beim akuten Katarrh naheliegend. Die hintere Larynxwand ist zu chronisch-katarrhalischen Erkrankungen disponiert. Sie erscheint verdickt und rot. Die Schwellung kann so stark sein, daß sie mechanisch den Glottisschluß verhindert. Die Überkreuzung der Aryknorpel ist fast immer eine angeborene Anomalie, nicht eine Begleiterscheinung des chronischen Katarrhs.



Abb. 52.

Pachydermia laryngis.

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Der chronische Kehlkopfkatarrrh ist nicht immer leicht von der einfachen Hyperämie zu unterscheiden. Die Rötung und Schwellung der Schleimhaut beim chronischen Katarrh ist entweder diffus oder auf einzelne Abschnitte beschränkt. Manchmal sind die Stimmlippen von roter oder graurötlicher Farbe, in anderen Fällen ist der Kehledeckel mit den arytepiglottischen Falten besonders beteiligt, in wieder anderen sind die hintere Kehlkopfwand oder die Taschenfalten der Hauptsitz der Laryngitis chronica. Auf den Stimmlippen finden sich fast regelmäßig längs verlaufende Gefäße.

Die Sekretion ist vermehrt, glasig, mitunter leicht schaumig. Bei der Phonation sammelt sich der Schleim in der Form kleiner Klümpchen an den Knotenpunkten der schwingenden Stimmlippen.

Die Laryngitis chronica hyperplastica ist meist auf einzelne Stellen der Schleimhaut beschränkt. Die Epiglottis, die arytepiglottischen Falten oder Taschenfalten erscheinen häufig gerötet und geschwollen. An den letzteren kann auch nur die vordere Hälfte oder das vordere Drittel die entzündlichen Veränderungen erkennen lassen. Ist die Schwellung der Taschenfalten stärker, so liegt sie den Stimmlippen auf und verhindert die normale Stimm- bildung. Die Schleimhaut der Seitenwand des Ventriculus Morgagni kann beim chronischen Katarrh anschwellen, und dann wulstartig aus dem Ventrikel- eingang herausragen (Pseudoprolapsus ventriculi). Diese Veränderung ist beim chronischen Katarrh verhältnismäßig selten, sie muß immer den Verdacht auf eine schwerere konstitutionelle Erkrankung, besonders Tuberkulose, erwecken. Die Stimmlippen sind beim chronischen Katarrh fast immer beteiligt, sie sind leicht gerötet oder schmutzig-graurot mit einem Stich ins Gelbe, Braune oder Violette. Bei vorwiegend einseitiger Veränderung ist der Verdacht auf eine konstitutionelle Erkrankung gerade wie beim akuten Katarrh naheliegend. Die hintere Larynxwand ist zu chronisch-katarrhalischen Erkrankungen disponiert. Sie erscheint verdickt und rot. Die Schwellung kann so stark sein, daß sie mechanisch den Glottisschluß verhindert. Die Überkreuzung der Aryknorpel ist fast immer eine angeborene Anomalie, nicht eine Begleiterscheinung des chronischen Katarrhs.

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Bei Kindern äußert sich die Laryngitis chronica häufig in der subglottischen Gegend (Laryngitis subglottica chronica). Akute Exacerbationen bei dieser Form des chronischen Katarrhs im Kindesalter sind, wie bereits beim akuten Katarrh erwähnt, nicht selten mit wirklicher Gefahr für die

Patienten verbunden. Die Laryngitis subglottica chronica beim Erwachsenen ist fast immer auf Sklerom, Syphilis oder Tuberkulose zu beziehen.

Die chronische Reizung der Schleimhaut führt in vielen Fällen zu einer Wucherung des Epithels mit Verhornung der oberflächlichen Schichten und epidermoidaler Umwandlung (Pachydermie). Namentlich an der hinteren Kehlkopfwand und über den Processus vocales treten häufig pachydermische Verdickungen auf, die entweder als warzige oder zackige Exkreszenzen an der hinteren Wand oder als schalenförmige Wülste (Abb. 51 u. 52) über den Processus vocales erscheinen. Mikroskopisch sieht man bei diesen Pachydermien über einem bindegewebigen Stroma, in dem Gefäße und Drüsen reichlich entwickelt sind, eine sehr dicke Schicht von Epithelien, die aus 60 und mehr Zellagen bestehen kann. Die obersten Schichten sind meist platt und verhornt.

Der Pachydermie nahe verwandt sind Stimmlippenknötchen namentlich bei Kindern und Sängern. An der Grenze des vorderen und mittleren Drittels, selten etwas mehr nach hinten sitzend, finden sich meist symmetrisch, subglottisch entspringende, stecknadelkopfgroße, umschriebene Vorragungen, die aus Bindegewebe und verdicktem Epithel bestehen. Nicht selten finden wir in ihrem Innern eine vergrößerte Drüse.

Der atrophierende chronische Kehlkopfkatarrh ist fast immer eine Teilerscheinung der gleichen Affektion der gesamten Schleimhaut der oberen Luftwege. Die Schleimhaut ist dünn, blaß, von schmutzig rötlich-gelber Farbe. Die Stimmlippen sind dünn, die Processus vocales treten deutlich hervor. Die Taschenfalten erscheinen als schmale Wülste an der lateralen Kehlkopfwand. Dadurch ist der Eingang in den Ventriculus Morgagni weit und der Einblick in den Ventrikel frei. Die Schleimhaut ist trocken, das Sekret spärlich und fadenziehend, zur Borkenbildung neigend. Es sammelt sich gewöhnlich auf den Stimmlippen, in der Regio subglottica und auf der hinteren Kehlkopfwand an. Durch die Borken können Ulzerationen vorgetäuscht werden. Man muß deshalb durch Inhalation oder Einspritzung ölig- oder wässriger Lösungen zunächst die Krusten aus dem Kehlkopf entfernen, um ein klares laryngoskopisches Bild zu erhalten. Durch Zersetzung des quantitativ und qualitativ veränderten Sekrets kommt es zu Fötor. Die Ozaena laryngis ist regelmäßig eine Begleiterscheinung der Ozäna der Nase.

Eine Laryngitis haemorrhagica sicca chronica kommt in der gleichen Weise wie die haemorrhagica sicca acuta zustande.

Eine Beteiligung der Adduktoren gehört bei der Laryngitis chronica zum Krankheitsbild. Bei der hyperplastischen Form handelt es sich meist um eine chronische entzündliche Rundzelleninfiltration der Muskeln, während bei der trockenen Laryngitis auch eine Atrophie der Muskeln zustande kommt. Auch hier ist eine Beteiligung des Posticus fast niemals beobachtet worden.

Heiserkeit ist beim chronischen Kehlkopfkatarrh ein regelmäßiges Symptom, ihr Grad ist in verschiedenen Fällen und bei ein und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten wechselnd. Die Heiserkeit beruht entweder auf einer Muskelschwäche, auf Verdickung der Stimmlippen oder der Taschenfalten, oder auf den pachydermischen Verdickungen der hinteren Wand. Auch die subglottische Anschwellung behindert die Schwingungsfähigkeit der Stimmlippen, endlich sind größere Sekretansammlungen und besonders Borkenbildung auf den Stimmlippen eine häufige Ursache der Stimmstörung. Bei geringeren Veränderungen ist die Stimme morgens klar, sie wird aber belegt oder heiser, sobald eine größere Stimmmanstrennung notwendig wird. Die leichte Ermüdbarkeit der Stimme — Mogiphonie — bei Berufsrednern ist auch häufig die Folge einer chronischen Laryngitis. Drücken, Brennen und Kratzen im



Halse ist häufig durch den chronischen Kehlkopfkatarrh bedingt, wenn auch die Entscheidung der Frage, ob die Beschwerden vom Rachen oder vom Kehlkopf ausgehen, nicht immer leicht ist. Husten wird häufig von der entzündeten Kehlkopfschleimhaut ausgelöst, namentlich wenn oberflächliche Epithelabschürfungen vorhanden sind. Atemstörungen entstehen nur bei stärkerer Borkenbildung, bei der Laryngitis chronica sicca und bei stärkerer subglottischer Schwellung. Schmerzen sind selten.

Die **Diagnose** des chronischen Kehlkopfkatarrhs wird mit dem Kehlkopfspiegel oder dem Autoskoprohr gestellt. Ist die chronisch-katarrhalische Veränderung erkannt, so müssen wir durch allgemeine Untersuchung festzustellen versuchen, ob der chronische Kehlkopfkatarrh als eine Teilerscheinung einer chronischen katarrhalischen Erkrankung der oberen Luftwege aufzufassen ist, oder ob er auf tuberkulöser oder syphilitischer Grundlage beruht, oder als Begleiterscheinung von Diabetes, Gicht usw. aufgetreten ist. Die Pachydermie der hinteren Wand über den Processus vocales kann mitunter differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen; in solchen Fällen muß die histologische Untersuchung zwecks Unterscheidung von Tuberkulose herangezogen werden.

Die **Prognose** des chronischen Kehlkopfkatarrhs ist quoad vitam eine günstige, quoad sanationem zweifelhaft. Sie hängt im wesentlichen von der Möglichkeit ab, die ursächlichen Schädlichkeiten zu vermeiden.

Dementsprechend muß die **Therapie** zunächst eine diätetische sein, die bezweckt, möglichst alle Reize von der Kehlkopfschleimhaut fernzuhalten. Die Behandlung der gleichzeitig vorhandenen Veränderungen in der Nase, namentlich die Beseitigung von Nasenstenosen und Nebenhöhlenerkrankungen ist daher Vorbedingung für die Heilung des chronischen Kehlkopfkatarrhs. Betreffs der allgemeinen Gesichtspunkte können wir auf das entsprechende Kapitel bei den Nasenerkrankungen S. 9 verweisen.

Eine Lokalbehandlung ist fast regelmäßig indiziert. Die Medikamente müssen unter Leitung des Auges in den Kehlkopf gebracht werden. Bei der hypertrophischen Form der Laryngitis sind die Adstringenzen, besonders die Silbersalze, Argentum nitricum und Protargol zu empfehlen. Chlorzink in  $\frac{1}{2}$ —2%iger Lösung, Sozodolzinke in 10—20%iger Lösung leisten Gutes. Sind stärkere Reizerscheinungen vorhanden, so kann man durch Kalomel oder anästhesierende Einblasungen einwirken. Bei hartnäckiger Rötung und Schwellung sind konzentrierte Lösungen von Trichloressigsäure nach vorheriger Abtragung der Schleimhauthyperplasie von Nutzen. Bei der trockenen Laryngitis ist zunächst das zähe Sekret durch Inhalationen oder Sprays zu entfernen. Danach ist eine lokale Anwendung von Jod in der Form der Lugolschen oder Mannschen Lösung indiziert. Umschläge und Kataplasmen sind wirkungslos und deshalb zu vermeiden. Innerlich kann man beim chronischen Kehlkopfkatarrh Apomorphin oder Salmiaklösungen unter Zusatz eines Narkotikum bei stärkerem Hustenreiz verordnen. Von wesentlichem Nutzen ist aber die interne Medikation im allgemeinen nicht, nur beim trockenen Katarrh kann die innerliche Darreichung eines Jodpräparates die Verflüssigung des Sekrets fördern.

Bei den pachydermischen Wülsten kann man zunächst die Adstringenzen versuchen bei gleichzeitiger Darreichung von Jod. Ist keine Einwirkung zu konstatieren, so ist eine chirurgische Entfernung der Wülste vorzunehmen. Die Insuffizienz der Muskeln wird durch den elektrischen Strom entweder perkutan oder endolaryngeal behandelt, oder es kann die Vibrationsmassage angewandt werden, endlich sind Stimmübungen, in geeigneter Weise ausgeführt, von günstigem Einfluß.

Von Bedeutung ist bei der Behandlung des chronischen Kehlkopfkatarrhs die Anwendung von **Badekuren**. Besonderer Beliebtheit erfreuen sich Ems, Soden, Salzbrunn und Heustrichbad, d. h. alkalische, alkalisch-muriatische und Schwefelwässer. Die heißen Brunnen sind im allgemeinen nicht zu empfehlen, weil sie einerseits die Hyperämie der Schleimhaut steigern und andererseits die Empfindlichkeit der Patienten vermehren. Man sollte zum wenigsten als Nachkur nach Ems den Aufenthalt an der Nordsee oder im Hochgebirge zwecks Abhärtung verordnen. Günstig wirkt ohne Zweifel in vielen Fällen der Aufenthalt an der See, besonders der Nordsee oder im Walde. Die Reinheit der Luft, der Mangel an Staub und Feuchtigkeitsgehalt ist wohl hauptsächlich zur Erklärung der günstigen Einwirkung heranzuziehen.

## II. Phlegmonöse Entzündungen und Ödem des Kehlkopfes.

### 1. Phlegmonöse Entzündungen.

Die phlegmonösen Entzündungen des Kehlkopfes treten bald als diffuse, submuköse Entzündungen, bald in der Form der Perichondritis auf.

**Ätiologie.** Sie beruhen fast regelmäßig auf dem Eindringen von Mikroorganismen, unter denen die Streptokokken in erster Linie zu nennen sind, während die Staphylokokken verhältnismäßig selten als Erreger in Frage kommen. Auch Pneumokokken, Diphtheriebazillen und Influenzabazillen sind wiederholt in den Entzündungsprodukten nachgewiesen worden. In den meisten Fällen bahnen sie aber nur der sekundären Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern den Weg. Wir müssen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die phlegmonösen Entzündungen als Mischinfektionen ansehen. Der Erysipelstreptokokkus findet sich gleichfalls häufig bei den phlegmonösen Entzündungen des Kehlkopfes. A. Kuttner hat als erster auf die Identität der phlegmonösen Kehlkopfentzündung mit dem Erysipel hingewiesen.

Chemische Agenzien spielen bei den phlegmonösen Entzündungen des Larynx verhältnismäßig selten eine Rolle. Von praktischer Bedeutung ist eigentlich nur die ödematöse Schwellung beim Jodgebrauch.

Die **Phlegmone des Kehlkopfes** setzt fast regelmäßig mit Schüttelfrost, Schluckschmerzen und höherer Temperatur ein. Kopfschmerzen und allgemeines Krankheitsgefühl werden fast niemals vermißt. Nimmt die Schwellung des Kehlkopfes zu, so macht sich schon frühzeitig eine Atemstörung bemerkbar, die häufig in kurzer Zeit zu starken dyspnoischen Anfällen führt und falls nicht sofortige ärztliche Hilfe zur Stelle ist, den Tod des Patienten verursacht. Die Atemnot kann ganz plötzlich auftreten, sie kann sich aber auch allmählich steigern.

Im laryngoskopischen Bilde ist die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges stark gerötet und geschwollen. Der Kehldeckel von dunkelblauroter Farbe ist auf das Vielfache seines normalen Volumens verdickt. Die aryepiglottischen Falten sind in dicke, unförmige Wülste verwandelt, die den Einblick in das Kehlkopffinnere verlegen. Die Aryknorpelgegend ist tumorartig geschwollen. Eine ödematöse Durchtränkung des Kehlkopfeinganges, die sich in einem mehr glasigen, halb durchscheinenden Aussehen der Wülste dokumentiert, findet sich außerordentlich häufig. Das Ödem kann sich ganz plötzlich entwickeln und dadurch plötzliche Erstickungsanfälle herbeiführen. Das Kehlkopfbild wechselt bei den phlegmonösen Entzündungen sehr schnell. Der entzündliche Prozeß zeigt eine Neigung zum Wandern, so daß innerhalb kurzer

Zeit verschiedene Abschnitte des Larynx vorwiegend beteiligt erscheinen. Während am Kehlkopfengang z. B. die Schwellung und Rötung nachläßt, tritt sie im Kehlkopffinnern, besonders in der Regio subglottica auf. Die subglottische Schleimhaut wölbt sich in der Form dunkelroter, mitunter ödematöser Wülste in das Kehlkopffinnere hinein vor. Die Stimmlippen selbst sind verhältnismäßig wenig beteiligt. Sie erscheinen nur intensiv gerötet. Durch die Laryngitis subglottica kommt es zu schneller Verengung des Lumens und dadurch zu Erstickungsanfällen, die auch eine direkte Lebensgefahr bedingen können.

Die Trachealschleimhaut ist verhältnismäßig selten erkrankt, während pneumonische Infiltrate bei schweren Phlegmonen des Kehlkopfes häufig nachgewiesen werden können.

In den günstig verlaufenden Fällen gehen die Erscheinungen zurück. Die Rötung, Schwellung und die Ödeme verschwinden, es tritt eine vollständige Restitutio ad integrum auf.

In anderen Fällen greift der Prozeß weiter in die Tiefe, es kommt zu einer Perichondritis laryngea.

Die Perichondritis des Kehlkopfes stellt sich im allgemeinen als sekundäre Infektion bei Schleimhautgeschwüren, Verletzungen und bei allgemeinen septischen und pyämischen Prozessen ein. In einer großen Anzahl der Fälle ist es kaum möglich, den primären Sitz der Erkrankung aufzufinden, da die kleine oberflächliche Verletzung, an der die Infektion zustande gekommen ist, bereits längst abgeheilt sein kann, wenn die schwereren Erscheinungen sich einstellen. Wenn wir daher von einer idiopathischen Perichondritis des Kehlkopfes sprechen, so können wir damit nur zum Ausdruck bringen, daß sich die Eingangspforte unserer Erkenntnis entzogen hat.

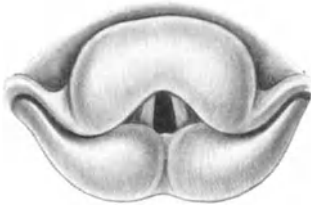


Abb. 53.

Perichondritis epiglottidis et arytaenoidea duplex.

Das laryngoskopische Bild hängt von dem Sitz der Perichondritis ab. Die Perichondritis epiglottidis (Abb. 53) unterscheidet sich laryngoskopisch kaum von der einfachen phlegmonösen Entzündung. Eine eigentliche Abszeßbildung kommt am Kehldeckel selten vor. Eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose des Knorpels und Defektbildung ist der häufigste Ausgang. Der ganze freie Teil der Epiglottis kann auf diese Weise nekrotisch abgestoßen werden.

Die Perichondritis der Aryknorpel (Abb. 53) äußert sich in einer tumorartigen, kugeligen Anschwellung der Arygegend. Die Schleimhaut sieht dunkelrot oder lividrot aus, häufig ist sie ödematös durchtränkt und dadurch halb durchscheinend. Abszeßbildung ist häufig. Die Schwellung wird stärker, die ödematöse Durchtränkung der Umgebung nimmt zu, die nach dem Ohr hin ausstrahlenden Schmerzen werden unerträglich. Es bildet sich ein Abszeß, in dem der Aryknorpel teilweise oder ganz nekrotisiert liegt. Wird der Abszeß nicht operativ eröffnet, so bricht er spontan durch, Blut und Eiter werden ausgehustet, häufig zugleich mit einem Knorpelstück. Gleichzeitig lassen die Beschwerden nach, der Kranke fühlt sich vollständig frei. Nach der Entfernung des Sequesters ist die Konfiguration der Arygegend verändert, ein tiefes, kraterförmiges, ziemlich reichlich Eiter sezernierendes Geschwür bleibt längere Zeit hindurch bestehen. Schon frühzeitig macht sich bei der Perichondritis arytaenoidea eine Bewegungsbeschränkung der betreffenden Kehlkopfhälfte bemerkbar, die zur vollständigen Fixation der Stimmlippen führen kann.

Die Perichondritis des Ringknorpels bedingt ein Bild, das vollständig dem der Laryngitis subglottica phlegmonosa entspricht. Während bei der Perichondritis des Schildknorpels die Schwellung gewöhnlich höher sitzt und zu einer Vorwölbung der Taschenfalten oder zu dem Bilde des Pro-lapsus ventriculi Veranlassung gibt.

**Diagnose der phlegmonösen Prozesse und der Perichondritis.** Bei den phlegmonösen Prozessen kann man fast immer, wenn man frühzeitig den Patienten zu sehen bekommt, Veränderungen im Pharynx oder an der äußeren Haut feststellen, die an der erysipelatösen Natur keinen Zweifel aufkommen lassen. Schwieriger ist die Diagnose in den Fällen, die erst im vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung kommen. Auch hier führt das laryngoskopische Bild fast immer zu einer sicheren Diagnose. Im Kindesalter ist die Differentialdiagnose gegen Diphtherie und Croup nicht immer leicht, wenn im Rachen keine sicheren Anhaltspunkte für eine Diphtherie-Infektion vorhanden sind.

Die **Prognose** der phlegmonösen Prozesse sowohl wie der Perichondritis ist stets zweifelhaft. Die Plötzlichkeit der Ödeme kann selbst bei anscheinend leichten Fällen eine momentane Lebensgefahr bedingen. Man sollte deshalb bei allen phlegmonösen Entzündungen im Kehlkopf die Überführung in ein Krankenhaus anordnen, damit jederzeit ärztliche Hilfe zur Hand ist.

**Therapeutisch** ist neben der lokalen antiphlogistischen Behandlung und lokalen Blutentziehung die möglichst frühzeitige Verwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserum angezeigt. Dabei ist der Ernährung die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Kommt es im Verlauf der Perichondritis zur Abszeßbildung, so ist eine möglichst frühzeitige chirurgische Behandlung indiziert. Bei eintretender Atemnot ist nur die Tracheotomie zu machen, die Intubation oder Bougierung des Kehlkopfes aber entschieden zu unterlassen. In schweren Fällen ist nach dem Vorgehen von Hinsberg die Laryngofissur mit Auskratzung und Knorpelresektion empfehlenswert.

## 2. Ödeme des Kehlkopfes.

**Ätiologie.** Das Kehlkopfödem tritt entweder als entzündliches sekundäres bei muköser, submuköser und perichondritischer Entzündung auf, oder es stellt sich bei tuberkulösen, syphilitischen oder typhösen Geschwüren ein. Endlich kommt es als kollaterales Ödem bei Entzündungen benachbarter Organe zustande. Das Stauungsödem beobachtet man bei Herzfehlern und Nephritis, fast immer gleichzeitig mit anderen ödematösen Schwellungen. Arzneimittel, besonders das Jod können gleichfalls zu ödematösen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut Veranlassung geben. Das Verhalten dem Jod gegenüber ist ein sehr verschiedenes. In manchen Fällen tritt das Ödem schon frühzeitig nach den ersten Löffeln des Medikaments ein, in anderen wird das Jodkali eine zeitlang gut vertragen, später ohne nachweisbare Ursache tritt das Ödem in die Erscheinung, endlich sind Fälle beschrieben, in denen sich die ödematöse Schwellung erst nach Aussetzen der Medikation entwickelt hat. Bei der Beurteilung dieser Fälle muß man berücksichtigen, daß bei Syphilis ein Ödem des Kehlkopfes entstehen kann, ohne daß irgend ein Medikament verabreicht worden wäre. Man muß deshalb nicht jedes beim Gebrauch von Jod auftretende Ödem als Jodwirkung ansprechen.

Zu den durch chemische Einwirkungen bedingten Ödemen gehören auch die durch Insektenstiche hervorgerufenen, bei denen in die Verletzung eine ätzende Substanz eingimpft wird. Die traumatischen Ödeme gehören zweifellos zu den entzündlichen. Zu den seltenen Vorkommnissen müssen wir die ödematösen Anschwellungen des Kehlkopfes rechnen, die nach

dem Genuß gewisser Speisen beobachtet werden. Diese Formen der Ödeme sind entweder als angioneurotische aufzufassen, oder mehr in die Gruppe der Urtikaria und des Erythema exsudativum multiforme zu rechnen.

**Prognostisch** haben wir es je nach den ursächlichen Verhältnissen mit sehr verschiedenen Zuständen zu tun. In manchen Fällen tötet ein akutes entzündliches Ödem einen vorher anscheinend ganz gesunden Menschen. In anderen Fällen, namentlich den mehr chronisch verlaufenden, handelt es sich um eine lokale, wenig bedeutungsvolle Erkrankung.

Die **Diagnose** ergibt der Kehlkopfspiegel. Schwieriger ist die Feststellung der Ursache, die häufig nur durch genaue Aufnahme der Anamnese und ganz genaue Untersuchung des Kranken eruiert werden kann. Die **Behandlung** richtet sich zunächst nach der Ursache. Eine lokale Therapie ist nur bei bestehender Kehlkopfverengung notwendig.

### 3. Entzündung der Articulatio cricoarytaenoidea.

Bei den tiefen Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut, namentlich bei der Perichondritis arytaenoidea und cricoidea bleiben die Gelenke des Kehlkopfes nur selten vollständig frei. Es kommt zu einer Entzündung der Articulatio cricoarytaenoidea, die, wie bereits erwähnt, zunächst eine Bewegungsbeschränkung, im weiteren Verlauf eine vollkommene Fixation der entsprechenden Kehlkopfhälfte bedingt. Nicht immer leicht von dieser Form der Arthritis zu unterscheiden sind diejenigen entzündlichen Gelenkaffektionen, die bei Polyarthritiden rheumatica, die bei syphilitischen, pyämischen und gonorrhöischen Affektionen vorkommen. Auch bei der Arthritis urica kann das Cricoarytaenoidgelenk beteiligt sein. Man findet dann gichtische Ablagerungen im Gelenk und seiner Umgebung. Schluckschmerzen, Bewegungsbeschränkungen der entsprechenden Kehlkopfhälfte, verbunden mitunter mit Stimmstörungen, können als Folgezustände beobachtet werden. Nach der Ausheilung der genannten Gelenkaffektionen kommt es meist zu einer Ankylose, die eine Verwechslung mit einer Rekurrenslähmung veranlassen kann.

## III. Kehlkopfveränderungen bei chronischen und akuten Infektionskrankheiten.

### 1. Tuberkulose.

Die Kehlkopftuberkulose tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als sekundäre Erkrankung bei bestehender Lungenaffektion auf, wenn auch ein primäres Vorkommen nachgewiesen ist.

Die Tuberkulose tritt in den oberen Luftwegen in vier Formen auf, als **Infiltration, Ulzeration, Tumor** und **Perichondritis**. Die einzelnen Formen können getrennt oder in mannigfachen Verbindungen vorkommen. Das tuberkulöse Infiltrat (Abb. 54 u. 55) besteht aus miliaren Knötchen im retikulären Bindegewebe, das infolge des Reizes von reichlichen Rundzellen durchsetzt ist. Durch die Entwicklung des Infiltrats in die Tiefe wird ein Reiz auf das darüber liegende Epithel ausgeübt, das zu wuchern beginnt und namentlich an der hinteren Kehlkopfwand zu pachydermischen Verdickungen führt. Größere Infiltrationen üben gleichzeitig einen Druck auf die abführenden Gefäße und veranlassen dadurch Ödeme in der Umgebung.

Der tuberkulöse Tumor stellt nur eine Modifikation des tuberkulösen Infiltrats dar. Es handelt sich um eine zirkumskripte, meist breitbasig aufsitzende, in seltenen Fällen durch den Luftstrom mit einem längeren oder kürzeren Stiel versehene Infiltration, die histologisch aus einer größeren Zahl von Tuberkelknötchen besteht.

Die das Infiltrat zusammensetzenden Tuberkel führen nur ein kurzes Dasein. Schon frühzeitig kommt es zu regressiven Metamorphosen, besonders zur Verkäsung. Das über den Knötchen liegende Epithel wird eingeschmolzen, und es bildet sich auf diese Weise ein

Substanzverlust, eine Ulzeration. Entsprechend der Entstehung der Ulzeration müssen wir verschiedene Formen unterscheiden. Das tuberkulöse Ulkus kann erstens als lenticuläres Geschwür auftreten, zweitens, und das ist die häufigere Form, erscheint es unter dem Bilde eines buchtigen, zum Teil mit unterminierten, allmählich abfallenden Rändern und einem von schlaffen Granulationen und dünnflüssigem, bazillenhaltigen Eiter bedeckten Grund versehenen Substanzverlustes, in dessen Umgebung miliare und submiliare Knötchen in der meist nicht intensiv geröteten Schleimhaut sichtbar sind.

Greift der Prozess weiter in die Tiefe, so entwickelt sich eine Perichondritis, deren äussere Form vollständig dem im vorhergehenden Kapitel beschriebenen Bilde entspricht



Abb. 54.

Tuberkulöse Infiltration der Taschenfalte mit Riesenzellentuberkeln.

Die tuberkulöse Perichondritis beruht meistens nicht auf einer Infektion mit Tuberkelbazillen sondern auf einer Mischinfektion von Kochschen Bazillen und den gewöhnlichen Eitererregern.

**Symptome.** Die subjektiven Beschwerden bei beginnender Tuberkulose sind in den meisten Fällen ziemlich undeutlich. Das Gefühl von Schleim im Halse, das zum häufigen Räuspern Veranlassung gibt, leichte Ermüdbarkeit und Klanglosigkeit der Stimme und Parästhesien im Halse lassen zunächst keinen sicheren Schluß auf das Vorhandensein einer spezifischen Kehlkopf-

affektion zu. Die häufig schon frühzeitig auftretende Heiserkeit kann auch nur als Folge der hochgradigen Anämie und der dadurch bedingten Muskelschwäche zustande kommen. Kommt es im weiteren Verlauf zu ausgedehnteren Zerstörungen im Kehlkopf, so werden die Symptome sehr viel deutlicher, ja sie können schließlich das gesamte Krankheitsbild beherrschen. Stimmstörungen finden sich in verschiedener Form, vom leichten Belegtsein der Stimme bis zur vollständigen Aphonie, in Fällen ausgedehnter Zerstörung der Stimmlippen oder doppelseitiger Perichondritis arytaenoidea mit Unmöglichkeit des Glottisschlusses. Hustenreiz ist verhältnismäßig selten auf den Kehlkopf zu beziehen, er ist meistens die Folge der gleichzeitigen Erkrankung der tieferen Luftwege, jedoch kommen Fälle vor, in denen sehr lästiger Reizhusten von der Kehlkopfschleimhaut ausgelöst wird, besonders dann, wenn sich gestielte Tumoren oder im Luftstrom bewegliche papillomatöse Exkres-



Abb. 55.

Tuberkulöse Infiltration der Epiglottis.

zenzen an der hinteren Kehlkopfwand entwickelt haben. Atembeschwerden werden gleichfalls bei den vorgeschrittenen Fällen von Kehlkopftuberkulose häufig beobachtet. Sie können dadurch bedingt sein, daß bei doppelseitiger Perichondritis die Glottisöffnung unvollständig wird, sie kann als Folge von Infiltraten am Kehlkopfeingang oder im Kehlkopffinnern, namentlich in der Regio subglottica auftreten, sie kann endlich durch ausgedehnte Zerstörungen des Lungenparenchyms bedingt sein.

Die Unterscheidung, ob die bestehende Atemnot vom Kehlkopf oder von den tieferen Luftwegen ausgeht, ist einerseits durch die laryngoskopische Untersuchung, andererseits durch die Beobachtung der Atmung möglich. Haben wir es mit einer Atemstörung infolge von Larynxstenose zu tun, so ist ein deutlicher Stridor, vorwiegend inspiratorius, zu konstatieren. Die Patienten versuchen es, durch Hintenüberneigen des Kopfes das Kehlkopflumen zu erweitern und dadurch die Atmung zu erleichtern. Die Zahl der Atemzüge ist herabgesetzt, der Kehlkopf in das Jugulum hinabgezogen, die auxiliären Atemmuskeln krampfhaft kontrahiert. Bei der durch Zerstörung des Lungen-

gewebes bedingten Atemnot ist die Atemfrequenz erhöht. Die Atemzüge sind oberflächlich, Stridor ist nicht vorhanden. Die Hilfsmuskeln sind gleichfalls in angestrenzter Tätigkeit. Eine präinspiratorische Aufblasung der Nasenflügel wird fast regelmäßig beobachtet.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Schmerzen. Handelt es sich um eine Erkrankung des Kehlkopffinnern, so sind Schmerzen weder beim Schlucken noch beim Sprechen in nennenswerter Weise vorhanden. Greift aber der Prozeß auf den Kehlkopfeingang über, haben wir Ulzerationen und Infiltrate an den aryepiglottischen Falten, so treten heftige Schluckbewegungen auf, die die Patienten am Genuß fester und flüssiger warmer Speisen vollständig hindern, während kühle, weich-breiige Nahrung geschluckt werden kann. Die Dysphagie kann so hohe Grade erreichen, die stechenden, nach dem Ohr ausstrahlenden Schmerzen können so intensiv werden, daß die Patienten jeden Schluckakt vermeiden und durch die vollständig darniederliegende Nahrungsaufnahme in kürzester Zeit ihrem Ende entgegengeführt werden.

Das **Kehlkopfspiegelbild** bei der Kehlkopftuberkulose zeigt die mannigfaltigsten Formen. Einen tuberkulösen Katarrh des Kehlkopfes gibt es nicht.

Patienten mit Lungentuberkulose können an einem akuten oder chronischen Katarrh des Kehlkopfes erkranken, der sich aber in nichts von der gewöhnlichen Laryngitis unterscheidet. Der sogenannte Katarrh der Phthisiker ist immer schon eine versteckte Infiltration, im submukösen Gewebe finden sich bereits Tuberkelknötchen, wie die lokale Reaktion nach probatorischer Tuberkulineinspritzung erweist. Die Frühformen der Kehlkopftuberkulose sind häufig durchaus charakteristisch. Zuerst erscheint häufig eine Stimmlippe gerötet und geschwollen, der freie Rand zeigt nicht die normale, scharf zulaufende Form, die Stimmlippe auf dem Querschnitt nicht die dreieckige Gestalt, sondern mehr ein zylindrisches Aussehen, das gemeinhin als Walzenform der Stimmlippen (Abb. 56)

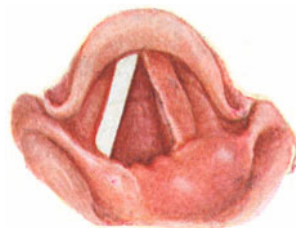


Abb. 56.

Tuberkulose des Kehlkopfes. Linke Stimmlippe walzenförmig mit Längsgeschwür; beginnende Perichondritis arytaenoidea sinistra.

bezeichnet wird. Zu den häufigsten Frühformen gehört ferner eine Verdickung der hinteren Kehlkopfwand. Eine leichte Schwellung der hinteren Wand kommt auch beim chronischen Katarrh und bei beginnender Pachydermie häufig vor. Das gleiche klinische Bild kann auch als Ausdruck einer in der Tiefe sich entwickelnden Tuberkuloseerkrankung entstehen, wie die lokale Reaktion nach Tuberkulininjektion es deutlich zeigt. Auch Ulzerationen an der hinteren Kehlkopfwand gehören zu den häufigsten Frühsymptomen der Larynx tuberkulose. Ihre Erkennung im Kehlkopfspiegelbild kann großen Schwierigkeiten begegnen. Man muß entweder die sogenannte Killian'sche indirekte, d. h. Spiegel-Untersuchung der hinteren Kehlkopfwand vornehmen, bei der der Patient mit vornüber geneigten Kopfe steht, während der Untersucher vor ihm kniet, oder man muß die Laryngoscopia directa nach Kirstein ausführen, um das Flächenbild der hinteren Wand zu bekommen. Als besonders charakteristisch für die Tuberkulose des Kehlkopfes hat man die blasse Farbe der Schleimhaut beschrieben. Dieses Symptom ist aber durchaus nicht charakteristisch, da wir hochgradige Anämie, ja wachsgelbe Färbung der Schleimhaut bei allen kachektischen Patienten, bei vorgeschrittener Syphilis, malignen Tumoren, Leukämie, nach starken Blutungen ganz regelmäßig sehen. Moritz Schmidt will die blasse Färbung des Kehlk-



deckels als charakteristisch für Tuberkulose betrachtet wissen, aber auch dieses Symptom ist differentialdiagnostisch nicht zu verwerten.

Der tuberkulöse Tumor im Kehlkopf ist gleichfalls wiederholt als Frühsymptom beobachtet worden. Im weiteren Verlauf der Kehlkopftuberkulose kommen die Tumoren am häufigsten an den Taschenlippen vor, sie erhalten sich an dieser Stelle, da sie verhältnismäßig wenig Insulten ausgesetzt sind, lange Zeit hindurch unverändert.

Das tuberkulöse Infiltrat kann an allen Stellen der Kehlkopfschleimhaut beobachtet werden; an den Taschen- und aryepiglottischen Falten, an der hinteren Wand, an den Stimmlippen, an der Seitenwand des Ventrikels und der Epiglottis, in der Regio subglottica und am Petiolus epiglottidis findet es sich in diffuser oder zirkumskripter Form. An denjenigen Abschnitten, an denen die Infiltrate wenig mechanischen Insulten ausgesetzt sind, halten sie sich lange Zeit hindurch unverändert, während sie am Kehldeckel, an den Stimmlippen und besonders über den Processus vocales schon nach kurzer Zeit zerfallen und dadurch zu mehr oder weniger ausgedehnten Ulzerationen Veranlassung geben. Am Kehldeckel finden sich die Infiltrate sehr häufig. Sein Volumen ist stark vergrößert, häufig erscheint der freie Rand ödematös, Ulzerationen am freien Rande und auf der laryngealen Fläche bilden sich außerordentlich häufig. Beim Tiefergreifen kommt es zur Perichondritis mit nachfolgender Knorpelnekrose und Defektbildung. Die Taschenfalten sind in ganzer Ausdehnung oder umschrieben geschwollen. Die diffus infiltrierte Taschenfalte ist gerötet und geschwollen, sie verdeckt die Stimmlippen bei der Phonation und Respiration. Mitunter erscheint beim Phonieren noch ein schmaler Saum der Stimmlippe im laryngoskopischen Bilde. Ist die untere Fläche der Taschenfalten allein infiltrierte, so ragt ein Schleimhautwulst aus der Ventrikelöffnung zwischen Taschenfalten und Stimmlippen heraus, der als Pseudoprolaps des Ventrikels beschrieben ist. Durch eine Infiltration der lateralen Ventrikelwand oder des seitlichen Abschnittes der Stimmlippenschleimhaut oder durch eine Perichondritis thyreoidea interna kann das gleiche laryngoskopische Bild entstehen. An den aryepiglottischen Falten bildet sich durch das Infiltrat eine birnen- oder keulenförmige Anschwellung mit dem dicken Ende über dem Santorinischen Knorpel. Regelmäßig findet man gleichzeitig eine Perichondritis arytaenoidea. An der hinteren Wand tritt das Infiltrat in der Form eines höckerigen, breitbasig, entweder symmetrisch oder mehr einseitig aufsitzenden Tumors auf, der ein mechanisches Hindernis für den Glottisschluß abgibt. Das Epithel über dem Infiltrat ist pachydermisch verdickt. In anderen Fällen erscheint die tuberkulöse Infiltration der hinteren Kehlkopfswand mehr unter dem Bilde des papillomatösen Tumors. An den Stimmlippen ist die Infiltration diffus, dann zeigt sie die Form der walzenförmigen Schwellung oder mehr zirkumskript als Tumor. Bei starken Schwellungen, an denen die laterale Wand des Ventrikels beteiligt ist, kann die Grenze zwischen Taschen- und Stimmlippen aufgehoben sein, oder nur noch in der Form einer seichten Furche hervortreten. Von dieser Furche aus entwickelt sich häufig ein Längsgeschwür, das zur vollständigen Zerstörung der Stimmlippe führt, nur das elastische Gewebe bleibt erhalten. Die Ulzerationen, die aus diesem Infiltrat hervorgehen, können je nach der ursprünglichen Ausdehnung der Infiltration sehr verschiedene Größe besitzen.

Die Ulzerationen haben bestimmte Prädilektionsstellen. Zu diesen gehört zunächst die hintere Larynxwand, an der sie gewöhnlich eine größere Ausdehnung besitzen, als es im laryngoskopischen Bilde scheint. Über den Processus vocales der Stimmlippen sehen wir gleichzeitig häufig Geschwüre, die entweder mit dem Ulcus der hinteren Wand in Verbindung stehen, oder sich

isoliert, wahrscheinlich durch die bei jeder Phonation hervorgerufenen mechanischen Insulte hervorgerufen, entwickeln. Am Kehldeckel und den Taschenfalten, ebenso auf der subglottischen Schleimhaut finden sich gleichfalls mehr oder weniger ausgedehnte Substanzverluste.

Miliare Knötchen kann man sowohl mit dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel wie auch ganz besonders bei Anwendung des Hirschbergschen Prismas oder des Brüningschen Vergrößerungsspiegels in der Kehlkopfschleimhaut erkennen. Besonders häufig treten sie einzeln oder zu Gruppen vereint am Kehldeckel, an den aryepiglottischen Falten und den Taschenfalten auf. Sie werden resorbiert oder zerfallen zu Ulkuskulis, die durch Einschmelzung der dazwischen liegenden entzündeten Schleimhaut zu größeren Geschwüren führen. Auch in der Regio subglottica und dem Anfangsteil der Trachea beobachtet man die Tuberkelknötchen nicht selten. Auffallend ist es, daß sie bei der Sektion häufiger gesehen werden als im klinischen Bilde, dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß diese Veränderungen häufig erst sub finem vitae in der subglottischen und Trachealschleimhaut zur Entwicklung kommen.

Perichondritiden unterscheiden sich, wie bereits erwähnt, in keiner Weise von den bei den akuten entzündlichen Prozessen entstehenden Knorpelhautentzündungen. Wir verweisen deshalb auf das vorhergehende Kapitel (S. 118).

Die **Diagnose** der Kehlkopftuberkulose ist bei vorgeschrittenen Fällen fast immer aus dem laryngoskopischen Bilde möglich, während sie im früheren Stadium mitunter größere Schwierigkeiten bietet. Die Untersuchung der Lunge und des Sputum darf natürlich niemals unterlassen werden, besonders in Fällen, in denen der Kehlkopfbefund noch Zweifel an der tuberkulösen Natur der Erkrankung bestehen läßt.

Differentialdiagnostisch handelt es sich häufig um die Unterscheidung zwischen Tuberkulose und Syphilis. Das tuberkulöse Geschwür ist meist buchtig, mit flachen, unterminierten Rändern, während syphilitische Ulzerationen, besonders im tertiären Stadium, scharf ausgeschnittene, steil abfallende Ränder besitzen. Die Umgebung der Ulzeration ist bei der Syphilis gewöhnlich infiltrierte, mehr oder weniger intensiv gerötet, während bei der Tuberkulose die Umgebung nur geringe Reaktionserscheinungen zeigt. In der Umgebung der tuberkulösen Geschwüre sieht man häufig miliare und submiliare Knötchen, die bei den syphilitischen naturgemäß fehlen. Schlaaffe Granulationen auf dem Geschwürsgrund und an den Rändern sprechen für Tuberkulose. Das das Ulkus bedeckende Sekret ist bei der Syphilis meist weiß oder weißgelblich und fest anhaftend, während bei der Tuberkulose ein dünnflüssiger bazillenhaltiger Eiter auf dem Geschwürsgrund liegt. Eine Verwechslung mit Laryngitis sicca kann bei der laryngoskopischen Untersuchung vorkommen. Die fest anhaftenden trockenen Krusten sehen tuberkulösen Geschwüren so ähnlich, daß man erst eine sorgfältige Reinigung des Kehlkopfes durch Einträufeln von Öl oder durch eine Inhalation vornehmen muß, um die Beschaffenheit der Schleimhaut zu übersehen. Man darf ferner nicht vergessen, daß Mischformen von Syphilis und Tuberkulose mitunter im Kehlkopf vorkommen, daß also in diesem Falle die Diagnose besonderen Schwierigkeiten begegnet. Der Nachweis der Bazillen im Sputum ist deshalb in zweifelhaften Fällen kein sicherer Beweis für die tuberkulöse Natur der Veränderung. Der Tuberkelbazillennachweis im vom Geschwürsgrunde mittelst Wattebausch entnommenen Sekret steigert die Wahrscheinlichkeit der Tuberkulose, ist aber nicht als absolut sicherer Beweis aufzufassen. In zweifelhaften Fällen kann nur die lokale Tuberkulinreaktion eine vollständige Sicherstellung der Diagnose bewirken. Die Oph-

thalmoreaktion nach Calmette und die kutane nach Pirquet zeigen auch nur, daß im Körper ein tuberkulöser Herd vorhanden ist, ohne den sicheren Beweis zu erbringen, daß die im Kehlkopf vorliegenden Veränderungen tuberkulöse sind. Bei der subkutanen Tuberkulininjektion wird durch die lokale Reaktion im Kehlkopf, die sich als stärkere Rötung und Schwellung der Umgebung des tuberkulösen Herdes im Spiegelbilde zeigt, der stringente Beweis der Kehlkopftuberkulose erbracht. In zweifelhaften Fällen, namentlich wenn die Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Tuberkulose schwankt, können wir mit Nutzen die histologische Untersuchung entnommener Gewebstückchen zur Sicherstellung der Diagnose heranziehen. Eventuell gelingt es auch, in den entnommenen Gewebspartikeln Tuberkelbazillen nachzuweisen. Die Diagnose *ex juvantibus*, d. h. die Heilung der Geschwüre durch eine Jodkalikur, ist nicht ganz sicher, da nach den Veröffentlichungen von Körner auch bei Kehlkopftuberkulose eine günstige Einwirkung von Jodkali beobachtet wird.

Bei der **Prognose** der Lungentuberkulose spielen der Lungenbefund und das Allgemeinbefinden die Hauptrolle. Wir müssen in dieser Beziehung auf das entsprechende Kapitel in diesem Bande verweisen. Die Prognose der lokalen Erkrankung des Kehlkopfes galt früher als absolut ungünstig. Sobald eine tuberkulöse Erkrankung des Larynx konstatiert war, faßte man den Fall als rettungslos verloren auf. Erst in den letzten 20 Jahren haben sich unsere Anschauungen über die Heilbarkeit der Kehlkopftuberkulose ebenso gründlich verändert wie betreffs der übrigen tuberkulösen Erkrankungen. Es gibt unzweifelhaft Fälle, die spontan zur Ausheilung kommen. Namentlich beobachtet man es gar nicht übermäßig selten, daß ohne irgend eine Lokalbehandlung Lentikulärgeschwüre heilen. Manchmal sieht man die Besserung resp. Heilung nach einer günstigeren Gestaltung der äußeren Lebensverhältnisse, in anderen Fällen beobachtet man das gleiche Resultat, ohne daß irgend eine nachweisbare Veränderung in der Lebensweise des Patienten stattgefunden hätte. Die örtliche Prognose ist nur bis zu einem gewissen Grade von dem Zustande der Lungen abhängig, indem selbst bei schwererer Lungenerkrankung eine Larynxphthise durch geeignete Behandlung heilen und bis an das Ende geheilt bleiben kann. Dieser von Moritz Schmidt zuerst ausgesprochene Satz ist nur bis zu einem gewissen Grade als allgemein gültig anzuerkennen. Im allgemeinen zeigt die Kehlkopftuberkulose bei Patienten mit ausgedehnter Lungenerkrankung und geschwächtem Allgemeinbefinden eine ausgesprochene Tendenz zum Fortschreiten. Ist erst der Kehlkopfeingang in ausgedehnterem Maße erkrankt, so leidet die Nahrungsaufnahme, die Patienten sind nicht imstande zu schlucken, der Kräfteverfall schreitet dadurch schnell vorwärts und nach verhältnismäßig kurzer Zeit tritt, durch die Kehlkopferkrankung beschleunigt, das Ende ein. Der Einfluß des Allgemeinbefindens auf die lokale Prognose äußert sich besonders darin, daß es möglich ist, bei kräftigeren Individuen energischere therapeutische Maßnahmen zu ergreifen und dadurch die lokale Erkrankung zu beeinflussen. Aber auch Tuberkulose und Tuberkulose im Kehlkopf sind verschiedene Erkrankungen. Zweifellos sind diejenigen Fälle, in denen es sich um eine Mischinfektion handelt, von vornherein prognostisch ungünstiger. Auch das klinische Auftreten der Tuberkulose im Kehlkopf ist prognostisch verschieden zu beurteilen. Haben wir es mit der infiltrierenden Form oder mit proliferierenden Tumoren zu tun, so ist die Prognose entschieden günstiger, als in den Fällen, in denen der Zerfall, die Ulzerationsbildung im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Nach der ersten Untersuchung oder nach kurzer Beobachtung sollte man die Prognose immer nur mit großer Vorsicht stellen.

Man ist manchmal überrascht, wie günstig sich der Verlauf bei zuerst ungünstig erscheinenden Fällen gestaltet, in anderen Fällen aber sieht man nach kurzer Zeit der Beobachtung eine schnell einsetzende Verschlechterung des anfangs als ziemlich gutartig imponierenden Kehlkopfprozesses. Zu einem Verzweifeln selbst bei mittelschweren Fällen von Kehlkopftuberkulose liegt keine Veranlassung vor. Eine systematisch durchgeführte operative Behandlung, verbunden mit spezifischer Allgemeintherapie und geeigneten diätetisch-hygienischen Maßnahmen ist wohl in schweren Fällen günstige Resultate zu zeitigen. Die Anschauung, daß die äußeren Verhältnisse dabei eine ausschlaggebende Rolle spielen, ist durchaus nicht immer zutreffend. Ich selbst habe bei einer ganzen Reihe von poliklinischen Patienten Heilungen eintreten sehen, die mich selbst im höchsten Maße in Erstaunen setzten.

Bei der Heilung müssen wir die örtliche und die allgemeine unterscheiden. Letztere ist natürlich nur dann anzunehmen, wenn auch die Lungen ausgeheilt sind. Eine Statistik der Tuberkuloseheilungen aufzustellen, ist außerordentlich schwierig. Einerseits, weil das Material, das in den Heilstätten zur Verfügung steht, doch nur ein verhältnismäßig kleines ist, andererseits weil das fluktuierende Material in der Großstadt nur in seltenen Fällen eine fortgesetzte, längere Beobachtung ermöglicht.

Besonders zu berücksichtigen ist die Frage der Tuberkulose bei Schwangerschaft. Dasselbe, was für die Lungenaffektionen in dieser Beziehung gilt, trifft in erhöhtem Maße bei der örtlichen Tuberkulose im Halse zu. In häufigen Fällen sieht man, daß gleichzeitig mit der Gravidität ein schnelles Fortschreiten des örtlichen tuberkulösen Prozesses im Kehlkopf eintritt, und daß im Puerperium ein noch schnellerer Zerfall der Infiltrate vor sich geht, so daß in sehr vielen Fällen der Tod als direkte Einwirkung der Gravidität auf die Tuberkulose zu beobachten ist. Da auch in diesen Fällen fast immer schwächliche, nicht lebensfähige Kinder zur Welt kommen, so ist eine Unterbrechung der Gravidität in Fällen fortschreitender Lungentuberkulose dringend indiziert. Ein Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf den Verlauf der Kehlkopftuberkulose ist gleichfalls fast regelmäßig zu konstatieren. Namentlich sieht man, daß die Influenzainfektion einen außerordentlich ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Kehlkopffaffektionen ausübt, und daß in diesen Fällen auch ein schnelles Fortschreiten der Krankheit zu den regelmäßigen Befunden gehört. Das Gleiche wie für die Influenza gilt für das Erysipel und für Typhus. Allerdings liegen auch Beobachtungen vor, nach denen gerade durch das Überstehen akuter Infektionskrankheiten tuberkulöse Kehlkopferkrankungen zur Ausheilung gekommen sind. Derartige Fälle wurden von Schäfer, Rumpff und Kaufmann beschrieben. Im allgemeinen aber ist zweifellos ein ungünstiger Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die Kehlkopftuberkulose zu verzeichnen.

Bei der **Behandlung** der Tuberkulose des Kehlkopfes muß man zweierlei Dinge unterscheiden: Einmal die allgemeine Behandlung, zweitens die Lokalthherapie. Die allgemeine Behandlung deckt sich in den hauptsächlichsten Fragen mit derjenigen der Lungentuberkulose. Durch die Beteiligung des Kehlkopfes sind nur noch besondere Maßnahmen geboten, die dazu dienen, das Stimmorgan möglichst vor Schädigungen zu bewahren. Betreffs der Prophylaxe möchte ich auf das Kapitel Lungentuberkulose verweisen. Die Frage, die zunächst bei der Kehlkopftuberkulose berücksichtigt werden muß, ist: Sollen wir den Patienten der Anstaltsbehandlung unterwerfen oder ihn frei, d. h. ambulant beobachten? Es ist außer Zweifel, daß die geregelte Lebensführung in einer diätetisch-hygienisch gut eingerichteten und beaufsichtigten Heilanstalt auch bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose die günstigsten

Vorbedingungen für die Heilung gibt, vorausgesetzt, daß die Einrichtungen der Anstalt auch eine wirklich systematisch durchgeführte Lokalthherapie des erkrankten Kehlkopfes zulassen.

Die lokale Behandlung des Kehlkopfes ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine chirurgische. Die Anwendung der Medikamente ist nur in besonderen, geeigneten Fällen ausreichend. Hat man Patienten vor sich, die oberflächliche Ulzerationen auf der Kehlkopfschleimhaut aufweisen, ohne daß ausgedehntere Infiltrate vorhanden wären, so kann man durch Ätzungen mit Milchsäure in steigender Konzentration oder durch Einspritzungen mit Mentholöl günstige Resultate, ja sogar eine Heilung der Geschwüre erreichen. Sobald aber schwerere Veränderungen im Kehlkopf vorhanden sind, tritt die operative Behandlung der erkrankten Teile in ihr Recht. Ob man die Zerstörung der tuberkulösen Herde im Kehlkopf mit schneidenden Instrumenten oder mit der Galvanokaustik vorzieht, hängt zum großen Teile von der persönlichen Auffassung des Operateurs ab. Ich selbst stehe auf dem Standpunkt, daß zirkumskripte Infiltrate zweckmäßiger mit schneidenden Instrumenten zu entfernen sind, während bei diffusen, nicht scharf abgegrenzten Prozessen der Kauter indiziert ist. Bei der Feststellung des Behandlungsplanes muß man sich aber davor hüten, nur den örtlichen Befund als ausschlaggebend anzusehen. Es ist unbedingt erforderlich, das Allgemeinbefinden des Patienten und den Lungenbefund in genügender Weise zu berücksichtigen. Bei kräftigen Patienten mit verhältnismäßig günstigem Befund über den Lungen wird man sich viel leichter zu ausgedehnteren operativen Eingriffen verstehen, als bei dekrepiden Patienten mit Fieber und großen Kavernen in den Lungen.

Einzelne Symptome bedürfen einer besonderen Berücksichtigung. Dazu gehören in erster Linie die Schmerzen, die man entweder durch Verschörfung der Geschwürsoberfläche beseitigen oder vorübergehend durch Anwendung von Anästheticis wenigstens so beeinflussen kann, daß für Stunden die Nahrungsaufnahme ermöglicht wird. Die Anwendung der Narcotica per os oder subkutan ist nur in den Fällen zu empfehlen, in denen alle übrigen Maßnahmen versagt haben. Sonst kann man zweckmäßig den Versuch mit Anästhesin oder Orthoform entweder in Substanz als Pulver oder in Emulsionen als Einspritzung machen. In einer Reihe von Fällen wird durch die Anlegung der Grabowerschen Staubinde bestehender Schluckschmerz gebessert oder sogar beseitigt. Die Binde muß nur fest und lange genug angelegt werden. In anderen Fällen lassen die Schluckschmerzen in auffallender Weise nach der Einspritzung von Tuberkulin nach, wahrscheinlich wohl auch durch die stärkere Serumdurchtränkung des Gewebes. Endlich kann in schweren Fällen eine Alkohol- oder Cocain- resp. Novocaineinspritzung an den Laryngeus superior die bestehenden Schmerzen beseitigen. Die Schwierigkeit hierbei liegt in der unsicheren Lage des Nerven. Bei bestehender Atemnot muß möglichst frühzeitig chirurgisch eingegriffen werden. Die Tracheotomie ist hierbei die einzig anwendbare Methode. Sie erscheint allerdings nur bei Atemnot indiziert, als kurative Methode zur Ruhigstellung des schwer erkrankten Kehlkopfes hat sie die von Moritz Schmidt zuerst gehegten Hoffnungen nicht erfüllt. Die chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose von außen durch Laryngofissur und Laryngektomie hat in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen. Die Frage ist aber noch nicht zur Entscheidung reif. Die modernen physiotherapeutischen Maßnahmen haben sich bei der Kehlkopftuberkulose bisher noch nicht bewährt. Weder ist durch Röntgenbehandlung, noch durch Radium ein sicherer Erfolg gezeitigt worden. Am günstigsten scheint noch die Sonnenbehandlung einzuwirken. Leider aber ist ihre Anwendung durch Klima, Jahres- und Tageszeiten beschränkt. Die Kuhnsche Saugmaske hat sich bis-

her in der Therapie der Kehlkopftuberkulose keine bleibende Stelle sichern können.

Betreffs der diätetischen Behandlung der Kehlkopftuberkulösen sind einige besondere Maßnahmen zu treffen. Die Fernhaltung von Staub und Rauch ist von ebenso großer Bedeutung, wie bei der Lungentuberkulose. Bei der Nahrung sind auch einige besondere Vorschriften zu berücksichtigen. Speisen und Getränke dürfen auch bei beginnender Kehlkopftuberkulose niemals sehr heiß genommen werden. Alle reizenden Substanzen sind fernzuhalten, mechanische, chemische und thermische Reize zu vermeiden. Dazu gehört in erster Linie der Alkohol, der am besten ganz ausgeschaltet wird. Nur wenn sonstige Affektionen alkoholische Getränke gleichsam als Medikamente erforderlich machen, sollten sie den Patienten erlaubt werden.

Zu den schädlichen Reizen bei der Kehlkopftuberkulose gehört in erster Linie das Sprechen. Die Bewegung und Anspannung der Stimmlippen wirkt als Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut. Die von Schmidt, Semon u. a. empfohlene Schweigekur hat deshalb ihre volle Berechtigung. Trotzdem muß man in zahlreichen Fällen wegen der eingreifenden Bedeutung des Sprechverbots auf die soziale und geschäftliche Position des Kranken darauf verzichten. Dazu kommt, daß das erzwungene Schweigen der Kranken häufig zu schwerer Depression Veranlassung gibt.

Eine besondere Stellung muß man der Tuberkulinbehandlung bei der Kehlkopftuberkulose einräumen. Nach der ersten Tuberkulinepoche war man zu der Überzeugung gelangt, daß die Kehlkopftuberkulose durch eine spezifische Behandlung kaum zu beeinflussen sei. Unter den Laryngologen war eigentlich nur Bernhard Fränkel auf dem Standpunkt geblieben, daß auch bei Kehlkopftuberkulose das Tuberkulin günstige Wirkungen auszuüben imstande sei. In neuerer Zeit haben sich aber Stimmen zugunsten der Tuberkulinbehandlung der Kehlkopftuberkulose vernehmen lassen. Nach meinen eigenen Beobachtungen ist eine Kombination der spezifischen Behandlung mit sorgfältiger Lokaltherapie der Kehlkopffaffektion geeignet, die Prognose in günstiger Weise zu beeinflussen. Ich habe in einer größeren Zahl von Fällen durch gleichzeitige Lokaltherapie und Injektion mit sensibilisierter Bazillenemulsion (Fritz Meyer) Resultate gesehen, die ich früher bei ausschließlicher Kehlkopfbehandlung, verbunden mit diätetisch-hygienischen Maßnahmen niemals beobachtet habe. Am zweckmäßigsten erscheint es, zunächst die notwendigen operativen Eingriffe auszuführen und dann vorsichtig in langsam steigenden Dosen das Tuberkulin zu injizieren, eine Behandlungsmethode, für sich die unter anderen Autoren auch Kraus in einer Diskussion im Verein für innere Medizin ausgesprochen hat. Die Wirkung des Tuberkulin macht sich zunächst in einer lokalen Reaktion bemerkbar, die sich als seröse Durchtränkung der erkrankten Teile darstellt. Die Schluckschmerzen pflegen häufig schon nach einigen Einspritzungen nachzulassen oder zu verschwinden. Zurzeit habe ich fünf Fälle in Beobachtung, bei denen schwere Kehlkopftuberkulose — Infiltration, Ulzeration, Perichondritis — zur vollständigen Heilung gekommen ist und in denen diese Heilung bereits über zwei Jahre besteht. Ob die Tuberkulosebehandlung mit einem aus Kaltblütertuberkelbazillen hergestellten Präparat günstigere Resultate ergeben wird, steht noch dahin.

Bei der Wahl der Kurorte für Halsschwindsüchtige sind dieselben Indikationen maßgebend, wie für Lungenkranke. Staubfreie und geschützte Lage ist von großer Bedeutung. Ägypten, Madeira, die kanarischen Inseln, Biskra, die Isle of Wight erscheinen besonders geeignet. Meran, Gardone, Arco, Capri und Venedig sind gleichfalls empfehlenswert, während die Riviera

einerseits wegen der häufig auftretenden Kälteperioden, andererseits wegen des Automobilstaubs nicht ohne weiteres empfohlen werden kann. Die Wintermonate in den Höhenkurorten sind bei Kehlkopftuberkulose nur mit großer Vorsicht zu empfehlen, da die trockene Luft in vielen Fällen den Verlauf der Kehlkopfschwindsucht nicht günstig beeinflusst. Mineralwasserkuren sind bei Kehlkopftuberkulose von geringer Bedeutung. Sie wirken eigentlich nur auf den Verdauungstrakt, das Allgemeinbefinden und die Sekretion. Die Trink- und Inhalationskur in einigen Badeorten kann eigentlich nur als Unterstützungsmittel einer nach den oben auseinandergesetzten Prinzipien ausgeführten Behandlung angesehen werden.

## 2. Lupus des Kehlkopfes.

**Ätiologie.** Primärer Lupus des Kehlkopfes ist selten, kommt aber sicher vor. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wandert der Lupus von der äußeren Haut durch die Nase und den Nasenrachen oder die Mundhöhle nach der Pars oralis pharyngis und dem Kehlkopfeingang. In anderen Fällen ist die Ausbreitung keine kontinuierliche. Wir finden eine Affektion der äußeren Haut und des Kehlkopfes oder einen Lupus der Nase und des Kehlkopfes unter Freilassung der Pars oralis pharyngis.

**Symptomatologie und Verlauf.** Am häufigsten erkrankt ist zunächst der Kehldeckel, der auf das 3—4fache seines normalen Volumens verdickt, eine kleinhöckrige, rote oder blaßrote Infiltration zeigt. Ödematöse Schwellung des Kehldeckels ist nicht gerade selten. Von der Epiglottis dehnt sich das lupöse Infiltrat auf die aryepiglottischen Falten, die Aryknorpelgegend und die Regio interarytaenoidea aus, so daß gar nicht selten der ganze Kehlkopfeingang beteiligt erscheint. Auf der hinteren Kehlkopfwand ist die Tumormorphologie häufig. Die Taschenfalten erkranken sehr viel seltener. Die Stimm lippen selbst bleiben fast immer frei, während die subglottische Gegend häufig Infiltrate und auch Geschwüre aufweist,

Die lupösen Infiltrate bleiben im Kehlkopf sehr lange unverändert, sie neigen sehr viel weniger zum geschwürigen Zerfall, als die tuberkulösen. Häufig beobachtet man an einer Stelle der lupösen Erkrankung Neigung zur Heilung mit Narbenbildung, während an einer anderen ein Fortschreiten des Infiltrats zu konstatieren ist. Seltener als bei der Tuberkulose sieht man eine Beteiligung des Perichondrium mit Zerstörung des Knorpels. Tritt aber eine Perichondritis auf, so kommt es fast regelmäßig im weiteren Verlauf zu einer Narbenstenose des Kehlkopfes.

Die subjektiven Erscheinungen hängen von der Lokalisation und der Ausdehnung der Krankheit ab. Charakteristisch im Gegensatz zur Kehlkopftuberkulose ist das Fehlen von Schluckschmerzen. Selbst bei ausgedehnter Beteiligung des Kehlkopfeinganges fehlen alle Schmerzerscheinungen bei den Patienten, sie sind imstande, Flüssigkeiten ebenso gut wie breiige und feste Speisen zu schlucken.

Die **Diagnose** ist bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Lupus auf der äußeren Haut leicht, beim Fehlen dieser Lokalisation mitunter außerordentlich schwierig und nur auf Grund längerer klinischer Beobachtung möglich.

**Therapeutisch** ist Auskratzung mit nachfolgender Milchsäurebehandlung, der galvanokaustische Tiefenstich oder die Abtragung der lupösen Infiltrate mit schneidenden Zangen indiziert. Gleichzeitig sind Tuberkulininjektionen zu empfehlen. Die Versuche, mit Röntgenstrahlen den Lupus des Kehlkopfes

zu beseitigen, sind bisher noch nicht zum Abschluß gelangt. Auch die Radiumbehandlung und die Behandlung mit Sonnenstrahlen hat bisher noch nicht die erwarteten Resultate gezeitigt.

### 3. Syphilis des Kehlkopfes.

**Vorkommen und Erscheinungsformen.** Primäre syphilitische Erkrankungen im Kehlkopf sind bisher nicht beobachtet worden. Nur ein Fall eines Primäraffektes an der oralen Fläche der Epiglottis findet sich in der gesamten Literatur. Auch die sekundären Erkrankungen sind im Kehlkopf selten. Das Erythem findet sich in Form runder, roter Flecke oder scharf begrenzter, umfangreicher Rötung. Es unterscheidet sich laryngoskopisch kaum von akuten oder chronischen Kehlkopfkatarren. Nur die gleichzeitig auftretenden Drüsenschwellungen und die gleichen Veränderungen im Rachen lassen die Diagnose zu. Kondylome finden sich gleichfalls im Kehlkopf, wenn auch sehr viel seltener als auf der Pharynxschleimhaut. Sie lokalisieren sich mit Vorliebe auf der Epiglottis, den Stimmlippen und der hinteren Larynxwand unter der Form zartweißer Flecken, die häufig einer zirkumskripten Infiltration aufsitzen. Die Condylomata lata des Kehlkopfes bieten so wenig Charakteristisches, daß ihre Diagnose eigentlich nur dann möglich ist, wenn die gleichen Veränderungen im Rachen, an den Gaumenmandeln und der Zungentonsille vorhanden sind.

Sehr viel häufiger sind die Spätformen der Syphilis im Kehlkopf. Sie treten als Gummigeschwülste in der ganzen Kehlkopfschleimhaut auf. Am Kehldeckel, an den aryepiglottischen Falten, den Taschenfalten, den Stimmlippen, der subglottischen Schleimhaut und in der Trachea sieht man sie als meist scharf begrenzte, von geröteter Schleimhaut überzogene Tumoren, die gewöhnlich schon nach kürzerer Zeit zerfallen und große, scharf umrandete, mit steil abfallenden Rändern und speckigem Belag versehene Geschwüre entstehen lassen. Häufig steht die Ulzeration so sehr im Vordergrund des gesamten Bildes, daß man von der ursprünglich vorhandenen Geschwulst fast nichts mehr erkennen kann. Greift die Ulzeration mehr in die Tiefe, so entstehen Perichondritiden mit ausgedehnter Knorpelnekrose.

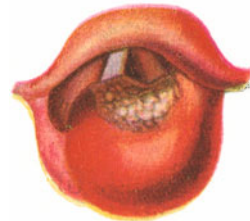


Abb. 57.  
Perichondritis arytaenoidae gummosa.

Die Symptome der Kehlkopfsyphilis hängen von der Größe und dem Sitz der Gummigeschwulst ab. Ist sie auf den Kehlkopfeingang beschränkt, so sind meist Schluckschmerzen vorhanden. Ist das Kehlkopffinnere erkrankt, so kommt es schon frühzeitig zu Störungen der Stimme und der Atmung. Handelt es sich um eine ausgedehntere Perichondritis, so kann plötzlich ein schwerer Suffokationsanfall eintreten, namentlich wenn es sich um eine Knorpelhautentzündung der Ringknorpelplatte handelt. Durch die Sequesterbildung am Cricoarytaenoidgelenk kann es plötzlich zu einem Vornübersinken der Aryknorpel kommen, die Stimmlippen rücken an die Mittellinie heran und ein plötzlicher Erstickungstod ist die Folge, falls nicht sofortige operative Hilfe möglich ist. Kommen die Prozesse zur Ausheilung, so entwickeln sich ausgedehnte narbige Verengungen des Kehlkopfes, die zu dauernden Atemstörungen führen. Eine ganze Reihe von Fällen, bei denen es gelingt, die momentane Lebensgefahr durch Ausführung der Tracheotomie zu beseitigen, müssen dauernd die Kanüle tragen, um vor dem Erstickungstod bewahrt zu bleiben.

Die Diagnose der syphilitischen Kehlkopferkrankungen ist mitunter



außerordentlich schwierig. Man muß die Untersuchung des gesamten Organismus des Patienten, die bakteriologische Untersuchung der Sekrete, die Tuberkulinreaktion, die Wassermannsche Blutuntersuchung und die histologische Stückchenprüfung zu Hilfe nehmen, um die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose, Lupus und Karzinom sicherzustellen. Man muß aber berücksichtigen, daß auch Mischformen von Syphilis und Tuberkulose im Kehlkopf nicht zu den übermäßigen Seltenheiten gehören, daß alle Stadien der Syphilis zusammen mit tuberkulösen Erkrankungen vorkommen und daß auch Karzinome in alten syphilitischen Narben im Kehlkopf häufiger beobachtet werden.

Bei der **Therapie** der syphilitischen Kehlkopferkrankungen sind im allgemeinen die Prinzipien der Allgemeinbehandlung maßgebend. Bei der Frühform ist das Quecksilber hauptsächlich in der Form der Inunktions- und Injektionskur zu empfehlen. Auch Salvarsaninjektionen kombiniert mit Hg-Behandlung leisten häufig Gutes. Bei den Spätformen, bei denen es sich darum handelt, ein möglichst schnelles Resultat zu erzielen, ist zunächst eine Salvarsaninjektion indiziert. Im Anschluß hieran ist eine möglichst intensive Quecksilber- und Jodmedikation erforderlich. Sind Stenoseerscheinungen vorhanden, so soll man so schnell wie möglich die Tracheotomie ausführen und dann sofort eine antisymphilitische Kur anschließen. Eine eigentliche Lokalbehandlung ist in den meisten Fällen durchaus überflüssig. Nur bei bestehender Stenosegefahr muß man, am besten schon während des Heilungsprozesses, Dilatationsversuche mit Bougies, Schrötterschen Zinnbolzen oder O'Dwyerschen Tuben einleiten, um die Narbenschumpfung zu verhindern.

Man sollte es nie unterlassen, der Trachea die nötige Aufmerksamkeit zu schenken, da sich häufig Narbenstenosen in derselben bilden.

#### 4. Übrige chronische Infektionskrankheiten.

**Das Sklerom.** Über histologische Veränderungen und bakteriologische Befunde bei Sklerom s. S. 51. Im Kehlkopf stellt sich zunächst eine Eiterung der Schleimhaut ein, besonders mit Veränderungen an der hinteren Wand (Stoercks Fissur), und subglottischer Schwellung. Im weiteren Verlauf steht die Laryngitis subglottica gewöhnlich im Vordergrund des Bildes. Die subglottische Schleimhaut ist tumorartig verdickt, sie ragt weit in das Lumen hinein. Fast immer kommt es zu Borkenbildung, die die ohnehin vorhandene Verengung des Kehlkopflumens noch steigert. Gleichzeitig macht sich gewöhnlich ein fader Geruch bei der Expiration bemerkbar. Die Stimme wird heiser, die Atmung hochgradig erschwert, so daß ein lauter Stridor eigentlich dauernd bei den Patienten vorhanden ist. Mit dem Eintritt des Stadiums der Schrumpfung durch das interstitielle Bindegewebswachstum kommt es zu dauernden Verengungen des Lumens und zur Verziehung im Kehlkopffinnern, die ein dauerndes Atemhindernis bedingt. Während man früher auf Dilatationsbehandlung der entwickelten Stenose angewiesen war, scheinen wir jetzt in der Röntgenbestrahlung ein Mittel zu besitzen, das zur Ausheilung der skleromatösen Prozesse ohne Narbenbildung zu führen imstande ist. Alle übrigen früher angegebenen Behandlungsmethoden haben vollständig versagt.

Die Diagnose wird durch das klinische Bild und den histologischen und bakteriologischen Befund gestellt. Differentialdiagnostisch kann eigentlich nur die einfache Laryngitis subglottica, die Ozaena des Kehlkopfes und endlich, namentlich bei Narbenstenose, die Syphilis in Frage kommen. Für den letzteren Fall ist die Wassermannsche Reaktion, für die ersteren die histologische und bakteriologische Untersuchung, sowie die Beobachtung des Verlaufs maßgebend.

**Lepra.** Im Kehlkopf wird zunächst der Kehledeckel in einer klein-knotigen, dem Lupus sehr ähnlichen Form befallen. Auch das Kehlkopffinnere kann in mehr oder weniger ausgedehnter Weise von leprösen Infiltraten eingenommen sein, die schon frühzeitig zu umfangreichen, das Lumen verengenden Geschwülsten führen. Nach mehr oder weniger langem Bestehen bilden sich Geschwüre, die meist unter Hinterlassung von narbigen Verengungen zur Ausheilung kommen. Von Lupus und Tuberkulose sowie von syphilitischen Prozessen unterscheidet sich die Lepra durch die Form des Infiltrats, vor allen Dingen aber durch den vollständig schmerzlosen Verlauf, der als eine Folge der auch in anderen Organen vorhandenen Nervenveränderungen aufzufassen ist. Außer der frühzeitigen Ausführung

des Luftröhrenschnittes zur Beseitigung der Stenoseerscheinungen besitzen wir keine wirk-samen therapeutischen Mittel.

**Rotz** (s. S. 60).

**Milzbrand.** Bei Milzbrand beobachtet man ein sanguinolent-gelatinöses Ödem, das sich schnell ausbreitet und den Kehlkopf und die äußere Haut befällt. Durch das Fehlen jeglicher Temperatursteigerung unterscheidet es sich vom Erysipel. Eine genaue Diagnose kann nur auf Grund des bakteriologischen Befundes und fortgesetzter klinischer Beobachtung gestellt werden.

**Aktinomykose.** Aktinomykose des Kehlkopffinnern ist kaum beobachtet worden, während eine Erkrankung auf der Außenfläche des Schild- und Ringknorpels häufiger festgestellt ist. Die Infiltration schreitet nach der Oberfläche hin fort. Die von außen fühlbare Schwellung ist außerordentlich hart, meist wenig schmerzhaft und schon frühzeitig mit der Haut verwachsen. Die Diagnose ist nur möglich, wenn gleichzeitig andere Aktinomycesherde vorhanden sind, oder wenn sich Fisteln bilden, aus denen strahlenpilz-haltiger Eiter entleert wird. Die Behandlung ist eine chirurgische. Gleichzeitige Jod-medikation soll die Heilung beschleunigen.

## 5. Akute Infektionskrankheiten.

**Diphtherie.** Die Diphtherie des Kehlkopfes tritt meist sekundär bei bereits bestehender Rachendiphtherie auf, sie kann aber auch primär ent-stehen und erst später den Rachen ergreifen (aszendierender Croup).

Im Verlauf der Rachendiphtherie treten manchmal unter gleichzeitiger erneuter Temperatursteigerung, zuweilen ohne nachweisbare Veränderung des Allgemeinbefindens Heiserkeit und Atembeschwerden auf. Im laryngoskopi-schen Bilde sieht man in derartigen Fällen eine entzündliche Rötung und Schwel-lung der Kehlkopfschleimhaut. Auf der hinteren Kehlkopfwand und den Stimmlippen, d. h. auf denjenigen Abschnitten der Kehlkopfschleimhaut, die von Plattenepithel bedeckt sind, bilden sich fest anhaftende diphtherische Membranen, während sich auf den mit flimmerndem Zylinderepithel bedeckten Partien einfache fibrinöse, leicht abhebbare Auflagerungen finden. Ausgedehnte Ulzerationen gehören im Kehlkopf zu den selteneren Vorkommnissen, wenn auch unzweifelhaft Fälle beobachtet werden, bei denen es infolge von Kehlkopfdiphtherie zu Perichondritiden und ausgedehnten Zerstörungen, die bei der Heilung zu narbigen Stenosen Veranlassung geben, kommen kann. Es scheint, als wenn in Rußland und Galizien diese schweren Mischinfektionen häufiger vorkommen als bei uns. Wahrscheinlich wohl infolge mangelhafter Beobachtung der beginnenden Erkrankungsfälle. Alle Fälle von schweren dauernden Kehlkopfveränderungen nach Diphtherie, die ich zu sehen Gelegen-heit hatte, stammten aus den genannten Ländern.

Die Symptome der Kehlkopfdiphtherie sind Heiserkeit, die sich zur vollständigen Aphonie steigern kann, bellender Husten und Atemnot. Die Atemnot kann ganz plötzlich auftreten und dauernd sein, sie kann sich aber auch anfallsweise einstellen und von Zeiten mit freier Atmung unterbrochen werden. Im letzteren Falle ist die Verengung auf umfangreiche Membran-bildung zurückzuführen. Nach dem Aushusten der Membran wird der Kehlkopf wieder wegsam und die Atmung frei. Die kontinuierliche Atemnot ist mehr die Folge der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut selbst. Die Folgezustände und die Komplikationen der Kehlkopfdiphtherie sind voll-ständig mit denen bei der Diphtheria faucium identisch.

Die sichere Diagnose der Kehlkopfdiphtherie ist auf Grund der direkten Laryngoskopie meist ohne weiteres möglich, falls diphtherische Prozesse im Rachen vorhanden sind. Schwierigkeiten bietet die primäre Kehlkopfdi-phtherie, deren richtige Deutung häufig nur unter Zuhilfenahme der bakteriolo-gischen Untersuchung möglich ist.

Bei der Therapie handelt es sich fast ausschließlich um Serumbehand-lung. Eine Lokalbehandlung ist nur bei bestehender Stenose zu empfehlen,

es ist möglichst frühzeitig die Tracheotomie oder die Intubation auszuführen. Welcher von beiden Methoden im einzelnen Falle der Vorzug zu geben ist, hängt zum Teil von der technischen Ausbildung des Arztes ab. In schweren Fällen aber, in denen eine ausgesprochene Tendenz zum Tieferwandern des diphtherischen Prozesses vorhanden ist, ist die Tracheotomie der Intubation entschieden vorzuziehen (vgl. Bd. I dieses Handbuchs). Die Behandlung der Kehlkopfstenose, des erschweren Décanulements nach Diphtherie ist von rein chirurgischem Interesse.

**Typhus.** Die Beteiligung der oberen Luftwege bei typhösen Erkrankungen ist wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine Einwirkung des Typhusbazillus zurückzuführen. Man findet allerdings in den Geschwüren auch regelmäßig den Staphylococcus pyogenes albus und aureus und Streptokokken. Zunächst scheint bei dem sogenannten Laryngotyphus das lymphatische Gewebe der Kehlkopfschleimhaut in derselben Weise zu erkranken, wie die Peyerschen Plaques in der Darmschleimhaut. Es entsteht eine Nekrose und nach Abstoßung des nekrotischen Gewebes eine Ulzeration. Diese Form der Kehlkopferkrankung ist natürlich nur an denjenigen Stellen möglich, an denen sich lymphatisches Gewebe findet, wie an der hinteren Wand, an den Taschenlippen und an der laryngealen Fläche der Epiglottis. An anderen Stellen, namentlich auf der hinteren Fläche der Aryknorpel und der Ringknorpelplatte müssen wir die Erklärung Rühles, daß es sich um Dekubitalgeschwüre handelt, als wahrscheinlich annehmen. Durch die Geschwürsbildung wird sekundärer Infektion vorgearbeitet, es kommt zur Perichondritis phlegmonosa und Abszessen. Die Perichondritis bei Typhus besitzt große praktische Bedeutung. Da sie meist die Ringknorpelplatte befällt, so kommt es bei der Ausstoßung der nekrotischen Knorpelstücke zu einem plötzlichen Erstickungsanfall, weil die Aryknorpel ihrer Befestigung verlustig gehen, vornüber sinken und dadurch eine Juxtapposition der Stimmlippen entsteht. Ist nicht sofortige Hilfe zur Stelle, so tritt plötzlicher Erstickungstod ein. Da die subjektiven Beschwerden im Halse beim Typhus meist nur sehr gering sind, besonders Schmerzen häufig vollständig fehlen, so kann der plötzliche Erstickungsanfall in der Rekonvaleszenz gänzlich unerwartet eintreten, man sollte es sich deshalb zum Gesetz machen, in jedem Falle von Typhus abdominalis und exanthematicus den Kehlkopf genau zu beobachten.

Katarrhalische Affektionen der Kehlkopfschleimhaut finden sich häufig unter der Form einer fleckförmigen Rötung, auch Epithelverdickungen gehören zu den häufigen Befunden. Ferner sieht man mitunter membranöse Entzündungen im Kehlkopf während eines Typhus. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich dabei um eine Komplikation mit echter Diphtherie handelt.

Myopathische Lähmungen im Kehlkopf sind häufig beschrieben, auch Fälle von Rekurrenslähmungen sind von verschiedenen Autoren bei Typhus mitgeteilt. Sie werden auf Pleuropneumonie, auf Beteiligung der Mediastinalpleura, auf Drüsenschwellungen und endlich auf eine toxische Neuritis zurückgeführt.

Die Diagnose ist bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung leicht. Die Therapie bezieht sich eigentlich nur auf die Abwendung der drohenden Erstickungsgefahr durch frühzeitige Tracheotomie oder durch Stichelung bestehender Ödeme.

**Scharlach.** Der Scharlachprozeß greift nur selten auf den Kehlkopf über. Von Catti und Bussenius sind rote, etwas erhabene Flecke auf der laryngealen Fläche der Epiglottis beobachtet, auch nekrotische Prozesse an der Schleimhaut werden beschrieben. Akutes und subakutes Larynxödem im Verlauf

des Scharlachfiebers ist fast immer als Folge einer bestehenden Nephritis aufzufassen. Die Scharlachangina besitzt nach übereinstimmender Annahme aller Autoren nur eine sehr geringe Tendenz zum Fortschreiten auf den Kehlkopf. Lokaltherapeutisch kommt eigentlich nur die Behandlung der Kehlkopfstenose durch Tracheotomie in Frage.

**Masern.** Bei den Masern findet man im Kehlkopf fast regelmäßig einfache katarrhalische Veränderungen, die sich häufig in der Regio subglottica lokalisieren und dadurch zur Erscheinung des Pseudocroup Veranlassung geben. Schwerere submuköse Entzündungen und Perichondritis beobachtet man selten.

Eine eigenartige Form der Kehlkopferkrankung beobachtete Gerhardt bei einem 13 Monate alten Kinde, bei dem sich fibrinöse Ausscheidungen am Rande der Stimmlippen und an den Taschenfalten zeigten, die ganz aus Diplokokken, Streptokokken und kurzen Stäbchen bestanden. Auch Schmidt hat einen Fall von fibrinösen Auflagerungen auf der Kehlkopfschleimhaut bei Masern festgestellt, in dem nach 4 Wochen nach Ablauf der Erkrankung Auflagerungen feststellbar waren.

**Keuchhusten.** Bei keuchhustenkranken Kindern findet man im Kehlkopf die Erscheinungen des akuten Katarrhs. Der Stridor, der im Stadium convulsivum entsteht, ist wohl zweifellos auf einen Krampf der Adduktoren zurückzuführen. Eine organische Veränderung am Rekurrens ist bisher nicht nachgewiesen worden. Wir müssen den Spasmus wohl auf eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Schleimhaut der oberen Luftwege beziehen. Blutungen unter die Schleimhaut sind Folgen der Anstrengung bei Husten und Würgen. Zu freier Ausscheidung des Blutes auf die Oberfläche der Schleimhaut kommt es fast nie.

**Influenza.** Eine Laryngitis acuta ist ständige Begleiterscheinung der Influenza. In einer größeren Reihe von Fällen kommt es aber zu schwereren Erkrankungen der Kehlkopfschleimhaut, die namentlich in zwei Formen auftreten. Einmal als Laryngitis sicca oder Laryngitis haemorrhagica sicca oder in der Form von zirkumskripten fibrinösen Infiltraten an den Stimmlippen, wie wir es S. 111 beschrieben haben. Perichondritiden des Kehlkopfskeletts kommen gleichfalls bei Influenza vor. Ödeme der Larynxschleimhaut treten wie bei allen schwereren entzündlichen Prozessen auch bei Influenza auf.

Rekurrenslähmungen werden gleichfalls als Komplikation der Influenza beschrieben, sie sind wohl als peripherische Neuritis zu erklären. Auch Posticuslähmungen und Lähmung des Nervus laryngeus superior treten als Folge von Influenzaerkrankungen auf.

**Pocken.** Die Kehlkopferkrankungen bei den Pocken treten im allgemeinen im Vergleich zu den Allgemeinerscheinungen vollständig in den Hintergrund. Pusteln finden sich sowohl im Kehlkopf selbst wie am freien Rande der Epiglottis, wie es das Vorkommen der Narben beweist und wie es v. Schrötter am Lebenden beobachten konnte. Auch Perichondritis soll bei Pocken beobachtet sein. Bei den Windpocken kommt es gleichfalls zur Bläscheneruption auf der Kehlkopfschleimhaut.

**Erysipel** (s. Phlegmonen des Kehlkopfes).

**Beriberi.** Bei Beriberi kommen ödematöse Schwellungen des Larynx zur Beobachtung, die sich in keiner Weise von sonstigen Kehlkopfödemen unterscheiden. Nach Kanasugi handelt es sich dabei um Stauungsödeme infolge von Herzschwäche, oder um die Folge von Endarteriitis. Lähmungen, die entweder den Posticus oder den Rekurrens betreffen und auf eine Polyneuritis oder eine toxische Degeneration des Nerven zurückzuführen sind, kommen mitunter vor. Ein Druck auf den Rekurrens durch Vergrößerung des Herzens oder eine exsudative Perikarditis ist gleichfalls beobachtet worden.

Bei **Meningitis cerebrospinalis epidemica** kommen keinerlei charakteristische Veränderungen des Kehlkopfes vor.

Bei **Leukämie** erscheinen häufig die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten und die subglottische Gegend infiltriert, während die Stimmlippen nur selten Veränderungen zeigen. Nur in seltenen Fällen entstehen aus den leukämischen Infiltraten Ulzerationen, die Veranlassung zu sekundären Infektionen abgeben können.

## IV. Kehlkopfveränderungen bei Hautkrankheiten.

**Herpes.** Während der Herpes auf der Mundrachenschleimhaut häufig entsteht, geht er nur selten auf den Kehlkopf über. Das Kehlkopffinnere bleibt eigentlich stets verschont, der Kehlkopfeingang, die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten, die Aryknorpel und auch die Taschenfalten lassen häufiger eine Herpeseruption erkennen.

Auf der geröteten Schleimhaut sieht man stecknadelknopfgröße Bläschen, die von einem intensiv roten Entzündungshof umgeben sind. Nach ganz kurzer Zeit trübt sich der anfangs wasserklare Inhalt, die Bläschen platzen, das abgehobene Epithel liegt als flottierende Fetzen auf dem kleinen Substanzverlust, der sich meist mit einem weißen fibrinösen Belag bedeckt, auf. Es gelingt nur sehr selten, ein frisches Bläschen mit dem Kehlkopfspiegel zu sehen. Meist sieht man die kreisrunden fibrinösen Auflagerungen mit ihrem geröteten Hof. Nach wenigen Tagen stoßen sich die Beläge ab, die Rötung läßt nach, die Heilung erfolgt ohne Narbenbildung. Nachschübe gehören nicht zu den Seltenheiten. Mitunter entwickelt sich ein chronischer Schleimhautherpes.

**Der Pemphigus** der Schleimhaut kommt gleichfalls im Kehlkopf vor. Er ist in der klinischen Erscheinung dem Herpes sehr ähnlich, nur handelt es sich meist um etwas größere Bläschen mit häufigen Nachschüben. An der Epiglottis bilden sich infolge von Zusammenfließen mehrerer Bläschen Pseudomenbranen. Ein Teil der Substanzverluste heilt ohne Narbenbildung. In anderen Fällen nimmt der Kehldreieck unter dem Einfluß des Pemphigus eine eigenartige Form an. Er wird dünner und kürzer, als ob ein langsames Abschmelzen einträte. Charakteristisch für den Pemphigus ist der Wechsel des Befundes. Stellen, die eben noch von einem weißlichen Belag bedeckt erschienen, lassen kurze Zeit später nur noch eine leichte Rötung erkennen oder sie sehen sogar schon wieder vollständig normal aus, während an anderen Stellen frische Bläschen entstanden sind.

Die Diagnose des Pemphigus kann unter Umständen große Schwierigkeiten bieten und nur nach langer Beobachtung gestellt werden, falls nicht Veränderungen auf der äußeren Haut nachweisbar sind. Eine Lokalthherapie ist vollständig zwecklos. In einigen Fällen scheinen Arsenikpräparate eine günstige Wirkung zu entfalten.

**Urtikaria** kommt im Kehlkopf verhältnismäßig selten vor. Sie stellt sich als zirkumskripte ödematöse Anschwellung der Schleimhaut dar. Plötzliche Erstickungsanfälle lassen von vornherein auf ein Glottisödem schließen. Nach gewissen Speisen, Krebsen, Erdbeeren, Fischen, Muscheln, ausnahmsweise nach Eiergeuß, dann aber nach Medikamenten wie Opium, Jodkali, Chinin und Salizyl bilden sich diese in die Urtikariagruppe einzuordnenden akuten ödematösen Schwellungen der Schleimhaut aus, die mitunter die Ausführung der Tracheotomie notwendig gemacht haben. Eine besondere Lokalbehandlung ist zwecklos.

## V. Geschwülste des Kehlkopfes.

### 1. Gutartige Geschwülste des Kehlkopfes.

Die gutartigen Kehlkopfgeschwülste, sogenannte Polypen, kommen häufig vor. Ihre Erscheinungen hängen von ihrem Sitz und ihrer Größe ab. Kleine Geschwülste am Kehlkopfeingang oder den Taschenfalten machen keinerlei Erscheinungen, während die gleichen Bildungen an den Stimmlippen schon frühzeitig Stimmstörungen hervorrufen, namentlich wenn sie am freien Rande sitzen und dadurch den Glottisschluß verhindern. Ganz im Beginn sind die Kranken in dem Widerstand beim Glottisschluß durch stärkere Muskeltätigkeit zu überwinden, nach einiger Zeit aber, einerseits durch das Wachstum der Geschwulst, andererseits durch Erschlaffung der Muskulatur, bleibt der vollständige Glottisschluß aus und die Stimme wird heiser. Breitbasig aufsitzende Geschwüre führen früher zu Stimmstörungen als gestielte. Selbst größere gestielte Polypen, die subglottisch inserieren, klappen bei der Phonation nach unten und behindern dadurch nicht die Stimmbildung, während schon kleine Sängerknötchen Heiserkeit und namentlich Störungen der Gesangsstimme verursachen. Die Heiserkeit kann auch dadurch zustande kommen, daß die den Stimmlippen aufliegenden Geschwülste ihre Schwingungsfähigkeit beeinträchtigen. Eine häufige Form der Stimmstörung bei Kehlkopfpolypen ist die Diphthongie, die dadurch zustande kommt, daß einmal die Stimmlippen

in toto schwingen und daß außerdem die beiden durch den Polypen geteilten Abschnitte der Glottis noch gesonderte Schwingungen ausführen. In anderen Fällen kommt es mehr zu einem Umschlagen der Stimme ins Falsett, selten zu einem unwillkürlichen Trillern.

Störungen der Atmung werden verhältnismäßig selten durch Kehlkopfpolypen bedingt. In früheren Zeiten vor der allgemeinen Verbreitung der Laryngoskopie erreichten die Tumoren häufiger eine Größe, die den Atemweg verlegten. Heute suchen die Patienten meistens schon frühzeitig ärztliche Hilfe auf und die Diagnose wird gestellt, ehe eine nennenswerte Beeinträchtigung der Atmung zustande kommt. Die Atemstörungen können entweder direkt durch die Verengung des Kehlkopflumens bedingt sein oder sie können dadurch veranlaßt werden, daß der bewegliche Polyp wie ein Fremdkörper wirkt und einen Krampf der Kehlkopfmuskeln herbeiführt. Handelt es sich um bewegliche gestielte Tumoren, so ist die letztere Form der Atemstörung die bei weitem häufigere.

Schmerzen kommen bei gutartigen Kehlkopfgeschwülsten fast nie zur Beobachtung, während Parästhesien, das Gefühl von Schleim oder eines Fremdkörpers im Kehlkopf, das zu dauerndem Räuspern führt, häufiger vorhanden ist. Blutungen stellen sich nur bei den gefäßreichen Geschwülsten ein.

Die **Diagnose** der Kehlkopfpolypen ist bei direkter und indirekter Betrachtung des Larynx ohne weiteres klar. Man kann nur im Zweifel sein, ob es sich um eine gut- oder bösartige Neubildung handelt. Die ersteren sitzen dem Muttergewebe auf, während die bösartigen fast regelmäßig das normale Gewebe infiltrieren. Die Neigung zum Zerfall, das Vorhandensein von Ulzerationen spricht für einen malignen Tumor. Allerdings kommen auch bei gutartigen Geschwülsten Dekubitalgeschwüre vor. Drüsenanschwellungen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens sprechen für die bösartige Natur der Geschwulst. In zweifelhaften Fällen muß die Stückchenuntersuchung nach Probeexzision Aufschluß über die Natur der Neubildung geben. Bei der Ätiologie ist das Alter und das Geschlecht der Patienten, sowie unmäßige und unzweckmäßige Verwendung der Stimme zu berücksichtigen. Auch chronische Entzündungsprozesse spielen ebenso wie äußere Reize (Staub, Rauch, Alkohol und Tabak) eine wichtige Rolle. Die **Prognose** der gutartigen Geschwülste ist im allgemeinen eine günstige.

**Das Fibrom.** Das Fibrom (Abb. 58 u. 59) ist die häufigste gutartige Neubildung im Kehlkopf. Es ist hirsekor- bis pflaumengroß, meist solitär. Es besitzt glatte Oberfläche, intakten Schleimhautüberzug und grauweiße bis rötliche Färbung. Bei reichlicher Gefäßentwicklung erscheint es dunkelrot. Drüsen und Retentionscysten finden sich im Fibrom nicht selten. Auch Degenerationsvorgänge, namentlich amyloide Degeneration, werden häufiger beobachtet.

Das Fibrom entspringt meist vom freien Rande, seltener von der Oberfläche der Stimmlippen, häufiger an ihrer vorderen Hälfte. An den Taschenfalten, dem Kehldeckel und der hinteren Wand sieht man es selten. Zu den Fibromen muß man oft die Sängerknötchen rechnen, die entweder als Entzündungsprodukte bei chronisch-katarrhalischen Reizungen oder als wirkliche Neubildungen mit Epithelverdickung auftreten und nicht selten einer veränderten Drüse ihre Entstehung verdanken. Sie sitzen meist an den Schwingungsknoten der Stimmlippen und gehören entweder zu den Fibromen oder zu den Papillomen. Sie sind häufig die Folge eines falschen Stimmansatzes. Bei Kindern treten sie als Teilerscheinung einer allgemeinen Skrofulose auf. Mitunter beobachtet man eine ödematöse Durchtränkung des Fibroms. Es ähnelt dann in seiner Erscheinungsform dem Myxom.

Die **Papillome** (Abb. 60 u. 61) des Kehlkopfes kommen häufig multipel bei Kindern auch angeboren, aber auch bei Erwachsenen in allen Lebensaltern vor. Man

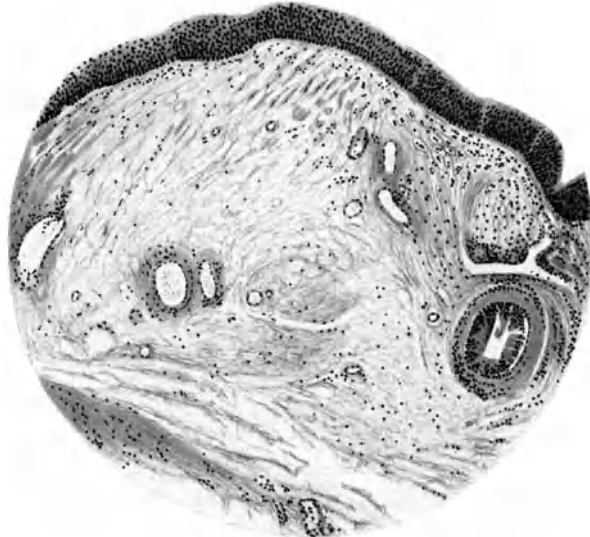


Abb. 58.

Schnitt durch ein Fibrom der Stimmlippe mit Cystenbildung.

unterscheidet kleine, hanfkorn- bis erbsengroße Knötchen, hahnenkammartige Geschwülste und blumenkohlartige Gewächse. Sie bestehen histologisch (Abb. 62) aus einem Arterie und Vene führenden bindegewebigen Stroma, das mit verdicktem,

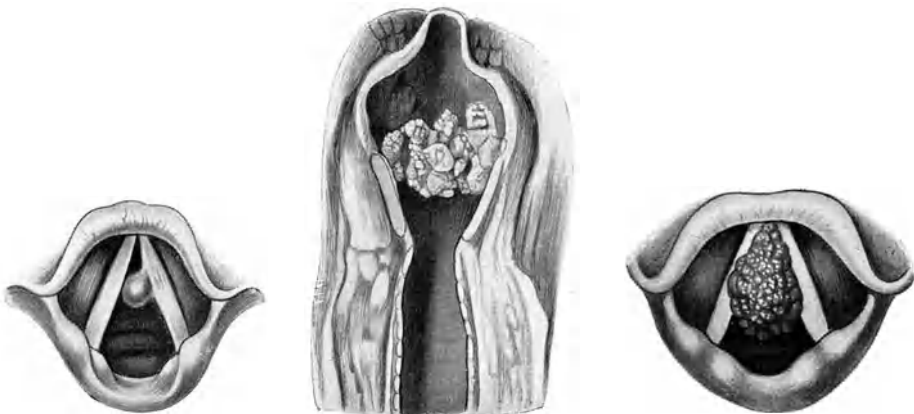


Abb. 59.

Fibrom der linken Stimmlippe.

Abb. 60.

Papillome in einem kindlichen Kehlkopf die zum Erstickungstod führten.

Abb. 61.

Papillome des Kehlkopfs.

in den obersten Schichten häufig verhorntem Epithel bedeckt ist. Die Papillome sitzen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den Stimmlippen. Sie können aber auch an allen übrigen Teilen der Kehlkopfschleimhaut inserieren,

am seltensten auf der hinteren Larynxwand. Ihre Farbe ist zwischen glänzendem Weiß und intensivem Rot, ihre Oberfläche kleinhöckerig bis großlappig, ihre Basis meist breit. Im kindlichen Alter rufen sie häufig Stenoseerscheinungen hervor. Heiserkeit und Atembeschwerden begleiten sie fast regelmäßig.

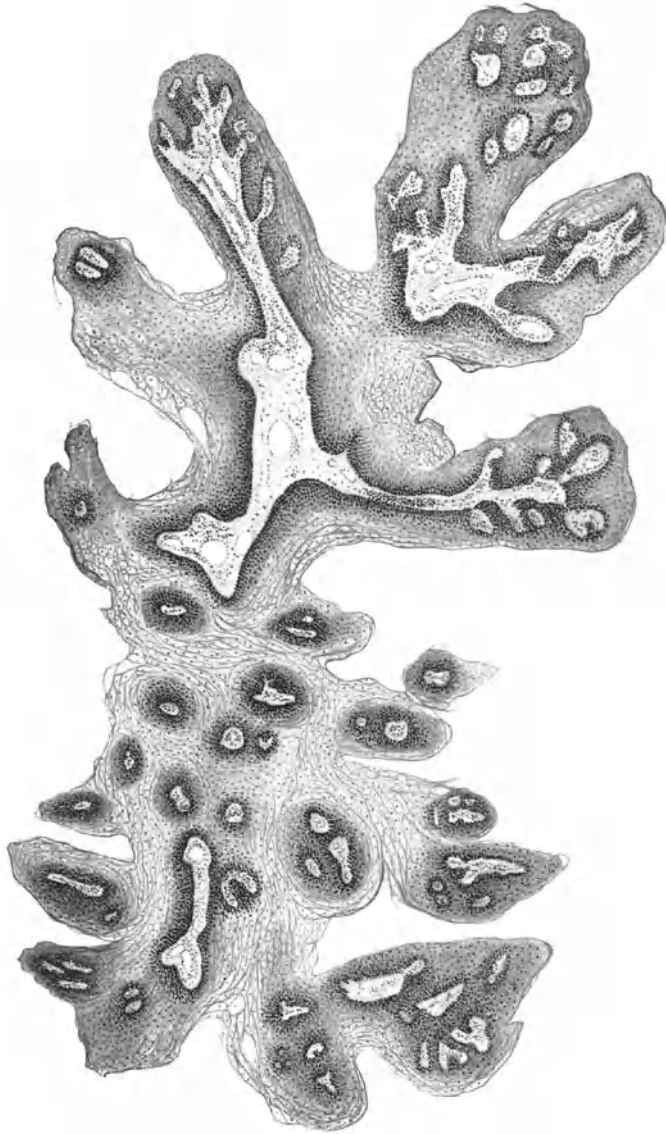


Abb. 62.

Schnitt durch Papilloma laryngis. Im oberen Teil Papillen mehr längs, im unteren mehr quer getroffen.

Die Papillome gehören histologisch und klinisch zweifellos zu den gutartigen Geschwülsten, da sie niemals das umgebende Gewebe zerstören. Sie ähneln aber den bösartigen Neubildungen durch ihre Neigung zu Rezidiven,



die entweder lokal oder regionär auftreten. Zu erwähnen ist, daß in der Umgebung maligner Tumoren nicht selten papillomatöse Exkreszenzen beobachtet werden, die dem Reiz der wachsenden malignen Neubildung ihre Entstehung verdanken. In der Umgebung von Geschwüren, namentlich tuberkulöser Natur, werden papillomatöse Exkreszenzen häufig beobachtet.

Zu den selteneren Geschwülsten gehören **Cysten**, **Lipome**, **Lymphome** und die **Gefäßgeschwülste**, die als Lymphangiome und unter der Form des Angioma cavernosum im Kehlkopf vorkommen.

Die **Behandlung** der gutartigen Geschwülste ist stets eine chirurgische. Sie werden in der Regel auf endolaryngealem Wege entfernt. Nur bei bestehender Atemnot oder bei stärkerer Blutungsgefahr, wie sie namentlich bei den Gefäßgeschwülsten vorhanden ist, ist die Eröffnung der Luftwege von außen in der Form der präliminaren Tracheotomie oder der Kehlkopfspaltung indiziert. Bei den Papillomen sind in neuerer Zeit von Polýak in Budapest durch Radium- oder Röntgenbehandlung günstige Erfolge erzielt worden. Durch medikamentöse Behandlung wie Jod- oder Arsenotherapie ist eine Beseitigung der Neubildung aber kaum zu erwarten, wenn auch einzelne Autoren Günstiges darüber berichten.

Versprengte Schilddrüsenkeime kommen gleichfalls in den oberen Luftwegen vor. Nach der Pubertät sind derartige Fälle beschrieben worden, bei denen es zweifelhaft ist, ob es sich um versprengte Keime oder um ein Hineinwachsen der Thyreoidea in den Kehlkopf gehandelt hat. Durch die Beobachtung eines Falles bei einem zwei Monate alten Kinde ist aber vom Verfasser der Nachweis erbracht, daß es sich um angeborene versprengte Keime handelt, die sich gleichzeitig mit dem Wachstum der Schilddrüse auch im Inneren des Kehlkopfes zu größeren Tumoren entwickeln.

Zu den selteneren Geschwülsten gehören die **Adenome**, die am Kehldeckel vorkommen und sich zu großen Geschwülsten auswachsen können, wie ein von Rau (Santa Maria, Brasilien) beobachteter Fall es beweist. Auch **Lipome** im Kehlkopf kommen nur außerordentlich selten vor. Laryngoskopisch den gutartigen Neubildungen ähnlich verhalten sich **gichtische Tumoren**, die namentlich in der Gegend des Cricoarytänoidgelenks und des Processus vocalis sitzen. In der deutschen Literatur sind sie nur selten beschrieben, während sie in England häufiger beobachtet zu werden scheinen.

## 2. Bösartige Kehlkopfgeschwülste.

Im Kehlkopf kommen Sarkome und Karzinome vor. Beide Formen treten meist primär in die Erscheinung, selten entwickeln sie sich sekundär im Anschluß an bösartige Neubildungen der umgebenden Organe, insbesondere der Schilddrüse und der Speiseröhre. Metastatisch beobachtet man sie nur selten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet man sie beim männlichen Geschlecht, und zwar zwischen 40 und 70 Jahren.

Die **Karzinome** sind meist Plattenepithelkrebs mit starker Verhornung. Zylinderzellenkrebs und alveoläre Karzinome sind selten.

Ihren Ausgang nehmen die Karzinome fast regelmäßig von den Stimmlippen, und zwar in den meisten Fällen von ihrer vorderen Hälfte. Solange die Tumoren auf die Gegend der Stimmlippen beschränkt sind, sind sie oft lokale Erkrankungen ohne Beteiligung der regionären Lymphdrüsen, greifen sie aber auf den oberen Abschnitt des Kehlkopfes, Ventriculus Morgagni und die Taschenfalten über, oder beteiligt sich der Kehlkopfeingang an der Neubildung, so stellen sich fast augenblicklich Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen ein, es kommt gleichzeitig zu einer Verbreitung des Tumors, entweder per continuitatem oder durch Metastasenbildung.

Die **Symptome des Karzinoms** hängen von seinem Sitz und seiner Größe ab. Im Beginn handelt es sich um Fremdkörpergefühl, das zum Räuspern Veranlassung gibt und um ein leichtes Belegtsein der Stimme, das allmählich an Intensität zunimmt und zur Heiserkeit führt. In diesem Stadium kann der

Tumor sich lange Zeit halten. Er zeigt nur wenig Tendenz zum Wachstum und die subjektiven und objektiven Störungen bleiben gering. Es sind sicher beobachtete Fälle bekannt, in denen der maligne Tumor 7—8 Jahre unverändert im Kehlkopf bestanden hat. Ganz plötzlich häufig ohne irgend eine nachweisbare Ursache kommt es zu einem schnelleren Wachstum der Geschwulst, die zunächst die Stimmlippen und die Regio subglottica ergreift, auf die andere Seite übergeht und gleichzeitig ein Fortwuchern auf die Taschenfalten und den Kehlkopfeingang erkennen läßt. Die Drüsen beteiligen sich, es kommt zum Zerfall der Geschwulst und schnell entwickelt sich eine Kachexie, die, falls nicht vorher durch Atemstörungen oder Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme eine Katastrophe eingetreten ist, zum Tode führt.

Unter den objektiven Veränderungen ist zunächst die Geschwulstbildung im Kehlkopf zu erwähnen, die dadurch charakterisiert ist, daß es sich nicht um eine der Oberfläche aufsitzende Neubildung handelt, sondern um eine das Gewebe infiltrierende. Auch die Neigung zum Zerfall ist für das Karzinom



Abb. 63.

Karzinom des Kehlkopfs.

charakteristisch. Die übrigen Erscheinungen, wie nach dem Ohr ausstrahlende Schmerzen oder die Bewegungsbeschränkung der entsprechenden Kehlkopfhälfte sind keine sicheren differentialdiagnostischen Symptome, weil einerseits stechende Schmerzen nach dem Ohr auch bei einfachen Pachydermien beobachtet werden, weil bei ihnen gleichfalls Abduktionsbeschränkungen der Stimmlippen vorkommen und weil endlich bei Karzinom, namentlich in der vorderen Hälfte der Stimmlippen, jegliche Bewegungsbeschränkung fehlen kann.

Das primäre Karzinom der Epiglottis entspringt meist vom freien Rande. Es zeigt gewöhnlich schon frühzeitig die Tendenz zum Zerfall. Die aus dem Ventrikel herauswachsenden Karzinome sind meist Drüsenkrebse, die sich durch ihr schnelles Wachstum, ihre Neigung zu Drüsenmetastasen und Zerfall auszeichnen.

Die **Diagnose des Karzinoms** wird nur durch die histologische Untersuchung exzidierter Gewebstücke sicher zu stellen sein. In zweifelhaften Fällen ist eine zwei- und selbst dreimalige Probeexzision erforderlich.

Die **Behandlung des Karzinoms** besteht in der möglichst frühzeitigen Entfernung der Geschwulst, entweder bei zirkumskripten kleinen Tumoren durch Laryngofissur oder bei größeren durch Laryngektomie. Bei den primären

Geschwülsten der Epiglottis ist die Laryngotomia subhyoidea auszuführen. Die **Prognose des Karzinoms** ist bei frühzeitiger richtiger Diagnose durch die Vervollkommnung der Operationsmethoden eine sehr viel günstigere als früher. Auch die Resultate der Kehlkopfxstirpation sind sowohl in bezug auf die Operationsgefahren, wie auf die Vermeidung von Rezidiven in den letzten Jahren sehr viel günstiger geworden.

Über Radium- und Mesothoriumbehandlung des Kehlkopfkrebse fehlen noch ausreichende praktische Erfahrungen\*).

Das **Sarkom** des Kehlkopfs ist, wie bereits erwähnt, eine seltene Erkrankung. Histologisch handelt es sich meist um Spindelzellensarkome, seltener um Rundzellen- und Riesenzellengeschwülste. Mischformen, wie Fibro-, Angio-, Melano- und Chondrosarkome sind gleichfalls beschrieben. Im Beginn handelt es sich fast immer um umschriebene Geschwülste an den Stimmlippen. Sie wachsen

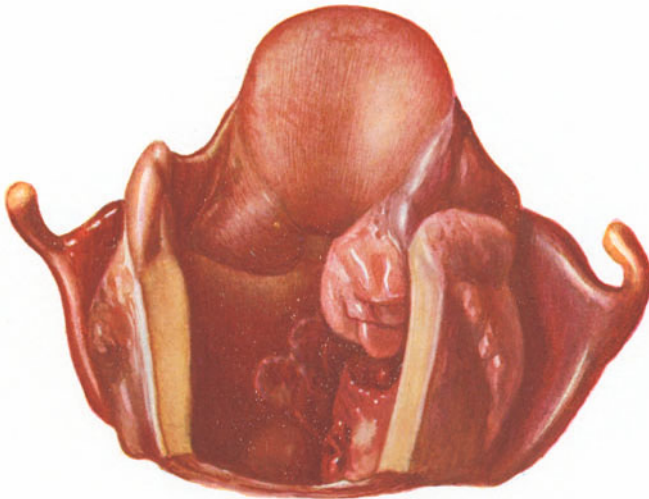


Abb. 64.

Vorgeschrittenes Sarkom des Kehlkopfs.

häufig nach der Oberfläche hin und bilden dadurch polypenartige Geschwülste. Infiltrations-, Ödem- und Geschwürsbildung sind seltener als bei Karzinom. Auch beim Sarkom besteht häufig anfänglich nur eine lokale Affektion, bis plötzlich unter dem Einfluß äußerer Reize oder auch ohne nachweisbare Ursache ein schnelles Wachstum mit Neigung zum Zerfall und zu Drüsenmetastasen sich entwickelt. In einem kürzlich von mir operierten Falle war eine sekundäre Beteiligung der ganzen regionären Lymphdrüsen und der Schilddrüse nachweisbar. Prognose und Therapie decken sich mit den für das Karzinom gemachten Ausführungen.

Die **Chondrome des Kehlkopfs** (Fibrochondrome, Melanochondrome und Chondrosarkome) kommen verhältnismäßig selten vor. Meist sieht man Verkalkungen und fettige und gallertartige Degeneration. Auch Cysten kommen in den Chondromen häufiger vor. Sie lokalisieren sich im Schildknorpel, seltener im Ringknorpel und der Epiglottis, fast nie in den Aryknorpeln. Die Geschwulst kann einseitig und doppelseitig auftreten und erhebliche Ausdehnung erreichen.

\*) Anmerkung bei der Korrektur. In letzter Zeit liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, in denen ein günstiger Einfluß der Strahlentherapie bei malignen Kehlkopftumoren festgestellt werden konnte.

Atemstörungen und Schluckbeschwerden, letztere namentlich beim Sitz des Chondroms an der Ringknorpelplatte, sind die regelmäßigen Begleiterscheinungen. Die Schleimhaut über dem Chondrom ist regelmäßig intakt, gespannt und dünn. Die Diagnose basiert auf dem Zusammenhang der Geschwulst mit dem Knorpelskelett, auf ihrer derben Konsistenz und dem Fehlen von Drüsenschwellungen. Am schwierigsten ist die Diagnose bei den vom Schildknorpel ausgehenden, in den Ventrikel hineinwachsenden Chondromen. Die Prognose ist in den meisten Fällen nicht ungünstig, die Therapie eine chirurgische. Entweder muß eine partielle oder eine totale Kehlkopfresektion ausgeführt werden.

## VI. Nervenerkrankungen des Kehlkopfes.

### 1. Störungen der Motilität.

#### a) Myopathische Lähmung.

**Ätiologie.** Wir unterscheiden im Kehlkopf myopathische und neuro-pathische Lähmungen.

Die myopathischen Lähmungen kommen am häufigsten als Begleiterscheinungen chronisch- und akut-katarrhalischer Kehlkopffaffektionen zustande. Es handelt sich dabei unzweifelhaft um eine Rundzelleninfiltration der Muskulatur und dadurch bedingte unvollständige Kontraktion. Die myopathischen Paresen kommen außerdem als Folge- und Begleiterscheinung von Schwächezuständen zur Beobachtung, man sieht sie bei Anämie und Chlorose. Auch die einfache Stimmchwäche bei Tuberkulose ist in vielen Fällen als Folge der bestehenden Anämie anzusehen. Eigentliche entzündliche Veränderungen in den Kehlkopfmuskeln lassen sich bei diesen Formen nicht nachweisen. Auch die leichte Ermüdbarkeit der Stimme, die Mogiphonie Fränkels ist eine myopathische Störung, die häufig auf falschen Stimmansatz, Überanstrengung der Stimme und fehlerhafte Atmung zurückgeführt werden kann. Nicht zu verwechseln mit dieser auf myopathischer Grundlage beruhenden Stimmstörung sind die durch mechanische Hindernisse hervorgerufenen. Infiltrate, Tumoren, Narben an den Stimmlippen selbst und an der hinteren Kehlkopfwand können den normalen Glottisschluß verhindern bei vollständig normal arbeitender Muskulatur. Große Ähnlichkeit mit den myopathischen Lähmungen haben die hysterischen oder nervösen Lähmungen, sowie die von Gutzmann beschriebene habituelle Stimmbandlähmung. Charakteristisch für die myopathischen Kehlkopflähmungen ist die Erkrankung der Adduktoren. Während bei den nervösen Lähmungen stets der Abduktor in erster Linie leidet, arbeitet bei den erstgenannten der *Musculus crico-arytaenoideus posticus* fast ausnahmslos in normaler Weise.

Die **Symptome** der myopathischen Lähmung bestehen in einer Stimmstörung, die vom einfachen Belegtsein bis zur vollständigen Aphonie alle Zwischenstufen durchmachen kann. Subjektive Beschwerden können dabei vollständig fehlen. Mitunter haben die Patienten das Gefühl von Schleimansammlung auf den Stimmlippen, das sie zum Räuspern und Husten veranlaßt. In anderen Fällen fehlen auch diese Beschwerden vollständig, so daß nur die Heiserkeit den Patienten auf seine Kehlkopffaffektion aufmerksam macht.

Das **laryngoskopische Bild** hängt von den erkrankten Muskeln ab. Am häufigsten ist der *Musculus vocalis* (Abb. 65) in seiner Funktion gestört. Dadurch wird die Stimmlippe nicht in normaler Weise angespannt, ihr freier Rand bleibt exkaviert, die Glottis klapft bei der Phonation in den vorderen zwei

Dritteln, d. h. von der Spitze der Processus vocalis bis zur vorderen Kommissur mit einem elliptischen Spalt. Bei Insuffizienz des Musculus interarytaenoideus (Abb. 66) wird die Aneinanderlagerung der beiden Aryknorpel unvollständig. Die Glottis schließt in den vorderen zwei Dritteln, während der hintere Teil, der dem Processus vocalis entspricht, mit einem dreieckigen Spalt klafft. Bei Ausfall des Musculus cricoarytaenoideus lateralis wird der Processus vocalis nicht nach innen gedreht, es bleibt daher meist ein ansehnlicher Spalt im hinteren Drittel der Glottis. Die laryngoskopischen Bilder bei den myopathischen Lähmungen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber nicht so einfach, wie wir es soeben geschildert haben. Da es sich fast niemals um den Ausfall eines einzigen Muskels handelt, sondern meist um eine Beteiligung sämtlicher oder wenigstens einiger der inneren Kehlkopfmuskeln, so nimmt auch der Glottisspalt eine etwas kompliziertere Form (Abb. 67) an. Handelt es sich z. B. um eine Lähmung des Vocalis und des Interarytaenoideus, so kommt die Sanduhrform der Glottis zustande. Sind sämtliche Adduktoren in ihrer Funktion beeinträchtigt, so klafft die Stimmritze in ganzer Ausdehnung mit einem nach hinten breiter werdenden dreieckigen Spalt.

Die hysterischen Lähmungen rufen genau dasselbe laryngoskopische Bild hervor wie die einfachen myopathischen. Paresen aller oder einzelner



Abb. 65.  
Parese des muscul.  
vocalis.



Abb. 66.  
Parese des muscul.  
interarytenoideus.



Abb. 67.  
Parese des Vocalis  
und Transversus.

Verengerer sieht man bei der hysterischen Parese sehr häufig. Bei der Aphonia nervosa kann jede Tonbildung im Kehlkopf fehlen. Wir beobachten bei dieser Erkrankung Stimmstörungen, wie sie bei der einfachen katarhalischen Parese fast niemals zustande kommen. Höchstens bei der Laryngitis sicca mit sehr starker Borkenbildung entsteht gleichfalls eine vollständige Aphonie, die aber sofort verschwindet, wenn die Borken aus dem Kehlkopf entfernt sind. Auch bei Patienten, die infolge überstandener schwerer Erkrankung stark geschwächt sind und nicht über die nötige Kraft des Anblases verfügen, kommen derartige vollständige Aphonien vor. Laryngoskopiert man die Fälle von hysterischer Lähmung, so sieht man mitunter einen vollständigen Ausfall der Adduktionsbewegung. In anderen Fällen werden zwar die Stimmlippen der Mittellinie genähert, ein Ton kann aber doch nicht gebildet werden, weil das Phonationszentrum nicht funktioniert. Während bei der willkürlichen Tonbildung die Stimme vollständig versagt, kommt es bei reflektorischem Glottisschluß zur Bildung eines lauten Tones. Die Patienten sprechen vollständig tonlos, während sie laut und weithin hörbar husten. Lenkt man die Aufmerksamkeit der Patienten ab, wie es bei der Kehlkopfuntersuchung zuweilen der Fall ist, so wird häufig ein Ton zustande kommen, der nach der Entfernung des Kehlkopfspiegels aus dem Rachen sofort wieder verschwindet. Bei den schwersten Graden der hysterischen Aphonie kommt

es zum vollständigen Verlust der Sprache. Die Patienten können dann nicht einmal mehr flüstern (Apsithyrie).

Die **Diagnose** der hysterischen Aphonie sollte man nur in denjenigen Fällen stellen, in denen auch anderweitige nervöse Symptome, wie Kopfweh, Herzklopfen, Neuralgie vorhanden sind. Auch bei Erkrankungen in anderen Organsystemen kann eine Aponia nervosa entstehen, ebenso bei der traumatischen Neurasthenie. Von dieser Form der Aponia nervosa unterscheidet Gutzmann die habituellen Stimmbandlähmungen, die er namentlich im Kindesalter wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte. Er faßt die habituellen Stimmbandlähmungen als Verlust der normalen Stimmvorstellung auf und will beobachtet haben, daß häufig im Anschluß an wirkliche myopathische Paresen eine derartige habituelle Lähmung zur Entwicklung gekommen ist. In früherer Zeit wurden alle diese Fälle in die Gruppe der hysterischen Erkrankungen einrangiert, wenn auch sonst alle nervösen Stigmata fehlten. Die Diagnose der genannten Stimmstörungen ist fast immer mit dem Kehlkopfspiegel sofort möglich. Ist ein Mißverhältnis zwischen den lokalen Veränderungen der Schleimhaut und der Stimmstörung vorhanden, so muß eine genaue Untersuchung des Patienten vorgenommen werden, um anderweitig vorhandene nervöse Symptome festzustellen. Vermutet man eine zentrale Störung, so muß man vor allen Dingen die übrigen zentralen Funktionen genau prüfen. Nur auf diese Weise kann man, namentlich in den Fällen traumatischer Neurosen, wirklich vorhandene Lähmungen von simulierten unterscheiden.

Die **Behandlung** der myopathischen Lähmungen hat die lokalen Ursachen, d. h. die katarrhalischen Veränderungen zu berücksichtigen. Daneben sind der konstante Strom und die Vibrationsmassage, sowie systematische Stimmübungen von Nutzen. Bei der akuten Laryngitis gehen die Stimmstörungen fast immer innerhalb kurzer Zeit von selbst zurück, ohne daß eine besondere Lokalbehandlung notwendig wäre. Bei den hysterischen Lähmungen ist das Allgemeinbefinden zu berücksichtigen. Allgemein kräftigende diätetische Maßnahmen, in geeigneten Fällen Kaltwasserkuren oder Sanatoriumsaufenthalt wirken günstig. Auch bei der hysterischen Lähmung ist der galvanische Strom, die Elektromassage und Suggestionsbehandlung mit und ohne Hypnose zu empfehlen.

### b) Die neuropathische Lähmung<sup>1)</sup>.

**Ätiologie.** Die neuropathische Lähmung in den oberen Luftwegen kann peripherisch oder zentral bedingt sein. Die letztere trifft den Faserverlauf von der Medulla bis zur Rinde oder diese allein. Die peripherische Lähmung ist eine Erkrankung des ersten Neuron, die zentrale eine solche der Leitung in den sekundären Neuronen. Die zentralen Kehlkopflähmungen treten als Folge von Tumoren, besonders von Gummigeschwülsten, von multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose und Tabes auf. Bei den peripherischen Lähmungen handelt es sich um Schädigungen, die den Nervus recurrens in seinem peripherischen Verlauf treffen. Schon beim Austritt aus dem Gehirn können entzündliche Prozesse oder Tumoren an der Hirnbasis auf den Nerven drücken. Auch Erkrankungen der Knochen oder des Perichondrium wirken auf den Nerven an seiner Austrittsstelle. Im fernerer Verlauf können Tumoren oder entzündliche Prozesse die Leitungsfähigkeit des Nerven beeinträchtigen. Zu den häufigsten Ursachen gehören die Infektionskrankheiten und Vergiftungen, die zu Neuritiden Veranlassung geben können.

**Anatomisches.** Um die Lähmungen des Kehlkopfes zu verstehen, muß man zunächst die anatomischen Verhältnisse berücksichtigen. Sämtliche inneren Kehlkopfmuskeln mit

<sup>1)</sup> Vgl. auch Bd. V, S. 184.

Ausnahme des *Cricothyreoideus anticus*, der vom *Ramus externus* des *Laryngeus superior* versorgt wird, erhalten ihre motorische Innervation vom *Laryngeus inferior sive recurrens*. Der *Nervus sympathicus* ist an der Innervation des Kehlkopfes nach den Untersuchungen von Großmann und Paul Schulz, denen die Ansicht von Onodi entgegensteht, nicht beteiligt. Der *Laryngeus inferior* zweigt sich rechts in der Höhe der oberen Thoraxapertur vom *Vagus* ab, schiebt sich zwischen *Pleura costalis* über der Lungenspitze und der *Arteria subclavia* hindurch und steigt, nachdem er sich mit der *Carotis* gekreuzt hat, in der Furche zwischen Luft- und Speiseröhre nach oben. Der linke *Rekurrens* entspringt erst in der Brusthöhle, schlägt sich um den Aortenbogen herum und zieht dann ebenfalls in der Furche zwischen Luft- und Speiseröhre bis zum Gelenk zwischen Schild- und Ringknorpel, wo er sich in seine Zweige teilt.

**Lähmung des *Laryngeus superior*.** Von den Ästen des *Vagus* erkrankt der *Ramus externus* des *Laryngeus superior* selten allein, da ihn Schädlichkeiten nur auf einer verhältnismäßig kurzen Strecke isoliert treffen können. Tumoren, Gummigeschwülste und Verletzungen kommen an dieser Stelle verhältnismäßig selten zur Beobachtung. In den meisten Fällen ist durch gleichzeitige Veränderung am *Ramus internus* eine einseitige Störung der sensiblen Innervation des Kehlkopfeinganges, unter Umständen auch eine einseitige Anästhesie der gesamten Kehlkopfschleimhaut festzustellen. Ist der *Ramus externus* isoliert gelähmt, so tritt eine mangelhafte Spannung der Stimmlippe auf, die Glottis wird unregelmäßig, mehr oder weniger geschlängelt. Die Symptome sind: Unvermögen, hohe Töne zu bilden und schnell eintretende Ermüdung bei der Phonation. Nach einigen Autoren soll die gelähmte Seite tiefer stehen als die gesunde, die Annäherung des Schildknorpels an den Ringknorpel auf der gelähmten Seite eine unvollständige sein.

Die **Therapie** besteht in der Anwendung des elektrischen Stromes, der Massage, in Einspritzungen von Strychnin und bei syphilitischer Ätiologie in einer antisypilitischen Kur.

**Rekurrenslähmung.** Bei der Rekurrenslähmung spielen die Infektionskrankheiten und Intoxikationen eine wichtige ursächliche Rolle. Entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft und wachsende Geschwülste, Lymphdrüenschwellungen und Erkrankungen der Schilddrüse üben häufig einen Druck auf den Nerven aus, der seine Leitungsfähigkeit beeinträchtigt. Der rechte *Rekurrens* wird außerdem durch pleuritische Schwarten an der Spitze einer tuberkulösen Lunge geschädigt, sehr viel seltener durch ein Aneurysma der *Subclavia* oder der *Carotis communis*. Der linke *Rekurrens* wird durch *Pleuraexsudate*, durch pleuritische Verdickungen am Lungenhilus und durch perikarditische Exsudate komprimiert. Intrathorakische Tumoren, Ösophaguskarzinome und Gummigeschwülste sind gleichfalls ätiologisch von Bedeutung. Tuberkulöse Hilusdrüsen und *Pneumothorax* werden als Ursachen der Rekurrenslähmung beobachtet, auch die Herzveränderungen bei *Mitralinsuffizienz* kommen ätiologisch in Betracht. Am häufigsten wird die linksseitige Rekurrenslähmung durch ein Aortenaneurysma bedingt. Traube hat als erster darauf hingewiesen, daß die linksseitige Rekurrenslähmung oft als erstes Symptom eines Aortenaneurysma beobachtet werden kann.

Bei der Lähmung des *Nervus recurrens* müssen wir drei Stadien unterscheiden. Zunächst kommt es zu einer Lähmung des *Cricoaerytaenoideus posticus*. Die Adduktion der Stimmlippen geht in durchaus normaler Weise vor sich, bei der Phonation wird eine normale Glottis gebildet. Bei ruhiger Inspiration geht die gelähmte Stimmlippe bis zur Gleichgewichtsstellung, der sog. Kadaverposition, nach außen, bei tiefer Atmung erfolgt aber keine vollständige Abduktion der Stimmlippe. Im zweiten Stadium steht die Stimmlippe bei Phonation und Respiration unbeweglich in Medianstellung durch Kontraktur der Adduktoren. Im dritten Stadium endlich sind auch die Adduk-

toren gelähmt, die Stimmlippe rückt infolgedessen bis zur Kadaverstellung nach außen und zeigt weder Ad- noch Abduktionsbewegungen. Ihr freier Rand ist exkaviert.

Die Erklärung dieser verschiedenen Stellungen der Stimmlippe bei neuropathischer Lähmung ist nicht ganz einfach. H. Krause glaubte auf Grund seiner Tierversuche, dass die Medianstellung der Stimmlippe auf tonischen Reizen beruhe, durch die bei gleich starker Innervation die sehr viel kräftigeren Adductoren den schwächeren Posticus überwinden. Die Erklärung Wagners, dass die Medianstellung auf den Cricothyreoideus anticus zu beziehen sei, entspricht nach den Tierversuchen nicht den Tatsachen. Wagner und Großmann betrachteten die Medianstellung als Folge einer Rekurrenslähmung. Sie beziehen die Fixation der Stimmlippen in Kadaverstellung auf den vom Laryngeus superior versorgten Cricothyreoideus anticus und erklären sie durch Fortschreiten des Lähmungsprozesses vom Rekurrens auf den Laryngeus superior. Zahlreiche Tierexperimente haben es aber sichergestellt, dass die Kadaverstellung bei vollständig gesundem Anticus zustande gekommen war, während sich im Posticus Degenerationserscheinungen nachweisen ließen. Als Erklärung für das eigenartige Verhalten der Kehlkopfmuskeln bei neuropathischen Lähmungen ist auch heute noch das Rosenbach-Semonsche Gesetz zu betrachten, das besagt, dass bei allen organischen, den Nervus recurrens in seinem zentralen oder peripherischen Verlauf treffenden Schädigungen zuerst diejenigen Fasern ihre Tätigkeit einstellen, die den Cricoaerytaenoideus posticus versorgen und dass erst bei längerer Dauer der Lähmung auch die Fasern erkranken, die die Adduktoren innervieren. Semon und Horsley konnten nachweisen, daß der Posticus bei Durchschneidung des Rekurrens oder nach Herausnahme des Kehlkopfes seine Erregbarkeit gegen Reize wesentlich früher einbüßt als die Verengerer. Man erklärte dieses eigenartige Verhalten des Posticus durch seine oberflächliche Lage und durch die dauernde Tätigkeit des Muskels während des Lebens. Letztere Erklärung ist aber nicht stichhaltig, da es durch die Untersuchungen von Kuttner und Katzenstein festgestellt ist, daß die gesamten inneren Kehlkopfmuskeln dauernd innerviert werden. Nach Grabower soll in den anatomischen Verhältnissen die Erklärung für die größere Hinfälligkeit des Posticus zu suchen sein. Er hat festgestellt, daß die Endausbreitung der Nerven im Posticus und den Abduktoren erhebliche Differenzen aufweist. Er fand den Innervationsstamm für den Posticus einseitig gefiedert und das untere Drittel und einen großen Teil der Medianpartie des Muskels nervenfrei. Die Verästelung der Hauptzweige erfolgt beim Posticus dicht unter der Muskeloberfläche. Bei den Adductoren sind größere Innervationslücken nicht vorhanden. Der Nervenstamm löst sich erst in der Tiefe in seine Zweige auf. Außerdem ist der Posticus der relativ und absolut nervenärmste unter den vom Rekurrens versorgten Muskeln.

Nach der Ansicht von Semon soll die Medianstellung auf eine sekundäre Kontraktur der Verengerer zurückzuführen sein. Für eine Reihe von Fällen trifft diese Annahme zu. In denjenigen Fällen aber, in denen sich aus der Medianstellung die Kadaverposition entwickelt, ist die Kontrakturnhypothese nicht haltbar, da erfahrungsgemäß bei der Kontraktur von Muskeln eine Schrumpfung entsteht, die eine Veränderung der Stellung im weiteren Verlauf unmöglich macht. Bis zu einem gewissen Grade müssen wir für die Entstehung der Medianstellung den Anticus verantwortlich machen, der die gelähmten Stimmlippen für einige Zeit an die Mittellinie heranzieht. Erst nach Ermüdung dieses Muskels kommt die Gleichgewichtslage zustande. Broeckart sieht in dem Ausfall des Posticus nicht eine isolierte Lähmung, er meint, daß die die Öffner und Schließer versorgenden Nervenfasern in gleicher Weise in ihrer Tätigkeit beeinträchtigt werden. Da beide Muskelgruppen einen gleichmäßigen Teil ihrer Kraft einbüßen, so bleibt den Adduktoren infolge ihrer größeren Muskelmasse noch ein Teil funktionsfähiger Substanz erhalten, der eine Adduktionsbewegung ermöglicht, wenn bereits der Abduktor vollständig funktionsunfähig geworden ist. Grabower, der diese Anschauung Broeckarts, daß eine gleichmäßige Schädigung der Ad- und Abduktoren stattfindet, akzeptiert, erklärt das Zustandekommen der frühen Lähmung des Posticus durch die von ihm festgestellte absolute und relative Nervenarmut des Glottisöffners. Durch das Semon-Rosenbachsche Gesetz lassen sich alle bisher bekannten Fälle von Rekurrenslähmung erklären. Nur in einem von Saundby und Hewetson 1904 veröffentlichten Falle weichen die klinischen Beobachtungen von der Regel ab.

Der laryngoskopische Befund bei der Rekurrenslähmung hängt von ihrem Stadium ab. Zunächst sieht man, daß sich die Stimmlippe der gelähmten Seite bei tiefer Inspiration nicht so weit nach außen bewegt wie die gesunde, sie weicht nur bis zur Kadaverstellung nach außen, überschreitet diese aber nicht. Im zweiten Stadium steht die Stimmlippe der gelähmten Seite der Medianlinie (Abb. 68) angenähert. Untersucht man bei der Phonation, so sieht



man ein vollständig normales Kehlkopfbild. Geht der Patient zur Inspiration über, so bleibt die gelähmte Seite unbeweglich stehen, während die gesunde in durchaus normaler Weise abduziert wird. Die Glottis zeigt infolgedessen bei tiefer Inspiration die Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks, dessen rechter Winkel dem Aryknorpel der gelähmten Seite entspricht. Während die Stimmlippe selbst vollständig unbeweglich bleibt, beobachtet man am Aryknorpel zuckende und drehende Bewegungen, die auf die Tätigkeit des von beiden Rekurrentes versorgten Musculus interarytaenoideus bezogen werden müssen. An der Epiglottis treten bei einseitigen Lähmungen Flexions- und Rotationsbewegungen nach der gesunden Seite hin auf, die durch den Musculus aryepiglotticus bedingt sind. Die subjektiven Beschwerden sind im ersten Stadium der Lähmung sehr gering. Die Sprechstimme ist annähernd normal, nur ihre Modulationsfähigkeit ist beeinträchtigt, sobald auch der Musc. vocalis an der Lähmung teilnimmt. Handelt es sich um eine reine Posticuslähmung, so kann sogar Singen und lautes Sprechen in unveränderter Weise vor sich gehen. Die Atmung erfolgt in der Ruhe in durchaus normaler Weise. Auch bei körperlichen Anstrengungen genügt die Weite der Glottis vollständig, so daß bei ein-



Abb. 68.  
Posticuslähmung links  
bei Respiration.



Abb. 69.  
Beginnende Rekurrenslähmung. Linke Stimmlippe steht der Mittellinie angenähert mit exkaviertem Rand.



Abb. 70.  
Rekurrenslähmung  
links. Kadaverposition.

seitiger Posticuslähmung höchstens bei Kindern, die ohnehin einen engen Kehlkopf haben, Atemstörungen auftreten.

Im dritten Stadium der Rekurrenslähmung (Abb. 69 u. 70) steht die Stimmlippe der gelähmten Seite unbeweglich in Kadaverposition. Ihr freier Rand verläuft bogenförmig, er wird auch bei der Phonation nicht gestreckt. Die gelähmte Lippe erscheint kürzer als die gesunde, da der Aryknorpel etwas nach vornüber geneigt steht. Sie ist schmaler, weil sie zum Teil unter der Taschenfalte liegt, oder bei länger bestehender Lähmung atrophisch ist. Bei der Respiration zeigt die Glottis die Gestalt eines ungleichseitigen Dreiecks, dessen stumpfer Basiswinkel der gelähmten Seite entspricht. Bei der Phonation bleibt die gelähmte Seite bis auf zuckende und rotierende Bewegungen am Aryknorpel vollständig unbeweglich. Bei frischen Lähmungen wird die gesunde Stimmlippe bis an die Mittellinie adduziert, überschreitet diese aber nicht. Es bleibt infolgedessen ein weiter Glottisspalt bei der Phonation. Bei längerem Bestehen überschreitet die gesunde Stimmlippe die Mittellinie, sie legt sich gegen die gelähmte, und es kommt infolgedessen zu einem annähernd normalen Glottisschluß bei schief stehender Stimmritze. Auf diese Weise ist es zu erklären, daß im Beginn der Rekurrenslähmung Heiserkeit bis vollständige Aphonie entsteht, die sich allmählich bessert und eine normale Sprechstimme zustande kommen läßt, es bleibt aber eine gewisse Monotonie, leichte Ermüdbarkeit der

Stimme und in selteneren Fällen infolge der verschiedenen Spannung der beiden Stimmlippen eine Diphthongie. Charakteristisch für die Stimmstörung bei der Rekurrenslähmung ist die phonatorische Luftverschwendung infolge Entweichens der Luft durch mangelhaften Glottisschluß. Der Stimmfremitus an den Schildknorpelplatten soll an der gelähmten Seite schwächer sein als an der gesunden. Atemstörungen kommen bei einseitiger Rekurrenslähmung nicht vor, da die Stimmritze weit genug ist, um auch bei körperlichen Anstrengungen ein genügendes Quantum Luft in die tieferen Luftwege eindringen zu lassen. Nach Massei sollen Sensibilitätsstörungen am Kehlkopf regelmäßig bei Rekurrenslähmung nachweisbar sein, eine Anschauung, die nach den Untersuchungen von Kuttner und dem Verfasser nicht den Tatsachen entspricht.

Bei der doppelseitigen Posticuslähmung (Abb. 71) stehen die beiden Stimmlippen der Mittellinie angenähert unbeweglich. Untersucht man bei der Phonation, so erhält man ein normales Kehlkopfbild. Bei der Inspiration ist keine Abduktionsbewegung zu konstatieren. Man sieht sogar mitunter bei der Inspiration eine deutliche Verengung der Glottis, die von Gerhardt als Ansaugung der Stimmlippen infolge des in der Trachea entstehenden negativen



Abb. 71.

Posticuslähmung doppelseitig bei Respiration.



Abb. 72.

Doppelseitige Rekurrenslähmung.

Druckes erklärt wird. Nach Burger ist dieses Symptom als aktive Adduktionsbewegung durch den zentralen Atmungsreiz zu erklären. Der Glottisspalt mißt bei doppelseitiger Posticuslähmung an seiner weitesten Stelle etwa  $\frac{1}{2}$ —1 mm. Atemstörungen sind daher regelmäßig vorhanden. Bei länger dauernder doppelseitiger Postikuslähmung haben es die Patienten häufig gelernt, sich in der Ruhe mit ihrer Atmung den bestehenden Verhältnissen anzupassen. Durch Vertiefung und Verlängerung der einzelnen Atemzüge kann das Sauerstoffbedürfnis befriedigt werden. Sobald aber die geringste körperliche Bewegung ausgeführt wird, treten dyspnoische Erscheinungen auf, die sich durch lauten, inspiratorischen Stridor bemerkbar machen. Suffokationsanfälle, die den Tod veranlassen können, kommen häufig vor.

Die Stimme des Kranken ist klar. Die Sprache wird aber abgesetzt, weil die Patienten häufig im Sprechen einhalten müssen, um zu atmen.

Die doppelseitige Rekurrenslähmung (Abb. 72) ist im ganzen selten. Bei zentralen Störungen, besonders Tabes und bei malignen Tumoren der Speiseröhre kommt sie vor. Laryngoskopisch stehen beide Stimmlippen in Kadaverstellung mit exkaviertem Rand unbeweglich. Die Glottis hat die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks mit großen Basiswinkeln. Ein Glottisschluß bei Phonationsversuchen kommt nicht zustande, die Stimmlippen bleiben unbeweglich. Auch die zuckenden Bewegungen an den Aryknorpeln fallen bei doppelseitiger Rekurrenslähmung fort. Atemstörungen sind fast nie vorhanden, da die Weite der Glottis auch größerem Sauerstoffbedürfnis genügt. Die Stimme fehlt vollständig, die Patienten sind aphonisch, sie

können nur flüstern. Husten ist unmöglich, so daß die Sekrete aus den tieferen Luftwegen gar nicht oder nur schwer herausbefördert werden können.

**Die Diagnose der Rekurrenslähmung** ist mit dem Kehlkopfspiegel fast immer leicht. Zwangsbewegungen der Stimmlippen bei ängstlichen Patienten können mitunter eine beginnende Posticuslähmung vortäuschen. Der physiologische Schiefstand der Glottis, der durch die verschiedene Wölbung und Länge der beiden Schildknorpelplatten bedingt ist, kann ein der Rekurrenslähmung ähnliches Bild veranlassen. Durch Kokainisierung und wiederholte Untersuchung kann man sich vor Fehldiagnosen schützen. Schwieriger kann die Differentialdiagnose zwischen Rekurrenslähmung und Ankylose im Cricoarytänoidgelenk sein, wie sie nach rheumatischen Affektionen oder nach entzündlichen Prozessen in der Umgebung des Gelenks zustande kommen können. Nur durch die Sonde kann man die Verödung des Cricoarytänoidgelenks feststellen. Abgelaufene oder vorhandene Perichondritiden oder Narben werden nur selten Veranlassung zu Verwechslungen mit der Rekurrenslähmung geben, da man regelmäßig Veränderungen an der äußeren Kontur des Kehlkopfes nachweisen kann. Tiefsitzende Pharynx Tumoren, die den Posticus zerstört haben, können das Bild einer doppelseitigen Posticuslähmung veranlassen. Haben wir die Rekurrenslähmung diagnostiziert, so bleibt noch die Feststellung ihrer Ursache übrig. Eine genaue Untersuchung des äußeren Halses auf etwa vorhandene Tumoren, der Brustorgane, unter Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung und des gesamten Nervensystems muß die Ursache der Lähmung klarstellen.

**Die Prognose der Rekurrenslähmung** ist von der Grunderkrankung abhängig. Nur die doppelseitige Posticuslähmung kann direkt das Leben bedrohen. Die übrigen Formen sind für das Allgemeinbefinden meist ziemlich belanglos. Eine Heilung ist allerdings nur selten zu erzielen, da die in den Muskeln eingetretenen Degenerationserscheinungen bei längerem Bestehen irreparabel werden. Nur die akuten rheumatischen Lähmungen und die traumatischen lassen eine verhältnismäßig günstige Vorhersage zu. Kommt eine Rekurrenslähmung zur Heilung, so tritt die gelähmte Stimmlippe zunächst aus der Kadaverstellung an die Mittellinie heran, und erst allmählich entwickelt sich wieder eine normale Ab- und Adduktion.

**Die Behandlung der Rekurrenslähmung** hat zunächst die Ätiologie zu berücksichtigen. Lokalthérapeutische Eingriffe sind meist überflüssig. Die Anwendung der Elektrizität und Massage ist fast nie von Erfolg begleitet. Nur bei einseitiger Rekurrenslähmung kann man durch Galvanisation die vikariierende Tätigkeit der gesunden Stimmlippe unterstützen und dadurch die Stimme mitunter bessern. Bei doppelseitiger Posticuslähmung mit Atembeschwerden sollte man möglichst frühzeitig die Tracheotomie ausführen, um die Erstickengefahr zu beseitigen. Die Intubation ist entschieden zu widerraten. Grabower und Martens haben bei einem Falle von doppelseitiger Posticuslähmung die beiden Rami externi der Laryngei superiores durchtrennt und dadurch eine Erweiterung der Glottis erreicht. Der Vorschlag, bei doppelseitiger Posticuslähmung eine Stimmlippe zu exstirpieren, wie man es bei Pferden macht, hat sich nicht in die Praxis einführen können, weil die meisten Patienten sich vor dem dauernden Verlust der Stimme scheuen und das Resultat der Operation nicht einmal sicher ist. Es ist deswegen zweckmäßiger für den Kranken, die Tracheotomie auszuführen und eine Ventilkannüle einzulegen, die die Einatmung durch die Kanüle gestattet, während bei der Ausatmung die Luft in den Kehlkopf geleitet wird und so lautes Sprechen gestattet.

### c) Hyperkinesen (Krämpfe).

Die Hyperkinesen des Kehlkopfes äußern sich entweder als Laryngismus stridulus der Kinder, als Kehlkopfkrämpfe bei Erwachsenen, als Dysphonia spastica oder als nervöser Husten. Der Laryngismus stridulus, der Stimmritzenkrampf der Säuglinge, tritt meist plötzlich ohne irgendwelche Prodrome auf. Ein lauter, tönender, inspiratorischer Stridor erschreckt plötzlich die Umgebung. Die Kinder werden unruhig, sie werfen sich nach hinten über, in manchen Fällen werden sie zyanotisch, steif. Die Apnoe kann einen Augenblick dauern, in anderen Fällen sogar einige Minuten. Die Pupillen sind eng, die Haut blaß, die Umgebung des Mundes und die Hände bläulich. Kalter Schweiß bedeckt den Kopf, die Daumen werden eingeschlagen, Zuckungen an Händen und Füßen sind nicht selten. Die ersten Atemzüge nach dem Anfall sind häufig noch tönend. Nach kurzer Zeit ist das Aussehen der Kinder wieder normal, nur eine gewisse Mattigkeit bleibt zurück, mitunter auch eine längere Zeit anhaltende, geringe Sprachstörung. Die Anfälle können sich in kurzen Pausen wiederholen, oder auch in monatelangen Zwischenräumen auftreten. Gleichzeitig einsetzende Zuckungen an Händen und Füßen sind nach Semon auf ein Übergreifen des Reizes vom Kehlkopfzentrum auf die benachbarten zu erklären. Selten tritt während des Anfalles der Tod ein. Gewöhnlich dann im Beginn des Anfalles, so daß man ihn nicht als Folge einer Erstickung, sondern als zentral bedingten Herztod auffassen muß.

Die Ursache des Laryngismus stridulus<sup>1)</sup> ist fast immer Rachitis oder Verdauungsstörung. Die von den Laien am häufigsten als Ursache angesprochene Dentition kommt — wenn überhaupt — nur ausnahmsweise als ursächliches Moment in Frage. Fast regelmäßig findet man bei den am Stimmritzenkrampf leidenden Kindern Zeichen schwerer Rachitis, Erweichung des Hinterhauptbeines (Kraniotabes), Auftreibung der Epiphysen und rachitischen Rosenkranz. In manchen Fällen ist der Stimmritzenkrampf der Anfang einer Eklampsie, die auf Darmstörungen oder, allerdings seltener, auf Darmparasiten zu beziehen ist. Die Thymusdrüse und verkäste Bronchialdrüsen, die gleichfalls als Ursachen für den Stimmritzenkrampf aufgeführt werden, kommen beim Laryngismus stridulus verhältnismäßig selten in Frage, bei den auf diese Weise bedingten Atemstörungen handelt es sich meistens um eine Kompression der Trachea resp. der Bronchien. Differentialdiagnostisch ist die Eklampsie zu berücksichtigen, bei der in der Regel allgemeine Krämpfe und Schaum vor dem geschlossenen Munde beobachtet wird, während die Atmung fast nie eine vollständige Unterbrechung zeigt. Beim Croup ist die Stimme rauh, die Inspiration kann auch tönend sein, der Ton ist aber in den meisten Fällen nicht so hell und laut. Der Keuchhusten hat in dem inspiratorischen Stridor große Ähnlichkeit mit dem Stimmritzenkrampf. Er unterscheidet sich aber durch den Zusammenhang des Spasmus mit dem Hustenanfall und durch den Krankheitsverlauf von dem ersteren. Bei der doppelseitigen Posticuslähmung ist die Dyspnoe andauernder und steigert sich bei Bewegungen.

Therapeutisch ist vor allen Dingen die Ursache zu berücksichtigen. Zunächst ist der Darmfunktion die nötige Aufmerksamkeit zu schenken. Bei der Rachitis kommt in erster Linie die Ernährung, daneben die medikamentöse Behandlung in Frage. Unter den Arzneimitteln sind die Brompräparate am geeignetsten. Auch die Narcotica sind unter Umständen nicht zu vermeiden. Während des Anfalles sind alle Arzneimittel wirkungslos. Höchstens könnte man durch Anwendung von Hautreizen oder durch Einführung des

<sup>1)</sup> Vgl. Bd. IV, S. 467.

Zeigefingers bis hinter den Zungengrund und Herausdrängen der Zunge den Kehlkopfeingang freimachen. Demme hat während des Anfalles intubiert und künstliche Atmung gemacht. Kürt empfiehlt eine Reizung des Trigemini durch Berührung der Konjunktiva oder Nasenätzung.

Der Kehlkopfkrampf bei Erwachsenen tritt nur als Spasmus der Verengerer auf, eine spastische Kontraktion der Erweiterer ist nur einmal in der Literatur beschrieben. Am häufigsten sind Hysterie und Neurasthenie die Ursache, außerdem beobachtet man ihn bei Epilepsie, Tetanus, Hydrophobie, Chorea, Tetanie und mediastinalen Geschwülsten. Auch Fremdkörper und als Fremdkörper wirkende Polypen können einen Stimmritzenkrampf auslösen. Als Fremdkörper wirken mitunter auch in den Kehlkopf eingebrachte Medikamente. Das Einblasen von Pulver, die Berührung der Kehlkopfschleimhaut beim Pinseln und das Einspritzen von Flüssigkeiten lösen nicht selten einen Krampf aus, der für den Patienten mit starkem Angstgefühl verbunden ist. Der Patient wird unruhig, er greift angstvoll mit beiden Händen um sich, einzelne tönende Inspirationen erfolgen, nach wenigen Augenblicken, besonders, wenn man dem Patienten beruhigend zuredet, oder wenn man ihn veranlaßt, einige Schluck kalten Wassers zu trinken, läßt der Krampf nach, die Atmung wird wieder frei und ruhig. Fälle, bei denen ein tödlicher Erstickungsanfall durch Einbringen von Medikamenten in den Kehlkopf zustande gekommen wäre, sind nicht bekannt, während durch Tumoren und Fremdkörper zur Erstickung führende Kehlkopfkrämpfe ausgelöst werden können.

Die *Dysphonia spastica*, der phonatorische Kehlkopfkrampf, entsteht durch eine plötzliche krampfartige Kontraktion der Adduktoren im Moment der Phonation. Die Stimmlippen werden fest an- oder übereinander gepreßt. Auch die Taschenlippen nähern sich der Mittellinie, lagern sich aneinander und verdecken die Stimmlippen fast vollständig. Hört der Phonationsversuch auf, so werden die Stimmlippen abduziert und die Atmung geht in durchaus normaler Weise vor sich. In leichten Fällen werden die Vokale doppelt ausgesprochen, die Diphthonge werden in ihre Bestandteile zerlegt. Es entsteht dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Stottern. Eine Steigerung der *Dysphonia spastica* zur vollständigen Aphonie ist selten. Mitunter schließt sich eine *Dyspnoea spastica* an die Dysphonie an. Es bleibt dann nach dem Aufhören des Phonationsversuches noch eine Weile der Glottisschluß bestehen. Mitunter setzt der Krampf mit einem starken Hustenanfall, ähnlich wie bei der tabischen Larynxkrise ein. Der einzelne Anfall des Kehlkopfkrampfes gibt nur selten Veranlassung zur Behandlung. Meist ist es notwendig, das Allgemeinbefinden zu behandeln und diejenigen Stellen in der Nase, dem Nasenrachen und dem Digestionstrakt zu beobachten, die für die Auslösung von Reflexen erfahrungsgemäß in Frage kommen. Endlich ist durch eine geeignete Übungstherapie in zahlreichen Fällen ein gutes Resultat bei der *Dysphonia spastica* zu erzielen.

#### d) Die Parakinesen.

Unter Parakinesen versteht man nervöse Störungen, die die Bewegungen in verkehrter Richtung oder in veränderter, nicht normaler Weise, wenn auch in gewollter Richtung verlaufen lassen. Zu der ersteren Gruppe gehört die perverse Aktion der Stimmlippen und die Ataxie, zur zweiten die rythmischen und zitternden Bewegungen der Stimmlippen, das unvollständige Mutieren und die Mogophonie. Die perverse Aktion der Stimmlippen ähnelt in gewisser Beziehung der *Dyspnoea spastica*, nur mit dem Unterschied, daß bei der Absicht, einen Ton anzugeben, die Stimmlippen auseinanderweichen, während sie bei der Einatmung der Mittellinie angenähert, krampfhaft aneinander-

gelegt werden, so daß Erstickungsanfälle entstehen. Mit der *Dyspnoea spastica* ist meist auch eine *Aphonia spastica* verbunden, die bei der perversen Aktion der Stimmlippen regelmäßig fehlt. Eine perverse Aktion der Stimmlippen sieht man nicht gerade selten beim Beginn der Kehlkopfuntersuchung. Es handelt sich dabei um eine Art Zwangsstellung, die fast immer nach wenigen Augenblicken von selbst verschwindet. Hält sie etwas länger an, so muß man, um sie von der eigentlichen perversen Aktion zu unterscheiden, eine Kokainisierung der Pharynxschleimhaut ausführen, die sofort zu einer normalen Bewegung des Kehlkopfes führt. Die perverse Aktion der Stimmlippen beruht fast immer auf Hysterie, sie kann zu so heftigen Erstickungsanfällen führen, daß die Tracheotomie notwendig wird.

Die Ataxie der Stimmlippen kommt nach Cruveilhier und Féréol besonders bei der *Tabes* vor. Die Sprache ist dabei durch eigenartiges Seufzen unterbrochen. Einige Worte werden gewöhnlich in normaler Weise expiratorisch gesagt, der Patient fährt dann aber fort, inspiratorisch zu sprechen. Nach Krause, der die ataktischen Bewegungen im Kehlkopf zuerst laryngoskopisch beobachtete, handelt es sich um ruckweise Bewegungen mit Stehenbleiben der Stimmlippen auf halbem Wege. Die Abduktions- und Adduktionsstellung der Stimmlippen ist normal, der Ablauf der Bewegung selbst ist unregelmäßig. Die Bewegung wird eingeleitet, dann plötzlich unterbrochen, als ob die Stimmlippen festgehalten würden, mitunter werden die Stimmlippen vorübergehend in entgegengesetzter Richtung bewegt und erst dann kommt der normale Ablauf der ursprünglich eingeleiteten Bewegung zustande. Bei der Phonation gehen die Stimmlippen ruckweise aneinander, sie schnellen beim Aufhören der Intonierung wieder von der Mittellinie fort. Ehe sie aber in die ruhige Stellung einrücken, machen sie noch einige zuckende Ad- und Abduktionen. Vorübergehende Fixation in Median- und Kadaverposition, auch Mittelstellungen zwischen diesen beiden werden beobachtet. Die ganzen soeben beschriebenen Bewegungen treten fast nur bei der willkürlichen Innervation des Kehlkopfes auf, während sie bei ruhiger Atmung vollständig verschwinden können. Den ataktischen Bewegungen ähnlich sind die rythmischen zitternden Bewegungen des Kehlkopfes. Sie unterscheiden sich von den zuerst genannten durch die mehr oder weniger große Regelmäßigkeit. Den Übergang zwischen beiden Formen stellen die choreatischen Bewegungsstörungen dar.

Die Störungen der Stimme und Sprache bei *Chorea* bestehen in ungenügender Kraft und mangelnder Ausdauer, die auf fehlender Koordination der Bewegung und Schwäche der Muskeln beruht. Ein gesungener Ton kann nicht längere Zeit hintereinander gehalten werden. Das Aussprechen mehrerer Worte hintereinander ist unmöglich, einzelne Silben oder Buchstaben werden verschluckt, der Patient eilt zur nächsten Inspiration. Die mit dem Kehlkopfspiegel sichtbaren Zuckungen der Stimmlippen erfolgen als Mitbewegungen bei Zuckungen der Halsmuskeln oder der Muskeln des Gesichts und der Zunge. Regelmäßige rythmische Zuckungen werden bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet; einmal sieht man sie bei Hysterie, in anderen Fällen werden sie durch zentrale Herde ausgelöst, so bei Syphilis im Gehirn, bei Tumoren im Groß- oder Kleinhirn, die Pons und Medulla komprimieren, auch bei *Paramyoklonus* sind krampfartige Zuckungen des Kehlkopfes und des Zwerchfells beobachtet worden. Beim *Paramyoklonus* bleiben im Gegensatz zu anderen ähnlichen Erkrankungen die Gesichtsmuskeln frei und willkürliche Bewegungen können in normaler Weise ausgeführt werden. Bei *Athetose* kommen rythmische Zungenrund- und Kehlkopfbewegungen vor, die eine eigenartige skandierende Sprache bedingen. Zitternde Bewegungen der Stimm-

lippen beobachtet man bei Paralysis agitans, Chorea, multipler Sklerose, selten bei Hysterie und toxischen Nervenerkrankungen.

Bei der Paralysis agitans ist der Glottisschluß nach Friedrich Müller und Rosenberg normal. Die Abduktion erfolgt in zwei oder drei Absätzen, denen mehrere kleine Zuckungen folgen. Bei ruhiger Atmung kommen zeitweise einige rhythmische Bewegungen vor, auf die der zitternde Charakter der Sprache zurückzuführen ist. Im weiteren Verlauf der Paralysis agitans macht sich auch im Kehlkopf die sekundäre Rigidität der Muskeln bemerkbar, die die Sprache fast unverständlich werden läßt. Die Stimmlippen führen bei der Phonation nicht sofort die Adduktionsbewegung aus und sie verharren nicht lange in der Phonationsstellung. Die Abwechslung zwischen Spannung und Erschlaffung läßt wechselnde Tonhöhe bei sonst monotoner Sprache entstehen. Bei der multiplen Sklerose ist auch an den Stimmlippen ein intensives Zittern zu konstatieren. Abwechselnde Spannung und Erschlaffung, fibrilläre Zuckungen oder oszillierende Bewegungen sind mit dem Kehlkopfspiegel zu sehen. Die Sprache ist deutlich skandierend mit gleich langen Pausen und beständig wechselndem Rhythmus. Beim Lachen und Weinen beobachtet man jauchzende Inspirationen, die Worte werden ausgestoßen, die Stimme ist tief. Bei Hysterie sind Zitterbewegungen selten. Sie sind von Baginsky als Nystagmus der Stimmlippen beschrieben, Schultzen faßt sie als Folge der hysterischen Tachypnoe auf. Bei Blei-, Quecksilber- und Alkoholvergiftung wurde auch Kehlkopfizittern beobachtet.

Die **Diagnose** der oben genannten Veränderungen ist nur durch eine gleichzeitige genaue Nervenuntersuchung möglich, da die Kehlkopfbefunde sich bei verschiedenen Nervenerkrankungen so sehr ähneln, daß sie zur Differentialdiagnose nicht verwertbar sind. Die **Prognose** hängt von dem Grundleiden ab. Bei der **Therapie** kommt eigentlich nur die Allgemeinbehandlung in Frage, irgendwelche lokaltherapeutischen Maßnahmen sind vollständig wirkungslos.

Bei dem verlängerten Mutieren der Stimme bleibt die Stimme hoch. Es bildet sich die sogenannte Eunuchenstimme, oder die Umbildung ist nicht ganz vollständig. Einzelne Töne in der richtigen Männerstimme wechseln mit solchen in der hohen Stimmlage ab, die Stimme schnappt über. Während des Stimmwechsels ist dies ein natürliches Vorkommnis. Setzt sich dieser physiologische Vorgang aber längere Zeit fort, so spricht man von einem verlängerten und nicht vollständigen Mutieren. Laryngoskopisch erhält man dabei einen vollständig normalen Befund. Selten sieht man neben chronisch-katarrhalischen Veränderungen ein stärkeres Vibrieren der Stimmlippen infolge mangelhafter Spannung. Die Prognose dieses Zustandes ist im allgemeinen durchaus günstig, meist kommt es spontan, wenn auch erst spät, zur Bildung der normalen tiefen Stimme. In anderen Fällen gelangt man durch eine geeignete Übungstherapie in kurzer Zeit zum Ziel. Unterstützen kann man diesen Erfolg durch Behandlung des begleitenden Katarrhs und durch Kräftigung der Muskeln durch Elektrizität und Massage.

Die von B. Fränkel als Mogiphonie beschriebene leichte Ermüdbarkeit der Stimme bei ihrer beruflichen Anwendung, die meist mit einem Schmerzgefühl im Halse verbunden ist, ist wohl als Beschäftigungsneurose analog dem Schreibkrampf aufzufassen. Von ihr zu trennen ist die Phonasthenie, die Stimmschwäche, die als Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten des Stimmorgans, als Ausdruck einer bestehenden Funktionsschwäche der Muskeln nicht nur beim beruflichen Gebrauch des Stimmorgans zustandekommt. Massage, systematische Übung und Beseitigung des falschen Stimmansatzes sind die besten Mittel gegen die Phonasthenie.

Erkrankungen der vasomotorischen Nerven sind im Kehlkopf verhältnismäßig selten. Man beobachtet sie mitunter bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung. Man sieht dann die Stimmlippen rot oder dunkelrot, genau wie bei der Schamröte der äußeren Haut. Auch die stärkeren mit Schwellung und Rötung einhergehenden vasomotorischen Störungen kommen im Kehlkopf gleichzeitig mit analogen Prozessen der äußeren Bedeckung zur Beobachtung. So sieht man bei der Urticaria und beim Erythema exsudativum multiforme mitunter Lokalisationen auf der Schleimhaut. Meist handelt es sich bei diesen Dingen um Reflexe, die von irgend einer Stelle der Schleimhaut der oberen Luftwege, anderer Organgruppen oder von der äußeren Haut aus ausgelöst werden.

## 2. Störungen der Sensibilität.

### a) Anästhesie und Hypästhesie.

Eine Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität im Kehlkopf entsteht auf zentraler oder peripherischer Grundlage. Bei den zentralen Sensibilitätsstörungen handelt es sich meist um doppelseitige Veränderungen auf hysterischer Basis während bei den peripherischen Veränderungen organische Läsionen des Laryngeus superior durch Tumoren oder Neuritis vorhanden sind.

Die ein- oder doppelseitige Anästhesie des Kehlkopfeinganges, die man durch Sondenuntersuchung feststellen kann, ist wegen der Gefahr der Aspirationspneumonie von eminenter praktischer Bedeutung (Betr. Behandlung s. Bd. 5).

### b) Hyperästhesie und Parästhesie.

Die Hyperästhesie des Kehlkopfs beruht in den meisten Fällen auf katarhalischen Veränderungen der Schleimhaut des Kehlkopfs selbst, sie äußert sich in Hustenreiz, Kratzen und Empfindlichkeit gegen Temperaturunterschiede und Staub.

Auch die Parästhesien treten meist als Folgezustände von Kehlkopferkrankungen als Fremdkörpergefühl auf.

## VII. Fremdkörper in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien.

Fremdkörper im Kehlkopf sind verhältnismäßig selten. Meist dringen sie in den Larynx ein, wenn während des Essens oder während ein härterer Gegenstand in der Mundhöhle liegt, plötzlich eine tiefe Inspirationsbewegung gemacht wird. Dementsprechend handelt es sich meist um Knochenstückchen, Gräten, Nadeln oder Nägel.

Nach der Aspiration pflegt, falls nicht ein vollständiger Abschluß des Larynx und dadurch der Erstickungstod eintritt, zunächst ein starker, krampfartiger Husten aufzutreten, der mehr oder weniger lange andauern und zu einem Suffokationsanfall führen kann. Nach einiger Zeit beruhigt sich der Patient, der Husten läßt nach, ein stechender Schmerz, der nicht selten nach dem Ohr ausstrahlt, bleibt bestehen. Nur bei stärkeren Bewegungen, durch die eine Lageveränderung des eingedrungenen Gegenstandes herbeigeführt wird, stellt sich aufs neue der krampfartige Husten ein. Handelt es sich um größere Objekte, die das Lumen des Larynx in erheblicher Weise verengen, so machen sich deutliche Atemstörungen bemerkbar, die namentlich durch einen Stridor inspiratorius und Ansaugen des Kehlkopfes nach unten bei der Einatmung charakterisiert sind. Die Diagnose wird gewöhnlich dadurch erleichtert, daß die Patienten schon mit der Angabe zum Arzt kommen, daß ihnen etwas „in die falsche Kehle“ geraten sei. Zugleich pflegen sie über Beschaffenheit und Größe des aspirierten Gegenstandes Mit-



teilung zu machen. Die Spiegeluntersuchung begegnet mitunter großen Schwierigkeiten, weil die Empfindlichkeit und Unruhe der Patienten eine ruhige Untersuchung ausschließt und weil die vermehrte Schleimabsonderung das Bild verdeckt. Durch Kokainisierung kann man häufig schneller zum Ziele kommen, in anderen Fällen ist der Ersatz des Spiegels durch das Autoskoprohr von Nutzen. Auch die Beschaffenheit des Fremdkörpers selbst kann seine Erkennung erschweren. Durchsichtige Gegenstände, z. B. Glasstückchen, können der Entdeckung erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Mitunter wird nur die reaktive Entzündung der Umgebung die richtige Diagnose stellen lassen.

Bei den im Kehlkopf sitzenden Fremdkörpern soll man, wenn die Atemnot nicht zu groß ist, immer zuerst den Versuch der Entfernung auf dem natürlichen Wege machen. Das geeignete Instrument ist eine stumpfe Zange, mit der man den Fremdkörper faßt, in anderen Fällen sind spitze oder stumpfe Haken, die man sich zur Not durch Zurechtbiegen eines Drahtes improvisieren kann, geeigneter. Besondere Vorsicht erfordern zerbrechliche Gegenstände, die beim Zufassen mit greifenden Instrumenten zerstückelt werden und dann in die tieferen Luftwege hinabfallen. Bei stärkerer Atemnot und fest eingekleiteten, das Kehlkopflumen stark verengenden Fremdkörpern muß man zunächst zur Beseitigung der Lebensgefahr die Tracheotomie ausführen, um dann entweder von der Tracheotomiewunde aus oder von oben her durch die Mundhöhle die Extraktion zu bewerkstelligen.

Besonders schwierig gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Fremdkörper nicht im Kehlkopfe verblieben sind, sondern durch den Kehlkopf hindurch in die tieferen Luftwege, in die Trachea und ihre Verzweigungen aspiriert sind. Auch heute noch geht eine große Zahl von Patienten an derartig unerkannten Fremdkörpern zugrunde, wenn auch durch die Verbesserung unserer diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel von Jahr zu Jahr die Zahl kleiner wird.

Der Mechanismus des Eindringens von Fremdkörpern in die Luftwege ist gewöhnlich so, daß bei einer tiefen, plötzlichen Inspiration durch die weitgeöffnete Glottis der Gegenstand hindurchgleitet, daß er der Schwere nach durch die Trachea, die sich gleichfalls bei der Inspiration erweitert, hindurchfällt, und daß er dann zunächst in einen der Hauptbronchien gelangt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der rechte Bronchus der Sitz des Fremdkörpers, weil die Achse des rechten Bronchus in der Verlängerung der Achse der Luftröhre verläuft, während der linke durch seine Lage zum Aortenbogen unter einem kleineren Winkel von der Trachea abgeht und dadurch dem eindringenden Fremdkörper einen größeren Widerstand entgegengesetzt. — Auch das Lumen der Bronchien erweitert sich bei der Inspiration und verengt sich bei der Expiration. Dementsprechend dringen die Fremdkörper bei der Einatmung mehr in die Tiefe und sie bleiben nachher fest an derjenigen Stelle liegen, die sie nach der Größe ihres Durchmessers bei der Inspiration noch eben erreichen können. Man sollte nun meinen, daß ebenso wie das Eindringen mit dem Luftstrom nun auch die Herausbeförderung durch den Expirationsdruck stattfinden müsse. Dem ist aber nicht so, weil sich die Bronchien und der Kehlkopf bei der Expiration verengen und weil beim Anschlagen eines Fremdkörpers an die subglottische Schleimhaut ein krampfhafter spastischer Glottisschluß eintritt. Trotzdem wird ein nicht unerheblicher Prozentsatz von Fremdkörpern direkt nach der Aspiration unter heftigen Hustenstößen sofort wieder herausbefördert, andere werden sogar noch nach längerer Zeit auf dem natürlichen Wege wieder ausgestoßen, namentlich bei Wattebäuschen ist dies häufiger beobachtet worden, die sich mit Sekret vollsaugen und dann

in dem als Vehikel dienenden vermehrten Sekret wieder nach oben befördert werden können. Fremdkörperverdächtige Patienten sind zunächst darauf zu untersuchen, ob der Ösophagus oder der Bronchialbaum als Sitz in Frage kommt. Im Ösophagus sitzende, verschluckte Fremdkörper erzeugen fast niemals Husten und niemals Atemnot. Die Klagen der Patienten beziehen sich in derartigen Fällen meist auf ein unangenehmes Druckgefühl im Halse oder in der Brust, das namentlich beim Schlucken fester Bissen zustande kommt und bei großen Fremdkörpern sogar das Herabschlingen fester Bissen unmöglich machen kann.

Ein Fremdkörper im Bronchialbaum ist im Gegensatz hierzu fast niemals die Ursache von Schmerzempfindungen, er beeinträchtigt das Schlucken nicht, dagegen wird fast regelmäßig im Beginn ein starker Hustenanfall beobachtet, der zur Herausbeförderung von häufig mit Blut untermischtem Sekret führt. In manchen Fällen kann es bei einem Initialhustenanfall bleiben, in anderen Fällen bleiben der Husten und die Atemnot längere Zeit bestehen. Fast regelmäßig schließt sich an den initialen Hustenanfall Erstickungsgefühl, nicht selten ausgesprochene Cyanose an. Der Anfall kann stundenlang anhalten, oder er kann sich in bestimmten Zeitabständen wiederholen. Fast regelmäßig aber tritt nach 24 Stunden eine Beruhigung ein, die von einer vollständigen Beschwerdelosigkeit gefolgt sein kann, bis sich nach mehr oder weniger langer Zeit reaktive Entzündungserscheinungen bemerkbar machen.

Von Wichtigkeit für die **Diagnose** der Fremdkörper ist eine möglichst genaue Anamnese, die sich nicht darauf beschränken soll, die Aspiration des Fremdkörpers überhaupt festzustellen, sondern möglichst auch über Größe und äußere Beschaffenheit des aspirierten Gegenstandes Klarheit schafft. Brünings macht nicht mit Unrecht darauf aufmerksam, daß es von großem Werte ist, einen dem aspirierten Gegenstande möglichst ähnlichen zu beschaffen, weil durch seine Betrachtung, durch die Feststellung von Spitzen, Haken, scharfen Kanten wesentliche Anhaltspunkte über die Lage und den Sitz gewonnen werden können. Auch die Substanz, aus welcher der Fremdkörper besteht, ist von Wichtigkeit, weil von ihr die Möglichkeit seiner röntgenologischen Feststellung abhängt. Handelt es sich um metallische Gegenstände, so können wir mit Sicherheit auf einen Nachweis auf der Röntgenplatte rechnen. Ist einmal durch die Anamnese die Möglichkeit der Aspiration eines Fremdkörpers gegeben, so muß zunächst eine genaue Inspektion des Thorax vorgenommen werden. Handelt es sich um größere Gegenstände, die in einem der Hauptbronchien liegen, so bleibt die entsprechende Thoraxhälfte bei der Inspiration deutlich zurück, schon bei der einfachen Betrachtung können wir dies feststellen. Begegnet die Untersuchung am stehenden Patienten Schwierigkeiten, so legen wir den Patienten flach auf einen Tisch, stellen uns hinter seinen Kopf und legen einen Stock über den Thorax. Wir können dann an dem langen Hebelarm, der durch den Stock gebildet ist, auch geringe Exkursionsunterschiede ohne Schwierigkeiten unterscheiden (Brünings). Ist nur eine teilweise Verlegung eines Hauptbronchus zustande gekommen, so ist meist ein deutlicher Stridor bei der Auskultation nachweisbar, ein Stridor, der am stärksten an der Stelle des Sitzes des Fremdkörpers ist, sich aber meist weiter nach unten deutlich feststellen läßt. Handelt es sich um kleinere Fremdkörper, die keine wesentliche Verengerung des Lumens bedingen, so können die genannten Erscheinungen fast völlig fehlen, man kann dann großen Schwierigkeiten bei der Untersuchung begegnen. In allen diesen Fällen müssen wir außer der Inspektion, der Perkussion und Auskultation des Thorax auch die Röntgenuntersuchung zu Hilfe nehmen, bei der wir auch feinere Fremd-

körper, wie Nadeln usw., häufiger feststellen können. Ist aber auch die Röntgenuntersuchung ergebnislos gewesen, dann müssen wir zur direkten Inspektion der Bronchialverzweigungen durch die bronchoskopische Untersuchung schreiten. Die Anschauung, daß man besser in derartigen Fällen einen abwartenden Standpunkt einnimmt, ist entschieden zu verwerfen. Die bronchoskopische Untersuchung ist eine so schnelle und ungefährliche Manipulation, daß wir sie, ohne den Patienten unnützen Gefahren auszusetzen, anwenden können. Es ist jedenfalls richtiger, einmal unnütz das Bronchoskop eingeführt zu haben, als die Gefahr einer sekundären Entzündung der Lunge heraufzubeschwören.

Sitzt ein Fremdkörper bereits längere Zeit in den Bronchien, so tritt zunächst eine Bronchitis auf, die anfangs auf die unmittelbare Umgebung beschränkt ist. Es stellen sich von neuem Hustenanfälle ein, die in der ersten Zeit fast ausschließlich bei Körperbewegungen auftreten, sich später aber auch in der Ruhe bemerkbar machen. Die bronchitischen Erscheinungen beschränken sich zunächst auf den entsprechenden Unterlappen, können sich schließlich aber auch über die ganze Lunge verbreiten. Der anfangs schleimige Auswurf wird eitrig, schließlich putride. Die Schnelligkeit, mit der diese Entwicklung vor sich geht, ist einerseits von der Größe des Fremdkörpers, d. h. von der Ausdehnung der Stenosierung abhängig, andererseits von seiner Beschaffenheit; infizierte Gegenstände, wie Knochenstücke, führen schneller zu putridem Sekret. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Bronchiektasien mit massenhaftem, stinkendem Sekret. Weiter greift dann der Prozeß von den Bronchien auf das Lungengewebe über. Es kommt zu pneumonischen Infiltraten um die befallenen Bronchien herum, zu Pleuritiden und endlich zur Entwicklung einer Lungengangrän.

Nur selten bleiben die Fremdkörper beweglich. Sie werden mit dem Luftstrom hin und her bewegt, schlagen bei forcierten Expirationsbewegungen, wie bei den Hustenstößen, gegen die sich krampfhaft schließende Glottis von unten her an und verursachen dadurch ein klappendes Geräusch, das mitunter schon aus weiter Entfernung auf die richtige Diagnose führt. In allen genannten Fällen ist die Sicherstellung der aus den übrigen physikalischen Methoden nur mit Wahrscheinlichkeit zu entnehmenden Diagnose durch die bronchoskopische Untersuchung möglich, die uns in den Stand setzt, nicht nur die Hauptbronchien genau zu besichtigen, sondern auch unseren Blick bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung, ja selbst bis in die feinen Bronchien hinein zu schicken.

Die Entfernung des Fremdkörpers erfolgt gleichfalls auf bronchoskopischem Wege per vias naturales.

## VIII. Angeborene Mißbildungen des Kehlkopfes.

Ausgedehnte Defekte des Larynx und der Trachea schließen die Lebensfähigkeit des Kindes aus und interessieren daher nur den pathologischen Anatomen. Spaltbildungen am Ringknorpel und an der Epiglottis sind als Hemmungsbildungen aufzufassen. Der Sinus piriformis kann der Sitz einer angeborenen Anomalie sein, er kann entweder eine ungewöhnliche Größe besitzen oder durch eigenartige Faltenbildung in mehrere Abschnitte zerlegt sein. Am häufigsten findet man als angeborene Anomalie des Kehlkopfes eine Diaphragmabildung, die subglottisch inseriert, nach hinten mit einem ziemlich scharf zulaufenden halbmondförmigen Rand abschließt und im vordersten Abschnitt eine ziemliche

Dicke (8—15 mm) besitzen kann. Die angeborenen Membranen des Kehlkopfes finden sich auffälligerweise mitunter bei mehreren Mitgliedern einer Familie. Hanse mann will die Diaphragmen auf frühzeitige endouterine Entzündungen beziehen, nach anderen Autoren soll es sich bei den Kehlkopfmembranen um eine Hemmungsbildung handeln.

Therapeutisch ist die Spaltung der Membran resp. ihre Exzision vorzunehmen.

Als angeborene Bildung müssen wir ferner die von Virchow als Laryngocele ventricularis beschriebene Anomalie ansehen, die eine Erweiterung des Appendix Ventriculi Morgagni darstellt. Sie entspricht in ihrer Bildung vollständig den Luftsäcken der anthropoiden Affen und ist als Theromorphie aufzufassen.

Von angeborenen Tumoren des Kehlkopfes kommen multiple Papillome, Cysten und versprengte Schilddrüsenkeime vor.

#### Literatur.

- Abel, Die Ätiologie der Ozäna. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1895. — Derselbe, Bakt. Studien über Ozäna spl. Zentralbl. f. Bakt. 1893 Bd. 13. — Derselbe, Bakterienfunde bei Ozäna. Deutsche med. Wochenschr. 1893 Bd. 15. — Adam, A., Nervus recurrens-Lähmung bei Mediastinitis. Arch. f. Laryngol. 1913. — Albrecht, W., Die Bedeutung der Röntgenographie f. die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankung. Arch. f. Laryngol. 1907. — Alexander, A., Die Nasenpolypen und ihre Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. 1896. — Derselbe, Bemerkungen zur Anatomie des blutenden Septumpolypen. Arch. f. Laryngol. 1894. — Derselbe, Die Beziehungen der Ozäna zur Lungentuberkulose. Arch. f. Laryngol. 1903. — Aronsohn, E., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruchs. In du Bois-Reymonds Arch. f. Physiol. 1886, 1887. — Derselbe, Versuch einer Nomenklatur des Geruchsqualitäten. Arch. f. Laryngol. 1895. — Beckmann, H., Die akuten Entzündungen der Rachenmandel. Berl. klin. Wochenschr. 1902. 50. — Bergeat, Die Asymmetrien d. knöchernen Choanen. Arch. f. Laryngol. 1896. — Derselbe, Die Ätiologie der Verbiegungen und Auswüchse am Gerüste des Nasenseptum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896. — Bergengrün, Lepra. Heymanns Handb. Bd. 3. — Derselbe, Heymanns Handbuch. Bd. 2. — Derselbe, Arch. f. Laryngol. 1902. — v. Bergmann, A., Die Lepra. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1897. — v. Bergmann, E., Die Lepra in Livland. Petersb. med. Wochenschr. 1869. — Billings, F., Chron. focal infection and their etiol. relations to arthritis and nephritis. Arch. of int. med. 1912. — Blaschko, Die Lepra in Deutschland. Verhandl. d. internat. wissenschaftl. Leprakonferenz. Berlin 1897. — du Bois-Reymond R. und Katzenstein J., Koordination der Atembewegungen. Arch. f. Phys. 1901. — Bollinger, Rotz. Ziemßens Handb. d. oper. Path. u. Ther. Bd. 3. 1874. — Broeckaert, Studie über den Nerv. lar. recurrens. La Presse oto-lar. Belge. 1903. — Derselbe, Rekurrensparalysen zerebralen Ursprungs. La Presse oto-lar. Belge 1908. — Brügelmann, Das Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. 4. Aufl. 1905. — Brünings, W., Direkte Laryngoskopie 1910. — Derselbe, Dauerresultate der Paraffinplastik bei Rekurrenslähmung. Verhandl. d. V. D. Lar. 1912. — Burger, H., Rekurrenslähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. 9. — Caldera, Die Phys. der Gaumenmandel. Sammelreferat. Inter. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1912. — Cardone, Polip. nas. congenito. Boll. d. mal. d. gola etc. 1. Juli 1889. — Castex, Sklerom. Congr. in Rom soc. de laryng. Rev. de lar. 1894. — Casselberry, Rekurrenslähmung. New York Med. Rec. 1908. — Chiari, Krankheiten der Nase. 1912. — Derselbe, Krankheiten des Kehlkopfs etc. 1905. — Denker, Zur Behandlung des Heufiebers. Münch. med. Wochenschr. 1905. — Dmochowski, Z. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der entzündlichen Prozesse im Antr. Highm. Arch. f. Laryng. 1895. — Dorendorff, H., Ein Beitrag zur Frage des Zustandekommens linksseitiger Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — Downie, J. W., Clinical manual for the study of diseases of the throat. Glasgow 1909. — Dunbar, Zur Ursache und spez. Heilung des Heufiebers 1903. — Derselbe, Weiterer Beitrag. Deutsche med. Wochenschr. 1903. — Derselbe, Zur Frage betr. Ätiologie etc. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Derselbe, Zur Ätiologie und spez. Behandlung des Herbstkatarrhs. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Derselbe, Ätiologie und spez. Therapie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. — Endriß, Die bisherigen Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen der oberen Luftwege zu den Sexualorganen. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — Ephraim, Grundlagen und Ergebnisse der örtlichen

Behandlung chronischer entzündlicher Bronchialerkrankungen. Verhandl. d. 3. intern. Laryngol. Kongresses. 1912. — Fließ, W., Neue Beiträge zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurose. 1893. — Derselbe, Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. 1897. — Fränkel, B., Über das Empyem der Oberkieferhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1887. — Derselbe, Die Krankheiten der Nase. Ziemßens Handb. 1879. Bd. 4. — Derselbe, Über Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Verhandl. d. Berl. Laryngol.-Gesellsch. 1890. Bd. 2. S. 30. — Derselbe, Der Eisenbahnschnupfen. Arch. f. Laryngol. 1895. Bd. 3. — Derselbe, Kokainprobe bei Reflexneurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1885. — Derselbe, Gutartige Mykose d. Phar. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Laryngol. Bd. 4. — Frese, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der verschiedenen Vulnerabilität der Rekurrenzfasern. Arch. f. Laryngol. Bd. 13. — Freystadt, B. und Stranz, J., Rekurrenzlähmung. Monatsschr. f. Ohrenh. 1912. — v. Frisch, Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Wien. med. Wochenschr. 1882. — Friedrich, E. P., Kehlkopflähmungen. Arch. f. Laryngol. Bd. 7. — Gerber, Kehlkopfspiegel und Nervenkrankheiten. Festschrift zum 70. Geburtstag v. L. Hermann. Stuttgart, Enke 1908. — Derselbe, Lepra. Arch. f. Laryngol. 1902. — Gerber, P., Sklerom. Volkmanns Samml. 1905. — Derselbe, Arch. f. Laryng. 1900. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Derselbe, Arch. f. Laryngol. 1904. — Derselbe, Arch. f. Laryngol. 1907. — Gerber, Syphilis der Nase etc. 1910. — Derselbe, Syphilis der Nase und des Halses. Berl. 1905. — Derselbe und Podack, Über die Beziehungen der sogenannten primären Rhinitis fibrin. u. d. sogenannten Pseudodiphtheriebaz. zum Klebs-Löfflerschen Diphtheriebaz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 262. — Gerber, Handbuch der Laryngologie. Bd. 3. S. 1. — Glas, Sensibilität des Larynxeingangs bei Rekurrenzlähmung. Arch. Ital. di Laryngol. 1908. — Gleitsmann, Rekurrenzlähmung. New York med. Rec. 1908. — Goldmann und Killian, Über die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankung. Beitr. z. klin. Chir. 1907. — Goldschmidt, J., Der nasale Ursprung der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 1899. — Derselbe, Lepra auf Madeira. Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Gottstein, Über Ozäna und eine einfache Behandlungsmethode derselben. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 37. — Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Ozäna. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. — Derselbe, Rhinopathologische Streitfragen. Deutsche med. Wochenschr. 1882. — Grabower, Ein Beitrag zur Funktion des musc. thyreoideoideus. Verhandl. des 3. internat. Laryngol.-Kongr. 1912. — Derselbe, Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. 7. — Derselbe, Über die Veränderungen im gelähmten Kehlkopf. Arch. f. Laryngol. 1908. — Gräffner, Das Verhalten des Kehlkopfs bei Paralysis agitans. Verhandl. des 3. internat. Laryngol.-Kongr. 1912. — Großmann, M., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Posticuslähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. 6 u. 7. — Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Ozänafrage. Münch. med. Wochenschr. 1893. — Derselbe, Altes und Neues über die Stinknase. Münch. med. Wochenschr. 1894. — Gutzmann, H., Über habituelle Stimmbandlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Hack, Über die operative Behandlung bestimmter Formen der Migräne, Asthma, Heufieber etc. Wiesbaden 1884. — Derselbe, Reflexneurosen und Nasenleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — Hajek, M., Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 3. Aufl. 1909. — Hartmann, A., Über Nasenblutung, Nasentamponade etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. 1881. — Henke, Fr. und Reiter, H., Zur Bedeutung der hämolytischen und anhämolitischen Streptokokken für die Path. d. Tons. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Herzfeld, J., Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Volkmanns Samml. N. F. 1896. — Heryng, Kehlkopfkrankheiten. 1905. — Derselbe, Über benigne Pharynxgeschwülste. Intern. klin. Rundschau 1890. — Derselbe, Die elektrische Durchleuchtung der Highmorshöhle beim Empyem. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Henle, A., Zur Behandlung des akuten Schnupfens. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Heymann, P., Die gutartige Geschwülste der Nase. Heymanns Hdbch. Bd. 3. — Derselbe, Zur Lehre von den blutenden Geschwülsten der Nasenseidenwand. Arch. f. Laryngol. 1894. — Derselbe, Einseitige Erkrankung der Stimmbänder. Monatsschr. f. Ohrenk. 1913. — Holländer, E., Über den Nasenlupus. Berl. klin. Wochenschr. 1899. — Hölscher, Schwebelaryngoskopie. Med. Korresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins 1912. — Hopmann, Zur Nomenklatur der Nasenschleimhautgeschwülste. Wien. med. Pr. 1883. — Derselbe, Über Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenseidenwand bzw. des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. 1893. Bd. 1. — Derselbe, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 93. 1883. — Derselbe, Über Nasenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885. — Derselbe, Was ist man berechtigt, Nasenpolyp zu nennen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887. — Derselbe, Über Warzen- geschwülste der Respirationsschleimhäute. Volkmanns Sammlung 1888. — Imhofer, Zur Pathologie der Gaumenmandel. Prag. med. Wochenschr. 1913. — Juffinger, Das Sklerom etc. 1892. — Jurasz, Die nasalen Reflexneurosen. Heymanns Handb. Bd. 3. — Kahler,

Ösophagoskopie und Tracheo-Bronchoskopie 1909. — Kalischer, O., Über die Nerven der Nasenpolypen. Arch. f. Laryngol. 1895. — Kaposi, Sklerom. Wien. dermat. Gesellsch. 1898. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 45. 1898. — Katz, Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung. Würzburg 1908. — Katzenstein und Rothmann, Zur Lokalisation der Kehlkopffinnervation in der Kleinhirnrinde. Verh. d. 3. internat. Laryngol.-Kongresses 1912. — Kiesselbach, Über spontane Nasenblutung. Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Killian, Schwebelaryngoskopie. Verhandl. d. 3. internat. Laryngol.-Kongr. 1912. — Derselbe, Zur Bronchoskopie bei kleinen Kindern. Verhandl. des Ver. Deutsch. Laryngol. 1911. — Derselbe, Schwebelaryngoskopie. Verhandl. d. Ver. Deutsch. Laryngol. 1912. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. — Derselbe, G., Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Heymanns Handbuch. Bd. III. 2. — Klemperer, F., Stimmlippenlähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. 7. — Koblanck, Über nasale Reflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 24. — Körner, Lehrbuch. 1909. — Derselbe, Untersuchungen über Wachstumsstörungen und Mißgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenatmung. Leipzig 1891. — Krakauer, Nasenschleimpolyp bei einem 4 $\frac{1}{2}$  Wochen alten Kind. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — Krause, H., Posticuslähmung. Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. — Kuttner, A. und Meyer, E., Führt der Rekurrens sensible Fasern. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. — Kuttner, A., Die nasalen Reflexneurosen 1904. — Derselbe, Die entzündliche Nebenhöhlenerkrankung der Nase im Röntgenbild. 1908. — Derselbe, Röntgendiagnostik etc. Handb. d. Chir. d. Ohres etc. Bd. I. S. 2. — Derselbe, Larynxödem und submuköse Laryngitis. Berlin 1895. — Derselbe, Rekurrenslähmung. Verhandl. d. Berl. laryngol. Gesellsch. 1906. — Derselbe und Katzenstein, Postikuslähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. 8 und Verhandl. d. Berl. laryngol. Ges. 1898. — Landgraf, Rotz. Heymanns Handb. Bd. 3. — Le Roy, Polype muq. congén. France méd. 12. VI. 1891. — Lesser, Edmund, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. — Levinstein, O., Über eine neue pathol. Tons. Arch. f. Laryngol. 1912. — Levy, Prosper, Über den Lupus der oberen Luftwege etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1908. — Lewy, B., Über einen auffälligen Befund an den Nerven der Nasenschleimhaut bei nasaler Reflexneurose. Arch. f. Laryngol. 1902. — Derselbe, Über hyaline Ablagerungen in Nasenpolypen. Verhandl. der Berl. laryngol. Gesellsch. Bd. 11. 1901. — Liau, C. et Marcourelles E., De l. paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. Arch. d. mal. d. coeur. 1913. — Löffler, Rotz. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamt. Bd. 1. 1882. — Löwenberg, Natur und Behandlung der Ozäna. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — Mackenzie, M., Die Krankheiten des Halses etc. Deutsch v. Felix Semon 1881. — Massei, D., Die Bedeutung der Anästhesie des Larynxeingangs bei Lähmung d. nerv. rec. Berl. klin. Wochenschr. 1906 u. New York med. Journ. 1906. — Meißer, Chamäprospie ein ätiol. Moment für manifeste Ozäna. Arch. f. Lar. 1898. — Meyer Edm. Bericht über rhinolaryngol. Beobachtungen bei der Genickstarrepidemie 1905. Klin. Jahrb. Jena 1906. — Derselbe, Rhinitis fibrinosa. Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1894. — Derselbe, Bakt. Bef. bei Rhinitis fibrin. Arch. f. Laryngol. Bd. 4. — Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1876. — Mikulicz, Über das Rhinosklerom (Hebra). Arch. f. klin. Chir. 1877. — Mygind, Rekurrenslähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. 18. — Derselbe, Lupus cavi nasi. Arch. f. Laryngol. 1905. Bd. 17. — Natzler, A., Über Aktinomykose des Kehlkopfs. Dissert. Leipzig 1908. — Neißer, Ziembens Handbuch. Bd. 14. — Okada, Beiträge zur Pathologie der sogenannten Schleimpolypen der Nase. Arch. f. Laryngol. 1898. — Onodi, Anatomie und Physiologie der Kehlkopferven. 1902. — Derselbe, Zentripetale Leitung d. Nerv. recurrens. Arch. f. Laryngol. Bd. 15. — Derselbe, Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten 1910. — Oppikofer, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. 1906. — Palasse, Kehlkopflähmung bei Typhus. Soc. med. des hôpit. 1909. — Paltauf Sklerom. Anz. d. Gesellsch. d. Ärzte. Wien 1886. — Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1890. — Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1891 u. 1892. — Pawlowski, Sklerom. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — Pellizari, Sklerom. Arch. d. scuola d'anat. path. Firenze 1883. — Peyser, A., Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. 21. — Pieniázek Das Rhinosklerom. Heymanns Handbuch. Bd. 3. — Preysing, H., Klin. Erfahr. über otitische und rhinitische Sinuserkrank. etc. Monatsschr. f. Ohrenh. 1898. — Prota, G., Traumatische Kehlkopflähmung. Arch. ital. d. laryngol. 1909. — Renn, Zur Funktionsfrage der Gaumenmandel. Zieglers Beitr. 1912. — Rice, Zur Funktionsfrage der Gaumenmandel. Zieglers Beitr. 1912. — Rice, Rekurrenslähmung. New York med. Rec. 1908. — Röder, H., Erweiterte Gesichtspunkte zur Pathologie und Therapie d. lymph. Rachenringes. Verh. d. d. Kongr. f. inn. Med. 1912. — Rosenberg, A., Krankheiten der Mundhöhle etc. 1899. — Derselbe, Das Nasenbluten. Heymanns Handbuch. Bd. 3. 1900. — Roque und Chaliier, Stimmbandlähmung. Lyon méd. 1908. — Rupp, Nasal polyp. in femal inf. 4 weeks old. New York med. Rec. 1896. — Saundby, Rekurrenslähmung. Ein System der Medizin. Herausgegeben von Sir Clifford Allbutt und Humphry. David Rolleston. London 1908. — Saundby, R. und Hewetson, F.,

Ungew. nervöse Komplikationen bei einem ausgedehnten Speiseröhrenkrebs. Brit. med. Journ. 1903. — Schädewaldt, Der blutende Polyp der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngol. 1894. — Scheier, Über die Verwertung der Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryngol. 1897. — Derselbe, Beitrag zu den blutenden Polypen der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngol. 1894. — Schiff, A., Über die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Sexualorganen. Wien. klin. Wochenschr. 1901. — Schmidt, Moritz und Meyer Edmund, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 4. Aufl. 1909. — Schönmann, Die Ozäna. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1903. — Schrötter, Krankheiten des Kehlkopfs. 1892. — Derselbe, Krankheiten der Luftröhre 1896. — v. Schrötter, H., Sklerom. Klin. Jahrbuch 1901. — Derselbe, Verhandl. der patholog. Gesellsch. Kassel 1903. — Schrötter, L. v., Fremdkörper. 1901. — Schech, Krankheiten. 4. Aufl. 1892. — Schultz, P. u. Dorendorf, Zentripetale Leitung des nerv. recurr. Arch. f. Laryngol. Bd. 15. — Seifert, Zur Diagnose und Therapie der Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. 29. IV. 1899. — Senator, Max, Über Schleimhautlupus der oberen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1906. — Semon, Postikuslähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. 6. — Semon Sir Felix, Beiträge zur Physiologie, Pathologie und Geschichte der Lehre v. d. Kehlkopferven. Forschungen und Erfahrungen Hirschwald 1912. — Semon, Felix, Lähmungen in Heymanns Handbuch. Bd. I mit vollständigem Literaturverzeichnis bis 98. — Siebenmann, Über Verhornung des Epithels. Arch. f. Laryngol. Bd. II. — Derselbe, Über aden. Habitus und Leptoprosopie etc. Münch. med. Wochenschr. 1897. 36. — Derselbe, Der trockene Katarrh und die Epithelmetaplasien der knorpeligen Nase. (Rhinitis sicca ant.) Münch. med. Wochenschr. 1895. — Siegel, W., Das Asthma. Gustav Fischer. 1912. — Siegel, Die Mundseuche. Arch. f. Laryngol. Bd. 3. — Sobernheim, W. u. Caro, A., Rekurrenzlähmung bei Erkrankung des Herzens. Arch. f. Laryngol. 1913. — Sondermann, Eine neue Methode zur Diagn. und Therapie der Nasenkr. Münch. med. Wochenschr. 1906. — Spieß, Die Stimme bei einseitiger Postikuslähmung. Arch. f. Laryngol. Bd. 16. — Spieß, G., Die Anwendung des Antistreptokokkenserums etc. Deutsche med. Wochenschr. 1912. — Stepanow, Über das Vorkommen der sogenannten „hyalinen Kugeln“ etc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891. — Derselbe, Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894. — Sticker, Lepra. Münch. med. Wochenschr. 1897. — Derselbe, Verhandl. d. internat. Leprakonf. Berlin 1897. — Strauss, Rotz. Arch. d. med. exp. 1889. — Suchanek, Pathologisch-anatomisches über Rhinitis acuta spez. Influenza Rhinitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891. — Derselbe, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Nase. Lubarsch u. Ostertag Ergebnisse d. allg. Path. Abt. 3. — Tapia, Kehlkopflähmung. Sitz. d. Span. med. chir. Akademie. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. — Theodore, E., Über Knorpel und Knochen in den Gaumenmandeln. Arch. f. Ohrenheilk. 1912. — Thost, A., Die Gicht in den oberen Luftwegen. Arch. f. Laryngol. 1912. — Urbantschitsch, E., Zur Behandlung des Heuschnupfens. Münch. med. Wochenschr. 1905. — Valsalva, Nasenbluten. Bericht bei Morgagni Epistola. 14. De sede et caus. morb. — Vohsen, Methode der Durchleuchtung von Oberkiefer und Stirnhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1908. — Derselbe, Zur elektrischen Beleuchtung und Durchleuchtung der Körperhöhlen. Berl. klin. Wochenschr. 1890. — Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik. 2. Aufl. 1871. — Weichardt, Zur Heufieberfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1907. — Westenhöffer, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschles. Genickstarreepidemie von 1905. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. Jena 1906. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 24. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 5. Widakowich, Über das Verhalten der markhaltigen Nerven bei nasalen Reflexneurosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. — Wolff Eisner, Das Heufieber, sein Wesen und seine Bedeutung. 1906. — Zarniko, Beiträge zur Histologie der Nasengeschwülste. Virch. Arch. Bd. 128. 1892. — Derselbe, Die Krankheiten der Nase etc. Berlin 1910. — Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle etc. 1882. — Zwardemaker, Physiologie des Geruchs 1895. — Derselbe, Geruch. Asher and Spiros Ergebn. d. Phys. 1902. — Derselbe, Anosmie. Berl. Klinik 1890. — Derselbe, Bestimmung der Geruchsschärfe. Berl. klin. Wochenschr. 1888. — Derselbe, Zur Methode der klin. Olfaktometrie. Neurol. Zentralbl. 1893. — Derselbe, Präzisionsolfaktometrie. Arch. f. Laryngol. 1904. Bd. 15.

# Die Erkrankungen des Mediastinum.

Von

G. von Bergmann-Altona.

Mit 13 Abbildungen.

---

Gemäß der Tendenz dieses Handbuches soll auch bei den Erkrankungen des Mediastinum der Versuch gemacht werden, sie unter dem Gesichtswinkel der pathologischen Physiologie, besser der Pathologie als Änderung physiologischer Funktion zu betrachten. Dies ist schon deshalb nur bedingt möglich, weil von einer Organfunktion des Mediastinum nirgends die Rede ist, sensu strictiori natürlich auch nicht die Rede sein kann. Ist das Mediastinum doch scheinbar ein Negatives, jener Rest des Thoraxraumes, der nicht von den durch die Lungen gefüllten Pleurasäcken eingenommen wird. Anders ließe er sich auch als der Sammelraum definieren, in den die Organisation alles gelegt hat, was nicht Lunge ist und doch im Thorax Unterkommen finden mußte. Der Mittelraum, den hierfür die Entwicklung geschaffen hat, besitzt, da ihm die Aufgabe geworden ist, eine ganze Reihe lebenswichtigster Organe zu beherbergen, in diesem Sinne eine Funktion. Ist man auch bisher nicht gewohnt, von einer „mediastinalen Funktion“ zu sprechen oder gar die funktionelle Pathologie des Mediastinum zur Grundlage einer Einteilung der Klinik des Mediastinum zu machen, so wird doch eingesehen werden, daß wir in unserer klinischen Diagnostik zunächst unbekümmert um die Frage, was im anatomisch-pathologischen Sinne vorliegt, stets zuerst nach solchen geänderten Funktionen auch hier unbewußt fragten.

**Mediastinum-Funktionen.** 1. Das ganze Mediastinum kann aufgefaßt werden als Scheidewand zwischen beiden Lungen; als solches kommt ihm die Aufgabe zu, die Unabhängigkeit der einen Lunge bezüglich Pleura vor der anderen zu wahren. Nur durch die vorhandene Scheidewand sind verschiedene Druckverhältnisse rechts und links vom Mediastinum möglich, nur so vermag die eine Lunge bei Beeinträchtigung der Funktion der anderen kompensatorisch mehr zu leisten, nur so bleibt ein Pleura-Exsudat auf eine Seite beschränkt, ebenso ein Empyem begrenzt, nur so ist eine Pneumothorax-Therapie möglich u. a. m.

Wir werden sehen, daß pathologische Phänomene der Klinik, wie die Verlagerung des Mediastinum in toto, wie gewisse Ausbuchtungen „schwacher Stellen“ am Mediastinum als Änderung jener Scheidewandfunktion des Mittelfells zu verstehen sind.



2. Hätte das Mediastinum nur die Aufgabe einer Scheidewand zwischen den Lungen, so wäre das „Mittelfell“ gewissermaßen nichts wie ein senkrechttes Zwerchfell (sit venia verbo), das nur die trennende, nicht die motorische Aufgabe mit jenem gemein hätte. Die zweite Gruppe von Aufgaben scheint mir für das Mediastinum so gestellt, daß durch den Mittelfellraum eine Bahn frei gehalten wird, die von den lebenswichtigsten Strömungen benutzt werden muß und zwar so, daß trotz der ständigen Druckschwankungen zu beiden Seiten dieser Bahn und trotz der mit jedem Atemzuge wechselnden Volumenänderungen der Nachbarschaft die Strömungen unbeengt ihren Weg nehmen können.

Gilt die Notwendigkeit einer unbeengten Lage im Mediastinum vor allem für das Zentrum aller Blutströmungen, für das Herz wie auch für die von den Lungen und zu ihnen führenden Blutbahnen, die ja nur kurze Strecken im Mediastinum verlaufen, so spielt für den großen Kreislauf die Freihaltung der Bahn die größte Rolle, vor allem für die zum Herzen zurückführenden venösen Ströme, die wegen der Nachgiebigkeit der dünnen Venenwandung an sich in Gefahr sind komprimiert zu werden. Dies gilt von der großen oberen Hohlvene nicht allein, beide Venae anonymae, die Venae azygos, auch hemiazygos benötigen freie Passage. Es ist bekannt genug, wie auch hier die Pathologie diese nötige Funktion des Mediastinum in ihr Gegenteil verwandelt.

Esgenügt zu erinnern, daß ebenso wie die Blutströme mit den sie einhüllenden Organen, Herz mit Perikard, Arterien und Venen, der Luftstrom, von Trachea und Hauptbronchien eingefasst, durch die frei gehaltene Bahn des Mediastinum hindurch zur Lunge geführt ist, daß alle Ingesten mittelst der Speiseröhre das Mediastinum passieren und außer dem Phrenikus und den spinalen Nerven, Sympathicus und Vagus, die Herz- und Lungenarbeit regulierend, diesen Raum durchziehen, um auch jenseits des Zwerchfells alle automatische Organfunktion zu modifizieren.

Wer sich klar wird, daß diese für den menschlichen Organismus lebenswichtigsten Transporte durch das neutrale Gebiet des Mediastinum unbehelligt passieren müssen, der ahnt, welch tiefgreifende Störungen zu erwarten sind, wenn statt der Neutralität im Mediastinum ein Widerstand gesetzt ist.

3. Sondern wir endlich eine dritte Aufgabe ab: Das Mediastinum ist eine Sammelstelle von Lymphbahnen, nicht nur daß der Ductus thoracicus hindurchzieht, durch die Stomata des Zwerchfells kommuniziert der Peritonealraum, jenes andere gewaltige Lymphspaltensystem, mit dem Mediastinum. Ja, noch mit mehr Recht als das Peritoneum ist gerade der Mittelfellraum mit all seinen Lücken und Spalten und den sie erfüllenden lockeren Bindegewebszügen als große, kompliziert gebaute Lymphspalte angesehen worden. Diese Funktion des Mediastinum als Lymphraum wird bedeutungsvoll, wenn entzündliche Prozesse sich hier lokalisieren. Fast haltlos kann die akute Entzündung hier um sich greifen, während die chronische gerade im Mediastinum die Vorbedingungen für stärkste Bindegewebs-Proliferation findet. Endlich spielt die Luft, die zwischen die Spalten sich drängt, „das mediastinale Emphysem“ dieser Lymphspaltenfunktion des Mediastinum gegenüber eine Rolle.

Fasse ich zusammen, so sollen, das wurde bisher angedeutet, drei Funktionen bei den Krankheiten des Mediastinum so in Betracht gezogen werden, daß das pathologische Geschehen gerade darin Berücksichtigung findet, daß es zur Änderung dieser physiologischen Funktionen führt: das Mediastinum erstens als Scheidewand zwischen den Lungen, zweitens das Mediastinum als Raum für Herz und Gefäße, Trachea und Bronchien, Ösophagus und

Nerven, drittens das Mediastinum als Lymphspaltensystem. Daraus ergibt sich unmittelbar die folgende Einteilung:

- A. Verlagerungen des Mediastinum durch Druck oder Zug von außen (functio laesa des Mediastinum als Trennwand).
  - I. Totale Verlagerungen.
  - II. Partielle Ausbuchtungen.
- B. Raumbeengende Prozesse im Mediastinum (functio laesa des Mediastinum als freier Bahn).
  - I. Symptomatologie.
    1. Kompressionssymptome, a) der Venen, b) der Arterien, c) der Luftwege, d) des Ösophagus, e) der Nerven.
    2. Andere physikalische Symptome, namentlich die Röntgendiagnostik.
  - II. Ursprungsort und Art der raumbeengenden Prozesse im Mediastinum (spezielle Pathologie und pathologisch-anatomische Übersicht).
  - III. Klinischer Verlauf, Diagnose, Therapie.
- C. Änderungen in den Spalten des Mediastinum (functio laesa des Mediastinum als Lymphraum).
  - I. Die chronische Mediastinitis.
  - II. Die akuten Entzündungen.
  - III. Blut im Mediastinalraum.
  - IV. Das mediastinale Emphysem.

Es ist klar, daß wir dies funktionelle Einteilungsprinzip wie jedes Prinzip nicht so weit treiben dürfen, die spezielle Pathologie, oder auch eine pathologisch-anatomische Betrachtungsweise für die Einteilung des Stoffes garnicht mitreden zu lassen. Immerhin grenzt diese Definition auch das am besten ab, was wir von den Krankheiten im Mediastinum hier folgerichtig zu besprechen haben, nämlich nur diejenigen Erkrankungen, die das Mediastinum als solches betreffen, also mit den eben entwickelten allgemeinen Funktionen des Mediastinum etwas zu tun haben, nicht aber alle Krankheiten der im Mediastinum gelegenen zahlreichen Organe. Damit ist klar, daß nicht nur die Krankheiten des Herzmuskels und Endokards uns hier nichts angehen, auch die Perikarderkrankungen wären nur insoweit heranzuziehen, als eine Perikarditis auf das Zellgewebe des Mediastinum so übergreift, daß von Mediastinoperikarditis gesprochen werden muß, welche ihren Einfluß ja auch auf die arterielle Blutströmung (Pulsus paradoxus) dokumentiert, also Störungen sowohl der Funktion der freien Passage, wie direkte Änderungen der Funktion als Lymphraum bedingt. Weiter gehen uns hier nicht nur die Ösophaguskrankheiten nichts an, sondern auch ein Aneurysma der Aorta nur insoweit, als es zu einem raumbeengenden Prozeß im Mediastinum wird. Alles andere, was beim Aortenaneurysma für die Klinik in Betracht kommt, gehört selbstverständlich in das Gebiet der Gefäßerkrankungen. Nicht die Krankheiten der Thymus oder der Lymphdrüsen im Mediastinum gehören streng genommen hierher, wohl aber Drüsentumoren und Thymustumoren genau so gut wie solche Mediastinaltumoren, die von Organen ausgehen, welche gar nicht mehr im Mittelfellraum liegen, z. B. eine Struma, die als retrosternale zum raumbeengenden Etwas im Mediastinum wird, also in das funktionelle Gebiet raumbeengender Geschehnisse des Mediastinum gehört.

**Anatomisches**<sup>1)</sup>: Sehen wir zunächst zu, wie die Ausführung des Baues, nämlich die Anatomie, den oben entwickelten drei Funktionsgruppen gerecht wird. Für die Darstellung morphologischer Verhältnisse wird es sich jedoch empfehlen die funktionell d. h. physiologische Gliederung nicht getrennt durchzuführen, sondern topographisch, im wesentlichen nach der Lage der Teile im Mediastinalraume vorzugehen:

Versucht man, das Mediastinum in seiner Gesamtheit als trennende Mauer zu erfassen, so verschiedenartige Gebilde, die anatomisch nichts miteinander zu tun haben, es auch enthält, so erscheint es etwa in dem Sinne einheitlich wie ein Konglomeratgestein, um diesen Vergleich aus der Mineralogie zu wählen. Durch ein Gewirr sich kreuzender und umschlingender Stränge, durch ein festes Bindegewebe, welches durch seinen reichlichen

<sup>1)</sup> Für die anatomische Darstellung und die Verlagerungen (Teil I.) ist die Arbeit von G. Nitsch: Die schwachen Stellen des Mediastinum, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XVIII. H. 1, in ausgiebiger Weise herangezogen worden.

Gehalt an elastischen Fasern ausgezeichnet ist und in alle Fugen und Ecken eindringt, erhält das Mediastinum eine relativ große Festigkeit, das Bindegewebe hat eine innige Verwachsung ganzer Teile herbeigeführt. An der Leiche fällt es auf, wie schwer sich der untersuchende Finger in diesem Netzwerk einen Weg zu bahnen vermag; im Leben, während dessen die elastischen Elemente angespannt sind, mag die Festigkeit durch höheren Elastizitätsgrad eher noch vermehrt sein. Auch lockere Fett- und Bindegewebsspartien finden sich im Mediastinalraum (besonders in der Thymusnische), das ist hinlänglich bekannt. Trotzdem, als Trennwand genommen, erscheint auch anatomisch das Mediastinum als relativ feste, bindegewebige Wand, die nur an einzelnen Stellen wesentlich schwächer gebaut ist. Diese schwächeren Partien sollen uns noch genauer beschäftigen.

Achtet man bei der anatomischen Betrachtungsweise mehr auf das Mediastinum als Raum, so erscheint er seitlich durch die beiden Mittelfelle, jene Teile der Pleura, die als dünne Scheidewände in sagittaler Richtung von vorn nach hinten ziehen, begrenzt. Im wesentlichen lassen die Pleurasäcke zwischen sich hinten fast nur die Wirbelsäule frei, vorn das Sternum mit etwas größeren Rippenanteilen beiderseits, namentlich dort, wo die Pleurablätter, ähnlich wie die Lungenränder, zurückweichen, um Teile des Herzens (absolute Dämpfung) frei zu lassen. Daraus folgt die übliche Beschreibung des Mediastinum als jenes Raumes, der nach vorn vom Sternum und gewissen Rippenstücken, hinten von der Wirbelsäule und seitlich von den Pleurae mediastinales begrenzt wird. Der Raum hat in seiner Anordnung eine gewisse Sanduhrform, die engste Partie liegt nahe über dem Herzen, der untere Teil, der im wesentlichen das Herz enthält, wäre ein größerer Sanduhrtrichter das Mediastinum inferius, während der suprakardiale Teil nur in Zeiten, wo die Thymus noch ein großes Organ ist, auch als größerer Raum in Betracht kommt.

Die Scheidung in ein oberes und unteres Mediastinum ist also eine natürliche, die Scheidung des oberen Mediastinum in ein vorderes und hinteres dagegen mehr eine praktisch zweckmäßige als eine formal gegebene. Man denkt sich eine frontale trennende Ebene durch Trachea und die beiden Hauptbronchien gelegt und findet so gewisse Organe im Mediastinum posticum vereinigt: den Ösophagus, die Aorta descendens, die Vena azygos und hemiazygos, die Nervi vagi, den Sympathicus und den Ductus thoracicus.

Für das vordere Mediastinum bleiben dann übrig: die Aorta ascendens und der Arcus, die Arteria pulmonalis Vena cava superior, die Trachea und großen Bronchien, die Nervi phrenici, die Thymus oder die Thymusreste. Nach oben geht das Mediastinum ohne scharfe Begrenzung in die mittlere Halsregion über; das ist wichtig für eitrige Prozesse, die deshalb vom Hals in das Mediastinum ungehindert eindringen können. Unten wird das Mediastinum vom Diaphragma geschlossen.

„Eröffnen wir den Thorax von vorn durch Wegnahme des Sternum und ziehen die beiden Lungen nach der Seite, so sehen wir den größten Teil des Mediastinum vor uns. Direkt unter dem Sternum finden wir ein lockeres Fett- und Bindegewebe, das vom oberen Rande des Manubrium bis zum Herzen etwa in der Höhe der 3. oder 4. Rippe hinabzieht, das ist die Thymusnische, in welcher von der Struktur der Thymus noch oft etwas zu sehen ist, wenn längst das spezifische Drüsengewebe zugrunde gegangen und durch wucherndes Bindegewebe ersetzt ist. Beim Erwachsenen finden wir in der Regel nur noch Reste aus Bindegewebszügen mit eingelagertem Fettgewebe bestehend, von Drüsengewebe meist nichts mehr. Die Konsistenz dieser wichtigen Partie des Mediastinum hängt also vom Grade der Erhaltung der Drüse ab. Hier liegt, gleichsam zwischen beiden Lungen eingeklemt, ein schmales Polsterkissen, wie Nitsch, dem wir hier folgen, ausführt. Jede einzelne Bewegung der Lungen bleibt nicht ohne Einfluß auf diese relativ weiche Partie.“

Wir dürfen daher erwarten, daß bei pleuritischen Exsudat oder Pneumothorax an dieser Stelle der mediastinalen Platte recht erhebliche Verdrängungserscheinungen nach der rechten oder linken Seite beobachtet werden können. Es handelt sich um die vordere sog. „schwache Stelle“ des Mediastinum, auf die Brauer und seine Schule die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Das lockere Gewebe dringt in die Teile des Mediastinum ein, wo es alle Ecken und Furchen zwischen den einzelnen Organen auskleidet. Bei der engen Umschlingung und nahen Berührung aller im Mediastinalraume liegenden Gebilde kommt es nirgends zu der starken Entwicklung, die wir direkt unter dem Manubrium sterni fanden. Erst nach der Entfernung dieses Gewebes liegen die große Gefäßen des oberen vorderen Mediastinum vor uns.

Topographisch orientieren wir uns besser, wenn wir gleichsam durch die Pleurae mediastinales von rechts und von links auf das Mediastinum sehen:

Man erblickt<sup>1)</sup> durch sie hindurch von den ausgeräumten Pleurahöhlen aus, den Hauptinhalt des Mediastinum: So sieht man rechterseits außer den durch den Herzbeutel hindurch schlecht erkennbaren Teilen des Herzens die Vena cava superior, auf ihr den

<sup>1)</sup> Zitiert nach dem Atlas der topographischen Anatomie von Oscar Schultze (Lehmanns Atlanten).

Nervus phrenicus, der sich auf dem Herzbeutel zum Zwerchfell verfolgen läßt, man sieht die Vena azygos und deren Einmündung in die Vena cava superior, die Vasa intercostalia, den Ösophagus, den Nervus vagus, den Grenzstrang des Nervus sympathicus mit den Nervi splanchnici und die Lymphknoten an der Lungenwurzel. Man sieht linkerseits außer dem Herzen den Nervus phrenicus sinister und wie rechts die Vasa pericardiacophrenica, die Aorta descendens, die Subclavia sinistra mit abgehender Arteria mammaria interna, die Anonyma sinistra mit einmündender Hemiazygos, den Nervus vagus, den Grenzstrang des Nervus sympathicus sinister, die Vasa intercostalia sinistra, sowie zahlreiche Lymphoglandulae.

Es ist nicht möglich, an dieser Stelle den Verlauf der Gefäße, der luftführenden Wege und der Nerven zu besprechen, es sei auf topographisch-anatomische Darstellungen verwiesen. Betont sei nur in Rücksicht auf die Funktion des Mediastinum als Lymphraum das ungemein verbreitete System von Lymphsträngen und Lymphdrüsen. Die Trachea ist von zahlreichen Lymphoglandulae tracheales begleitet. In den Winkeln zwischen beiden Bronchien und der Trachea sind sie besonders reichlich vorhanden als Lymphoglandulae tracheobronchiales und ebenso im Winkel, den beide Bronchien miteinander bilden (Glandulae bronchiales), am Lungenhilus ebenfalls zahlreiche Lymphdrüsen (Glandulae pulmonales) und auch sonst im Mediastinum anticum und posticum in der Umgebung der großen Gefäße und des Ösophagus (Glandulae mediastinales anteriores und posteriores).

An zwei Stellen ist das Mediastinum als Scheidewand betrachtet besonders dünn und nachgiebig. Die erste ist bereits oben eingehender geschildert, es ist die Thymusnische. In manchen Fällen sieht man an dieser Stelle, wenn fast kein Fett und Bindegewebe an die Stelle der Thymus getreten ist, überhaupt nur ein feines, seidenpapierdünnes Häutchen, das die miteinander verklebten beiden Blätter der Pleurae mediastinales darstellt. Es ist meist nur eine kleine, 3—4 cm in die Tiefe reichende Fläche. Nitsch hat auf Brauers Anregung, indem er von der Seite her das Mediastinum freilegte, diese „vordere schwache Stelle“ des Mediastinum genau studiert und sie uns auch stereoskopisch schön zur Anschauung gebracht. Bläht man eine Pleurahöhle auf, so kann man, ein gutes experimentell-pathologisches Beispiel, das Herüberwandern des Mediastinum und speziell dieser Stelle in die andere Thoraxhälfte beobachten. Bei einem gewissen Druck wird das Mediastinum in toto nicht weiter verdrängt, aber die schwache Stelle wird „überbläht“, sie wölbt sich wie ein aufgeblasener Gummiballon sehr weit in die entgegengesetzte Seite vor.

Die zweite schwache Stelle des Mediastinum liegt in seinem hinteren unteren Abschnitt. Sie wird hinten von der Wirbelsäule und der ihr aufliegenden Aorta, vorn von der Speiseröhre und dem Herzen begrenzt. Hier kommen die beiderseitigen Pleurablätter sehr nahe zusammen und sind nur durch Aorta und Speiseröhre getrennt. Während die Aorta mit der Wirbelsäule in festem Konnex steht (Interkostalararterien), ist sie mit der Speiseröhre ja nur sehr locker verbunden; es kann der Pleurasack bei einseitiger Drucksteigerung sich hier einschieben, ja wir finden auch in der Norm häufiger einen Recessus pleurae, der deutlich in die andere Thoraxhälfte vordringt. Der Bau erklärt es, daß häufiger von rechts her der Pleurarecessus nach links hin vordringt als umgekehrt, da die rechte Pleura schon in der Norm bis zur Mittellinie vorgedrungen ist, liegen doch Aorta und Ösophagus linkerseits, so daß die Pleura ungehindert bis zur Medianlinie reichen kann.

## A. Verlagerung des Mediastinum durch Druck oder Zug von außen.

Die Verlagerungen mediastinaler Organe, soweit sie durch Prozesse im Mediastinum selbst bedingt sind, bedeuten im Grunde dasselbe wie die Kompressions-symptome; sie sind nur Ausdruck raumbeengender Prozesse im Mediastinum, und als solche zum Abschnitt II gehörig. Mit Ausnahme der laryngoskopischen Untersuchung, welche Verlagerung von Larynx und Trachea nachweisen läßt, werden sie ganz vorwiegend durch das Röntgenverfahren erkannt; finden sich also dort, soweit nötig, besprochen. Nur die Kompressionen machen auch ohne das Röntgenverfahren nachweisbare Symptome; sie sind deshalb nicht nur die länger bekannten, sie sind auch heute noch als die gefährdenden die klinisch wesentlichen Symptome (s. Abschnitt II.).

Verlagerungen des Mediastinum können durch Kyphoskoliosen und gelegentlich andere extra mediastinale Prozesse hervorgerufen werden, die nichts mit der „Trennwandfunktion“ zu tun haben. Das Kyphoskoliosen Herz hat in diesem Sinne große Bedeutung, bei unserer Darstellung müssen und dürfen wir diese Verhältnisse übergehen.

## I. Totale Verlagerungen.

Durch alle einen vermehrten Raum beanspruchenden Prozesse in den Pleurasäcken und ebenso durch alle schrumpfenden Prozesse innerhalb der Pleuren muß die Trennwand, eben das Mediastinum, beeinflußt werden; ist es doch nie eine starre Scheidewand, sondern verschiebbar und dehnbar, wie das schon die kostale Atmung verlangt, bei der sich das Sternum von der Wirbelsäule entfernt, also die sagitale mediastinale Entfernung verlängert, resp. in der Expiration wiederum verkürzt wird.

Positive oder negative Spannungsänderungen in einem Pleuraraum verschieben das Mediastinum in seiner Gesamtheit um die fixen Punkte, die sich im wesentlichen am oberen und unteren Pole des Mediastinum befinden: Hieraus folgt eine Art bogenförmige Seitenspannung des Mediastinum. Die verschiedene Widerstandsfähigkeit bedingt freilich an den einzelnen Stellen des Mediastinum erhebliche Abweichungen von einer bogenförmigen Verschiebung. Auf die Verlagerungen, die durch veränderte Spannungsverhältnisse das Herz und die anderen Organe des Mediastinum erfahren müssen, gehen wir hier nicht ein. Man unterscheidet nun die Verlagerungen per continuitatem z. B. der Trachea und der Bronchien, die selbstverständlich, wenn die Lunge ihre Lage verändert, vom Hilus aus mitgehen müssen und die Verlagerungen als Ausdruck lediglich veränderter Druckverhältnisse, eine Art indirekten mechanischen Mitgehens. Wie die geänderten Druckverhältnisse in den Pleuren zustande kommen, geht uns hier nichts an; erinnert sei nur, daß die Drucke in der Pleura-Spalte in der Norm virtuelle Größen sind (der sog. Dondersche negative Druck!), und daß der Druck durchaus nicht allein von der Menge eines Exsudates oder der Menge der in der Pleura-Spalte vorhandenen Luft abhängig ist. Die Nachgiebigkeit des Pleurasackes, und zwar gerade der Pleura mediastinalis, spielt eine erhebliche Rolle.

Curschmann und Brauer weisen darauf hin, daß die Elastizität von Perikard, bzw. Pleura, sich ganz erheblich ändern kann, daß durch Entzündungsprozesse eine mächtige Auflockerung statt hat, während im Verlauf chronisch-entzündlicher Veränderungen das Gegenteil, eine besonders feste Bindegewebs-Beschaffenheit, resultiert. Am Perikard ist das jedem einleuchtend: Es ist ausgeschlossen, in das gesunde Perikard solche Flüssigkeitsmengen einzuspritzen, wie sie das Perikard bisweilen bei exudativer Perikarditis enthält. Ganz analog verhalten sich auch die Pleuren überhaupt und speziell die Pleurae mediastinales. Neben den Exudat- oder Luftmengen im Pleura-Spalt hängt also der Druck im Pleuraraum ganz wesentlich von der Beschaffenheit der Scheidewand selbst ab. Ein Zweites klarzulegen, ist noch wesentlich. Nicht das Exudat oder die Luftblase verdrängen in der Regel das Mediastinum mit seinen Organen, vielmehr (auch darin folgen wir Brauer) saugt die gesunde, besonders stark respirierende Seite das Mediastinum in toto herüber. Der negative Druck im Pleurasack bei der Inspiration saugt nicht nur die Luft durch den Bronchialbaum ein, er saugt auch das Mediastinum hinüber, wenn auf der anderen Seite der Druck geringer geworden ist. So kommt es, daß auch ohne positiven Exudat- oder Pneumothorax-Druck das Mediastinum und seine Organe bereits Zeichen von Verlagerungen zur gesunden Seite aufweisen. Im wesentlichen ist maßgebend die Druckdifferenz zwischen beiden Thoraxseiten, und zwar nicht die Drucke der Pleuraspalte, sondern die Drucke, die an der Lungenseite der Pleurae mediastinales angreifen. Solange diese sich vollkommen mit den Pleurae pulmonales berühren, wird von der Pleura pulmonalis der Druck auf die mediastinale Pleura übertragen. Nur denke man sich nicht jene Drucktendenz an allen Stellen des Pleurasackes gleich groß.

Für die Beeinflussung der Lage des Mediastinum ist also die Druckdifferenz maßgebend, die von rechts und von links auf das Organ einwirkt [s. auch später (Teil II.) die Verlagerung des Mediastinum bei Bronchostenose, als Kompressions-Erscheinung]. Für den Grad, wie das Mediastinum diese Druckdifferenz beantwortet, ist außerdem maßgebend der Festigkeitsgrad in der Trennwand selbst, der ein sehr verschiedener ist im ganzen und in einzelnen Teilen. So leistet ein intaktes Mediastinum geringeren Druckdifferenzen gegenüber deutlichen Widerstand.

Was hier vom Druck und Zug gesagt ist, gilt in sehr ähnlicher Weise von jenen Zugkräften, die direkt von außen das Mediastinum anpacken; sei es dort, wo Pleura mediastinalis und Perikard mit einander verwachsen sind, sei es, wo allein die Lungenflächen des Mediastinum durch Verwachsungen gezogen werden. Entsprechend dem „*rétrécissement toracique*“ wird auch das Mediastinum in die schrumpfende Seite gezerrt. Deutlich sieht man bisweilen im Röntgenbilde die Stränge der Pleuromediastinitis, oder der Pleuropericarditis externa und staunt, wie das Herz eine Lage fast wie bei einer Dextrokardie annehmen kann. Diese letzteren Verhältnisse gehören in das Kapitel der pleuritischen Schrumpfungen. Hier war unsere Aufgabe, nur die mechanischen Druckmomente so weit zu rekapitulieren, als sie die Funktion des Mediastinum als Scheidewand klarstellen.

## II. Partielle Ausbuchtungen.

Besonderes Interesse verdienen die beiden schwachen Stellen, die oben anatomisch besprochen wurden. Brauer spricht hier von „Überblähung“ der schwachen Stellen beim Pneumothorax; durch die entzündliche Pleurauflockerung können in der Tat die schwachen Stellen so ausgebuchtet werden, daß er geradezu von einer „Mediastinal-Hernie“ spricht, die nach der gesunden Seite hin sich vorbuchtet (s. den Fall mit Spengler, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1911, S. 253). Durch die Röntgendurchleuchtung sind diese Verhältnisse klar geworden; sowohl an der hinteren wie namentlich an der vorderen schwachen Stelle können ganz erhebliche solche Ausbuchtungen in die gesunde Seite statthaben, die auch perkutorisch nachweisbar werden. Umgekehrt sind analoge Dinge auch bei Lungenschrumpfung in die erkrankte Seite beobachtet. Zu Zerreißen kommt es trotz dieser Ausbuchtungen nicht. Es würde ein Einreißen der kranken Pleura auch nur Mediastinal-Emphysem und nicht ein Eindringen von Luft in die gesunde Seite veranlassen.

Sind auch die Verhältnisse beim Hunde durchaus abweichende, so fällt es doch auf, daß im Experiment gefärbte Gelatine-Exsudate der einen Seite schnell den Farbstoff zur anderen Seite übertreten lassen (nicht publizierte Beobachtung von Steyrer und Siegel). Auch dies ist durch die Saugwirkung der gesunden Seite, etwa durch die schwachen Stellen hindurch (beim Hunde existieren geradezu Blindsäcke) nicht unverständlich.

Wir verlassen damit die Funktion des Mediastinum als Scheidewand. Fassen wir zusammen, so ist zu betonen, daß die physikalischen Elastizitätsverhältnisse der Wand selbst, die an verschiedenen Stellen differieren, maßgebende Faktoren für die Druckgrößen rechts und links vom Mediastinum sind, daß die Lage bei pleuritischen Exudat und Pneumothorax ferner nicht als unmittelbarer Druck, sondern mit mehr Recht als Saugung der gesunden Seite aufzufassen ist, daß im wesentlichen die Differenz der Drucke, die pulmonalwärts auf den Blättern der Pleura mediastinalis lastet, für die Lage des Mediastinum im ganzen maßgebend ist. Daß endlich die Auflockerung gerade der schwachen Stellen zu

großen Ausbuchtungen jener Partien führt. Letzteres ist für die Deutung der Röntgenbefunde und der Perkussionsergebnisse ungemein wesentlich.

## B. Die raumbeengenden Prozesse im Mediastinum.

### I. Symptomatologie.

Die Beeinträchtigung des vorgesehenen Mediastinalraumes geschieht durch Tumoren im weitesten Sinne des Wortes, dann etwa noch durch Flüssigkeits- und Luftansammlungen (mediastinales Empyem, mediastinaler Pneumothorax, mediastinales Emphysem u. ä.). Endlich kann auch ein Druck auf die Pleurae mediastinales von den Lungenräumen her, wie wir ihn oben besprochen haben gewisse mediastinale Kompressionssymptome veranlassen. Ehe wir hier differentiell-diagnostisch zu scheiden versuchen, ist es bei unserer Darstellungsart folgerichtig, die für alle raumbeengenden Prozesse gemeinsamen Symptome darzulegen.

Wir folgen damit aber vor allem auch dem Gang, den eine systematische Untersuchung bei einem Patienten zu gehen hat, welcher als mediastinal Erkrankter verdächtig ist.

#### 1. Kompressionssymptome.

**a) Kompression der Venen.** Als die auffälligsten Erscheinungen, die bei der Inspektion als erstes imponieren, sei über die Kompression der Venen zuerst gehandelt. Die Abb. 1 und 2 zeigen uns zwei Typen von Kompressionsfolgen, wie sie bei Druck auf die großen im Mediastinum verlaufenden Venen sich herauszubilden pflegen.

Abb. 1 zeigt uns die mächtige Injektion sehr vieler sonst kaum sichtbarer Hautvenen an der ganzen Brustfläche, ja weit hinunter über den Bauch verbreitet. Ähnliches kann auch am Rücken konstatiert werden. Auch die Jugularvenen sind als dicke Stränge erkennbar. Untersucht man die Strömungsrichtung, indem man einige Venen zudrückt, so schwellen sie oberhalb der Kompression an, während sie unterhalb kollabieren, ein Symptom, welches ohne weiteres beweist, daß eine Strömung aus dem Gebiet der Vena cava superior in das der inferior durch jene in höchstem Maße ausgeprägten Kollateralen vermittelt werden soll. Reicht dieser kollaterale Kreislauf, der als Kompensation zu denken ist, nicht aus oder gelingt aus zum Teil nicht zu übersehenden Gründen die Ausbildung des Kollateralkreislaufes nicht, so resultiert mehr jenes Bild des prallen Ödems bei cyanotischer Haut, der Fingereindruck bleibt an der Haut des Gesichtes wie an der oberen Hälfte des Rumpfes, ebenso an den Armen bestehen. Die ganze obere Hälfte zeigt diese ödematöse Prallheit, ein Verwaschensein der Konturen, währenddem etwa von der Höhe des Zwerchfells an nach abwärts keinerlei Schwellung zu sehen ist. Dieser Kragen von Stokes ist ein ebenso untrügliches Zeichen der Kompression des Planum venosum wie jene ausgesprochenen Kollateralen. Er kommt in der Abb. 2 typisch zum Ausdruck, auf welcher außerdem die Schwellung der Jugularvene links deutlich erkennbar ist. Starke Cyanose bestand gleichzeitig, ebenso jener injizierte Venenkranz in der Gegend der Zwerchfellsinsertion wie er uns ja in geringerem Grade beim Emphysem geläufig ist. Von diesen beiden ausgesprochensten Typen der Stauung

im Gebiet der oberen Hohlader ausgehend, sind auch alle geringeren Formen verständlich, bis zu jenen Typen, wo nur beim Husten die Hautvenen auffällig anschwellen. Handelte es sich hier um Kompression der Vena cava superior, so ist andererseits ein halbseitiges Ödem ein Zeichen für Kompression der Vena anonyma, man wird bei geringeren zirkumskripten Ödemen leicht finden, welches Venengebiet komprimiert ist. Es gibt Fälle von syphilitischer Obliteration einer Vena anonyma (ja auch der Vena cava

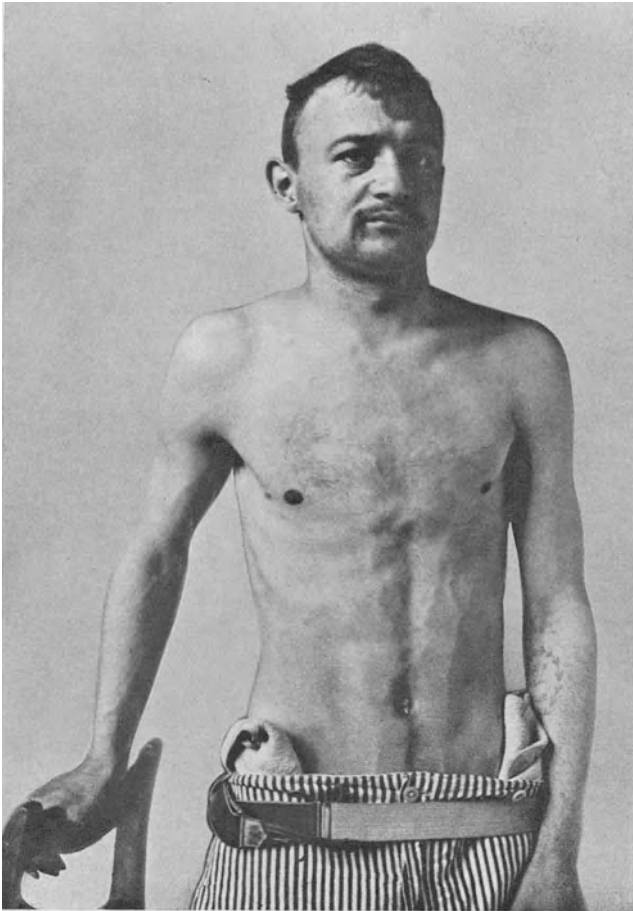


Abb. 1. Venenfüllung bei Mediastinaltumor.

superior) mit entsprechendem Halbseitenödem, die also nach diesen Kompressionszeichen beurteilt ganz analog einem großen komprimierenden Tumor Stauungen veranlassen.

Die Kompression kann sich auf die Vena cava superior, auf die beiden Anonymae, auf die Vena azygos und hemiazygos, ebenso wie auf die Pulmonalvenen erstrecken. Es kann zu partiellem wie totalem Verschuß, ebenso zur Thrombosierung kommen. Dieulafoix, dem wir als dem ersten zusammenfassenden klassischen Darsteller in diesem Punkte folgen, entwickelt am klarsten



die Folgen der Kompression in der Cava superior: Stauung aller Gebiete, die in die Cava münden, ist die Folge. Der Kopf, die oberen Extremitäten und die obere Thoraxhälfte werden in Mitleidenschaft gezogen. Die subkutanen, sonst kaum sichtbaren Venen erreichen das Zehnfache und mehr an Ausdehnung, die bläulichen Netze zeigen sich auf dem Thorax, den Schultern auch dem Rücken und den Armen, die Jugularvenen schwellen wie gewaltige Schlangen an. Das venöse Blut läuft nun in entgegengesetzter Richtung und sucht, ähnlich etwa wie bei der Leberzirrhose, gerade das Gebiet der unteren Hohlader zu erreichen. Die tiefen wie die oberflächlichen Anastomosen werden in höchstem Maße

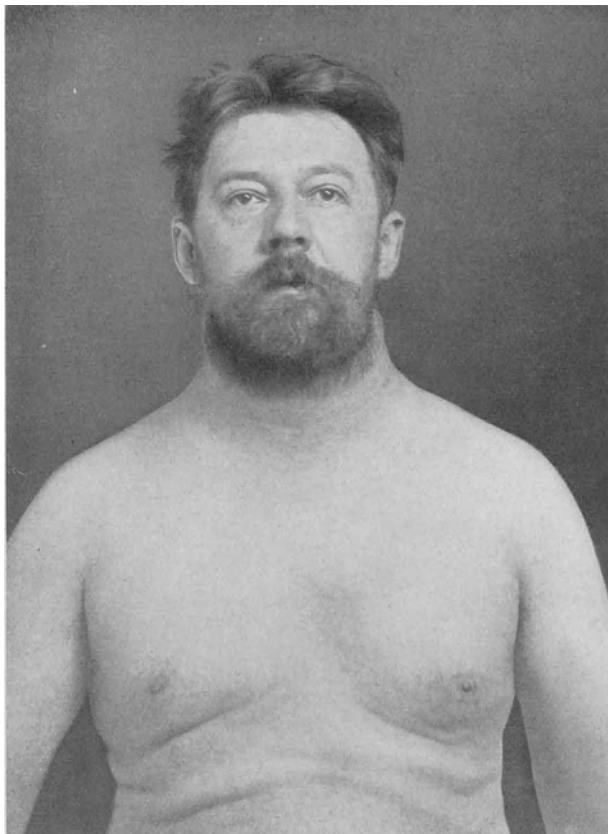


Abb. 2. Pralles Ödem der oberen Körperhälfte mit Cyanose bei Mediastinaltumor.  
„Kragen von Stokes“.

ausgenutzt, auch die Vena azygos, falls die Kompression der Cava nicht unmittelbar am rechten Vorhof gelegen ist, so daß auch die Vena azygos ihr Blut nicht mehr in die Vena cava superior ergießen kann. Ist das kurze Stück von der Einmündung der Azygos in die Cava superior bis zum rechten Vorhof aber frei und die Vena azygos selbst auch unkomprimiert (häufiges Vorkommen, da die Vena cava superior meist distalwärts komprimiert wird) so ist nicht nur die Inferior, sondern die Vena azygos befähigt, aus den Kollateralen das Blut zum Herzen zu transportieren. Im Falle die Vena azygos an der Kompensation beteiligt ist, wird die Ausbildung der Hautkollateralen also weniger ausgesprochen sein.

Als Anastomosen kommen außer den Venae azygos die Interkostalvenen, die Venae mammae internae, die epigastrischen Venen und die Circumflexa ileum unter anderen in Betracht. So läuft das Blut aus Kopf und Armen erst weit unter das Zwerchfellniveau hinab, um zu dem rechten Herzen wieder hinauf zurückkehren zu können.

Nur wenn die Kollateralenausbildung insuffizient ist, treten die anderen Folgen der Unterbrechung des Blutstromes stärker zu Tage: Zunächst zeigt sich nur eine im Turgor vermehrte sukkulente Haut; dann das Ödem, welches eine besondere pralle Beschaffenheit besitzt. Dies Ödem der oberen Körperhälfte, nimmt gewaltigste Grade an, hinzu kommt Cyanose der Lippen, des ganzen Gesichts, die dunkelbläulichrot injizierten Konjunktiven der Augen, der Kranke wird von Schwindel erfaßt, leidet an Kopfschmerzen, es kann zu schwerstem Nasenbluten kommen, kurz alle Zeichen der Kongestion durch venöse Stase treten auf.

Blutungen aus den erweiterten Venen sind außer den relativ häufigem Nasenbluten doch Seltenheiten. In der Literatur finden sich Blutungen aus dem Ösophagus, der Trachea und meningale Blutungen erwähnt.

Findet ein sichtbares Pulsieren der unter starkem Druck stehenden Venen statt (Venendruckmessung!), so muß auch an die Möglichkeit einer Kommunikation zwischen Arterien und Venen gedacht werden, wie sie bei Durchbruch eines Aneurysma in eine der großen Venen, wenn auch selten, vorkommen kann.

Häufig ist eine Polyglobulie an der gestauten Körperhälfte nachweisbar, während die untere Körperhälfte normale Zahlen bietet; so auch im Falle der Abb. 2, wo  $8\frac{1}{2}$  Millionen Rote wiederholt bei Untersuchungen des Blutes aus dem Ohr oder der Fingerbeere gezählt wurden.

Nachweis der Entwicklung kollateraler Bahnen, Ödeme und Cyanose der oberen Körperhälfte, also der Kragen von Stokes, das sind die wichtigsten Zeichen der Kompression der Vena cava superior oder ihrer Hauptäste, soweit sie im Mediastinum gelegen sind.

Eine Kompression der Azygos bzw. Hemizygos allein soll zu Hydrothorax auf der befallenen Pleuraseite führen. Chyloser Hydrothorax läßt auf gleichzeitige Kompression des Ductus thoracicus schließen.

Die Kompression der Lungenvenen führt zu schwersten Stauungserscheinungen in den Lungen und ebenfalls zu Hydrothorax. Zu Hämoptoe kommt es dabei selten.

**b) Kompression der Arterien.** Die Arterien weichen ihrer ganzen mechanischen Beschaffenheit nach leichter dem Druck aus. Bei ihnen spielt eher die Verlagerung eine Rolle, so die des Aortenbogens in dem Maße, daß er deutlich im Jugulum hervortreten kann, das gehört, streng genommen nicht hierher, wohl aber die Stenosenzeichen an der Aorta, die sich als systolisches Geräusch dokumentieren können. Nur im Zusammenhang mit anderen Kompressionserscheinungen kann selbstverständlich ein systolisches Geräusch über der Aorta diese symptomatische Auslegung finden. Ähnlich steht es mit der Kompression der Arteria pulmonalis und entsprechenden akustischen Zeichen einer durch Kompression bedingten Stenosierung des Pulmonalrohrs.

Bei Kompression der Aorta an den Abgangsstellen von Anonyma bezüglich Subklavia usw. kann ein Pulsus differens resultieren.

Auch das Herz selbst kann Kompressionen erleiden, namentlich bei Tumoren, die auf das Perikard übergreifen, Erscheinungen ähnlich der Konkretion des Perikards sind hierbei möglich.

**c) Kompression der Luftwege.** Die Kompression der großen Luftwege und der Lungen bietet nach den Zeichen venöser Stauung die wichtigsten Symptome in der Reihe der Kompressionserscheinungen.

α) Die Kompression der Trachea gibt die auch sonst bekannten Zeichen der Trachealstenose, meist auffallend langsame, mühsame Atmung, bei der es nicht nötig ist, daß die Inspiration die Expiration zeitlich überwiegt. Es ist hier in den einzelnen Fällen sicher ein verschiedenes Verhalten, das nicht der Einheitlichkeit des Resultates im Tierexperimente entspricht. Mühsame, lange Inspiration oder auch lange In- und Expiration mit hörbarem Stridor ev. den bekannten Einziehungen sind die wesentlichsten Erscheinungen; mag sein, daß Beeinflussung des Respirationsvagus das wechselnde Verhalten erklärt. Die Dyspnoe ist meist gleichmäßig, es kommen aber durchaus auch Erstikungsanfälle als Exazerbationen vor, die nur zum Teil mit vorübergehenden Änderungen des komprimierenden Agens zusammenhängen mögen, ebenso spielen katarrhalische Schwellung bezüglich Sekrete in der Trachea dabei eine Rolle. Nerveneinflüsse auf den Larynx direkt, die sich häufig kombinieren, werden bei den Kompressionserscheinungen auf die Nerven abzuhandeln sein.

β) Die Kompression der Hauptbronchien, und nur um diese Bronchien handelt es sich bei einem auf das Mediastinum beschränkten raumbegrenzenden Prozeß, unterscheidet sich von der der Trachea vor allem durch die Einseitigkeit des Prozesses. Ist nur ein Bronchus stenosiert, so wird die Atmung durch die andere Seite ungestört aufrecht erhalten. Die Zahl der Respirationen ist eher vermehrt, In- und Expiration in ihrem Verhältnis nicht verschoben, Abschwächung von Atemgeräusch und Stimmfremitus auf der befallenen Seite sind selbstverständlich. Für die Inspektion ist das Nachschleppen ebenso wie die inspiratorischen Einziehungen der befallenen Seite nicht immer deutlich, der Perkussionsschall bleibt sonor, Stenosengeräusche werden akustisch oft wahrgenommen.

γ) Die Kompression der Lungen braucht hier in ihrer physikalischen Diagnostik kaum besprochen zu werden; sie ergibt sich aus den bekannten Tatsachen physikalischer Diagnostik von selbst: abgeschwächtes Atmen, ev. bronchiales Kompressionsatmen wird wahrgenommen, bisweilen verstärktes Atemgeräusch durch den Tumor hindurch.

Gerade zwischen den Schulterblättern kommt eine vom Mediastinum ausgehende Lungenkompression oft besonders deutlich zum Ausdruck, indem hier ausgedehntes Bronchialatmen vorliegt. Die auftretenden Dämpfungen lassen sich im Sinne der durchgeführten Einteilung als Ausdruck der Verdrängung der Lungen durch wachsende Tumormassen auffassen. Wir kommen auf die Perkussionsresultate noch im Zusammenhang zurück.

Es ist klar, daß sekundäre Prozesse als Folgen der Kompression sich in der Lunge etablieren können. So kommt es zu bronchitischem Auswurf, oft mit blutigen Beimengungen als Zeichen wohl auch zirkulatorischer Stauungen. Atelektase, Emphysem, Bronchiektasie, Bronchopneumonie sind hier zu nennen.

**d) Kompression des Ösophagus.** Schlingbeschwerden des Patienten sind manchmal der erste diagnostische Hinweis auf das Leiden. Auch schmerzhaftere Erscheinungen am Ösophagus kommen vor. Die Dysphagie ist objektiv nachweisbar; auch in Fällen, wo die Sondenuntersuchung eine Stenosierung nicht erkennen läßt, ist durch einen besonders zähen Röntgenkontrast-Bissen (Paste) die relative Stenose zu erweisen, die Untersuchung mit Kapseln weniger ratsam, da ein vorübergehendes Liegenbleiben von Kapseln auch sonst vorkommt.

**e) Kompression der Nerven.** Sie ist in ihrer Symptomatologie von höchster Bedeutung. Der Vagus, dessen Einwirkung wir schon bei dem geänderten Atemtypus der Trachealstenose streiften, kann durch seinen Rekurrens lebensbedrohenden Spasmus glottidis hervorrufen. Weit häufiger wird es sich um die linksseitige Rekurrenslähmung handeln, das bekannte Aneurys-

masymptom, welches durchaus auch bei anderen Mediastinaltumoren, wenn auch weniger häufig, in die Erscheinung tritt.

Die beginnende Rekurrenslähmung tritt klinisch bekanntlich als Postikuslähmung in die Erscheinung. Einseitige Rekurrenslähmung wird durch Übergreifen des gesunden Stimmbandes kompensiert, deshalb auch an dieser Stelle die Betonung, daß auch ohne Heiserkeit und ohne ein Larynxsymptom die Laryngoskopie unbedingt durchzuführen ist. Man achte dabei auch auf Verlagerungen der Trachea.

Der Reizhusten, wie er eines der bekanntesten Symptome bei Bronchialdrüsen-Tuberkulose darstellt, kann auch als allgemeines mediastinales Drucksymptom auf den Vagus gelten.

Am Herzen wird sich die Vaguskompression in Bradykardie als Reizung des komprimierten Herzvagus, als Tachykardie in späteren Stadien durch Lähmung des Herzvagus äußern. Die Tachykardie ist übrigens weit häufiger als die Bradykardie ein Drucksymptom.

Da forcierte In- und Expiration, ebenso das Festhalten maximaler Inspirationsstellung nicht nur durch Druck und Zugwirkungen auf die Nervenstämme wirksam ist, sondern hemmende und erregende Impulse dem Vagus zuführt, die auch auf die Herzaktion einwirken (z. B. der Pulsus respiratorius, Hering), so wird auf diese Reaktionen des Herzrhythmus in Zukunft mehr zu achten sein. Sie könnten, ähnlich wie extasytische Arrhythmien, ebenfalls auf eine Beteiligung des Vagus während seines Verlaufes durch das Mediastinum hinweisen. (Auch beim Valsalvaversuch Beachtung der Pupille!)

Auch andere vagische Symptome, unter anderen vom Intestinaltrakt aus (Brechen, Übelkeit, Hyperazidität, ferner Darmerscheinungen), können auf Reizungen und Lähmungen des Vagus durch mediastinale Prozesse zurückgeführt werden, die den Nerven während seines Verlaufes durch den Mediastinalraum beeinträchtigen.

Der Sympathikus, der in seinem Grenzstrange eine lange Strecke durch das Mediastinum verläuft und noch in ihm die Äste zu den Nervi splanchnici liefert, kann entsprechende Symptome veranlassen.

Symptome von seiten des Splanchnicus scheinen weniger beobachtet. Bekannt dagegen ist die Pupillenerweiterung (ev. auch Verengerung) als Reizsymptom im Sympathicus bei Mediastinalprozessen. Es sei betont, daß sie oft nur bei tiefer Inspiration, deutlich wird.

Von anderen Sympathikussymptomen sei nur einseitiger Exophthalmus und einseitige Hyperhidrosis genannt (ihr gemeinsames Vorkommen, übrigens auch ein Beweis der sympathischen Schweißdrüseninnervation, entgegen Hans Horst Meyer).

Der Nervus phrenicus kann seine Kompression durch ungleichmäßige Bewegung der rechten bezüglich linken Zwerchfellschälte dokumentieren. Dabei denke man aber stets an Bronchialstenose als Ursache des Zurückbleibens einer Zwerchfellsseite. Auch kann eine Beeinflussung des Phrenicus an ganz anderer Stelle, z. B. der Lungenspitze, ähnliche Störungen in der Zwerchfells-Exkursion bedingen (Symptom von Williams). Wichtiger sind deshalb andere Störungen der Zwerchfellsaktion, vor allem Singultus als Kompressionssymptom (eigene Beobachtung); auch sollen Neuralgien des Phrenikus eine Rolle spielen. (?)

Von peripheren Nerven kommt noch eine Kompression der Interkostalnerven, ferner der Rami communicantes mit entsprechend ausstrahlenden Schmerzen, in Betracht, zuweilen von gewaltigster Schmerzintensität, auch Schmerzirradiationen bis in den Nervus ulnaris hinein und vasomotorisch-trophische Störungen sind beschrieben.

Umwachsungen der Nerven, Durchwachsungen des Plexus sind keine ungewöhnlichen Obduktionsbefunde. Die Schmerz-Symptome scheinen aber auch ohne unmittelbaren Druck auf die spinalen Wurzeln verständlich, wenn man bedenkt, daß selbst Prozesse am Herzen

Ulnarisschmerzen herbeiführen können. Es wären diese Erscheinungen auch als Symptome von seiten der zum Herzen ziehenden Nervenstämmen mit Irradiationen durch die Rami communicantes in die spinalen Gebiete denkbar; andererseits werden heftige Interkostalneuralgien gerade wie beim Aneurysma ungezwungener als direkte Druckwirkung vom Mediastinum aus aufzufassen sein. In der Tat sind Anfälle von Angina pectoris auch ohne Koronarveränderungen bei Mediastinaltumoren festgestellt („Neuralgien der kardialen Plexus?“).

## 2. Andere physikalische Symptome.

Anschließend an diese Beeinträchtigungen des Mediastinalraumes als der freien Bahn für alle hier besprochenen Organgruppen sei der Kompressionen

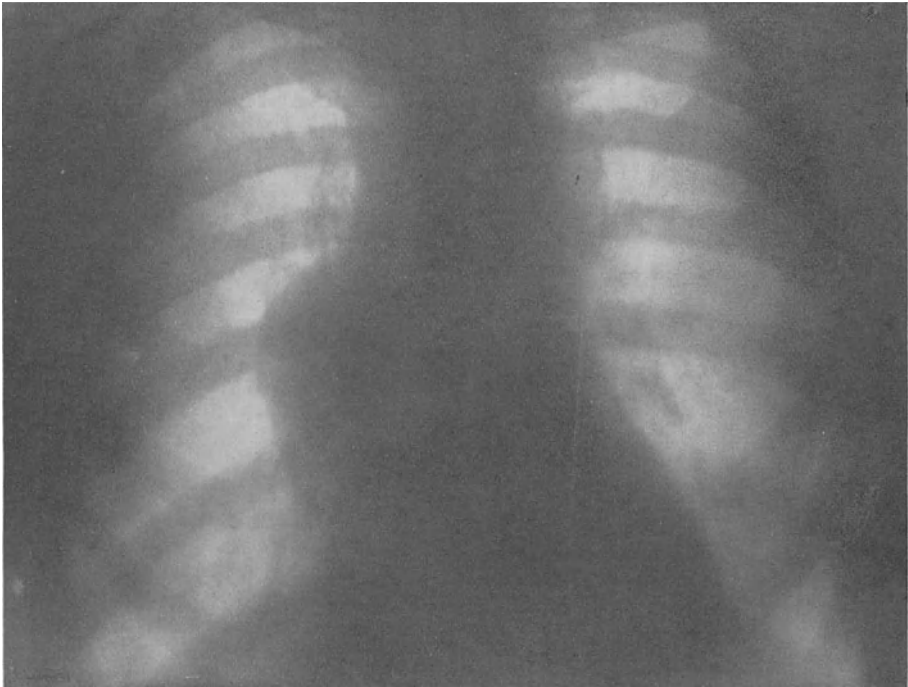


Abb. 3. Mediastinaltumor (s. S. 182. s. a. Abb. 2).

gedacht, soweit sie sich äußern als Verlagerung des Herzens, der Lungen und Verbiegungen der Thoraxwand selbst. Das Herz kann nach links und unten verlagert werden. Über die Kompression der Lungen ist schon gesprochen; das Zurücktreten der Lungenränder läßt eine Dämpfung entstehen, die physiologisch als absolute Dämpfung bekanntlich nur sehr geringe Ausdehnung hat. Die absolute Herzdämpfung ist, wenn man will, die physiologische Dämpfung des vorderen unteren Mediastinum und auf dem Manubrium ist mit gewissen Perkussionsmethoden eine Dämpfung konstaterbar als Ausdruck des Auseinanderweichens der vorderen oberen Lungenränder an der Stelle des Mediastinum anterius über dem Herzen. Gerade dort, also oberhalb der Herzdämpfung, können sich perkutorisch große Dämpfungsbezirke etablieren, als Ausdruck von Tumoren (im weitesten Wortsinne), die alle Formen und Dimensionen annehmen können.

Entsprechend diesen Perkussionsfiguren findet sich nun häufig eine Vorwölbung der Thoraxwand mit oder ohne Ödem darüber. Man achte auch auf die kleinsten Asymmetrien, die im Zusammenhang mit anderen Kompressions-

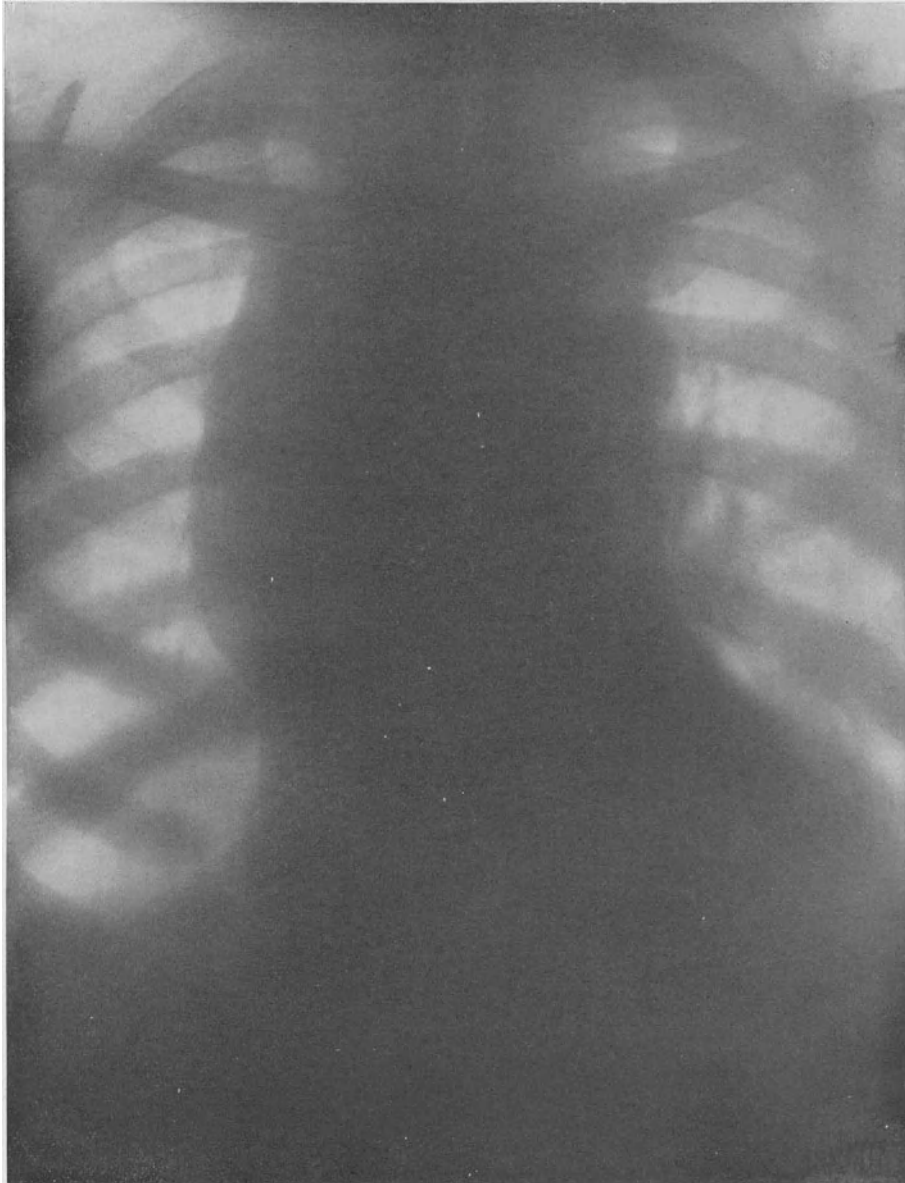


Abb. 4. Mediastinaler Lymphdrüsentumor bei „Pseudoleukämie“.

erscheinungen, etwa einigen stärker injizierten Venen, von höchster Bedeutung werden können. Daß ein solider Tumor unter gewissen Bedingungen das Atemgeräusch an dieser Stelle zum Verschwinden bringen kann, andererseits als

schalleitender, fester Körper bisweilen ein normales oder Kompressionsatmen gut zum Ohre leitet, leuchtet wohl ohne weiteres ein.

Wir haben mit diesen Andeutungen die Besprechung der Druckphänomene schon zum Teil verlassen und sind damit auch diagnostisch einen Schritt weiter gegangen. Lautet die erste diagnostische Frage: Bestehen irgendwelche Symptome, die für einen vermehrten Druck im Media-



Abb. 5. Mediastinaltumor (s. S. 183).

stinum sprechen? Und wird diese Frage am besten in der Reihenfolge beantwortet, in der wir die Drucksymptome der einzelnen Organkomplexe eben abgehandelt haben, so lautet die zweite diagnostische Fragengruppe: Welcher Art ist das raumbeengende Etwas im Mediastinum?

Eine gewisse Vorstellung der quantitativen Raumbeengung ist aus der Intensität der besprochenen Symptome schon gegeben, ebenso ein Hinweis auf die Lokalisation, ja es wird bei einer exakten Beurteilung aller erwähnten

Drucksymptome schon meist ein Urteil resultieren, ob im Mediastinum anticum oder posticum, ob oben oder unten eine geringe oder hochgradige, eine ausgedehnte oder räumlich eng begrenzte Kompression gegeben ist. Die Zeichen der Thorax-

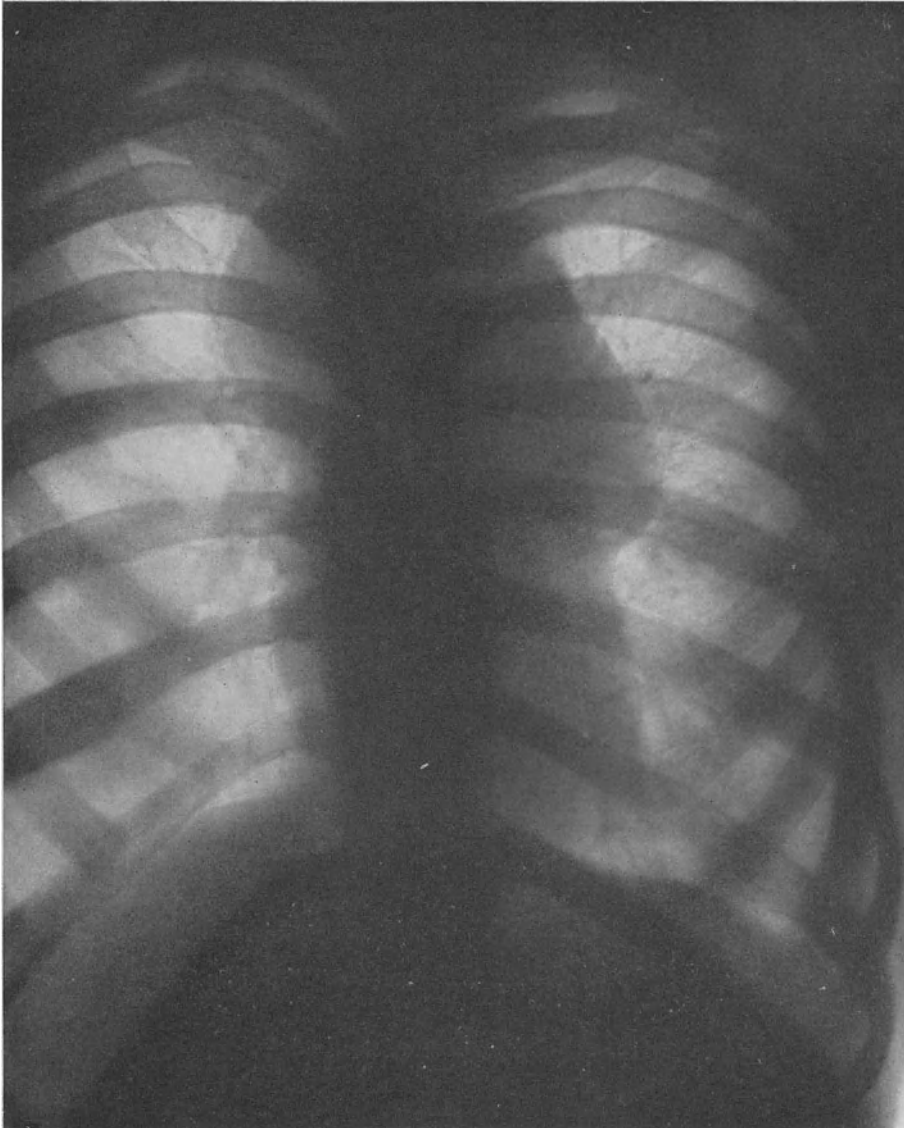


Abb. 6. Mediastinaltumor (s. S. 184).

veränderung, der Auskultation, aber vor allem der Perkussion haben diese ersten diagnostischen Schlüsse vertieft; noch aber ist ein Urteil über die Art des raumbeengenden Agens und seine präzise Lokalisation und Begrenzung selten möglich.



Die pulsatorischen Erscheinungen des Aneurysma übergehen wir hier, da über das Aneurysma nur als raumbeengender Tumor, nicht als pulsierender Gefäßteil an dieser Stelle zu handeln ist. Betont sei freilich auch hier, daß ein solider Tumor geringe Pulsationserscheinungen, fortgeleitet von Herz und Gefäßen her, an der Thoraxwand hervorrufen kann.

**Röntgendiagnostik.** In dieser Richtung hat erst das Röntgenverfahren die diagnostische Sicherheit ganz ungeahnt gefördert, ja es sei eingangs betont, daß eine Diagnostik von mediastinalen Geschwülsten gegebenenfalls jetzt möglich ist, ohne daß irgend ein Kompressionssymptom vorhanden ist. Beispielsweise durchleuchte man, ehe man von der Operabilität eines malignen

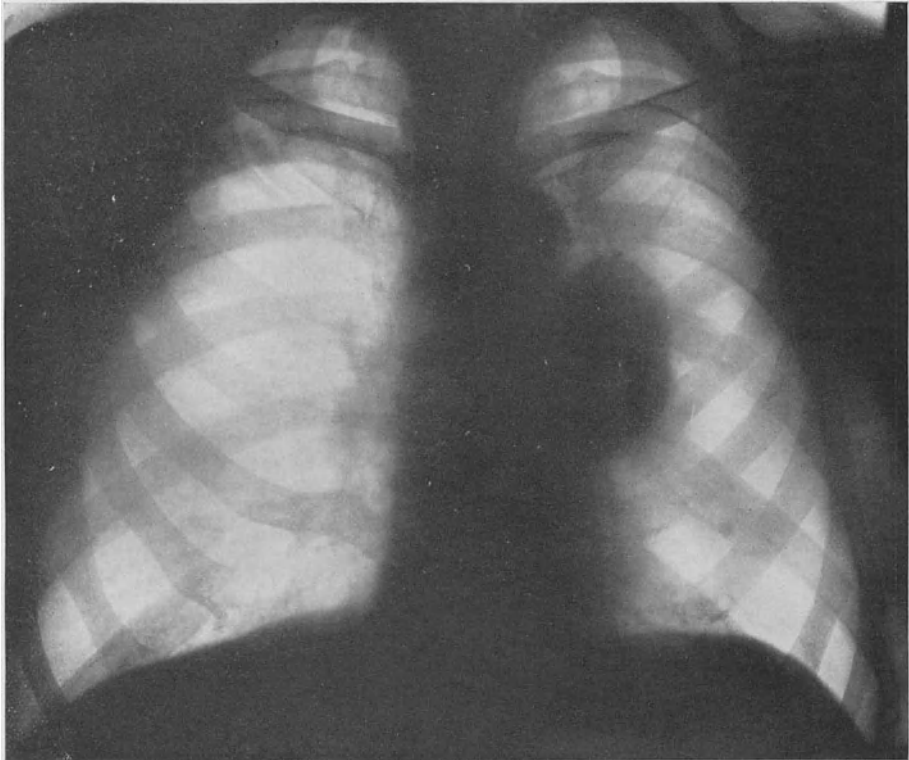


Abb. 7. Lungentumor (s. S. 185).

Tumor am Bein spricht, das Mediastinum, man wird dort gelegentlich Metastasen finden.

(Z. B.: Fall eines Sarkom am Fibulakopf, bei dem die Amputation unterblieb wegen eines großen mediastinalen Tumors.

Da die Röntgenmethode eine rein optische ist und damit dem zuverlässigsten Sinne des Diagnostikers dient, ist hier auf eine Häufung von Einzelbeispielen mehr Gewicht gelegt als auf eine verallgemeinernde Darstellung.

**a) Röntgendiagnostik der Mediastinaltumoren<sup>1)</sup>.** Wenden wir uns zunächst, als dem auf diesem Gebiet fruchtbarsten Gegenstand, der Diagnostik

<sup>1)</sup> Die Abbildungen (1—13) entstammen sämtlich dem Material der 2. med. Klinik Berlin, die Plattenaufnahmen liegen mehr als 2 Jahre zurück.

der großen Tumoren zu, im Sinne der wichtigsten oben behandelten raumbeengenden Prozesse im Mediastinum.

Im Zusammenhang mit dem Mittelschatten bei dorsoventraler Durchleuchtung imponiert eine Prominenz, die sich von den Begrenzungslinien zwischen Mittelschatten und Lungenfeld wie ein Maulwurfshügel von der Erdoberfläche erhebt, — um einen Vergleich Holzknichts zu benutzen —, und wie dieser in aller Mannigfaltigkeit teils scharf begrenzt und halbkugelartig

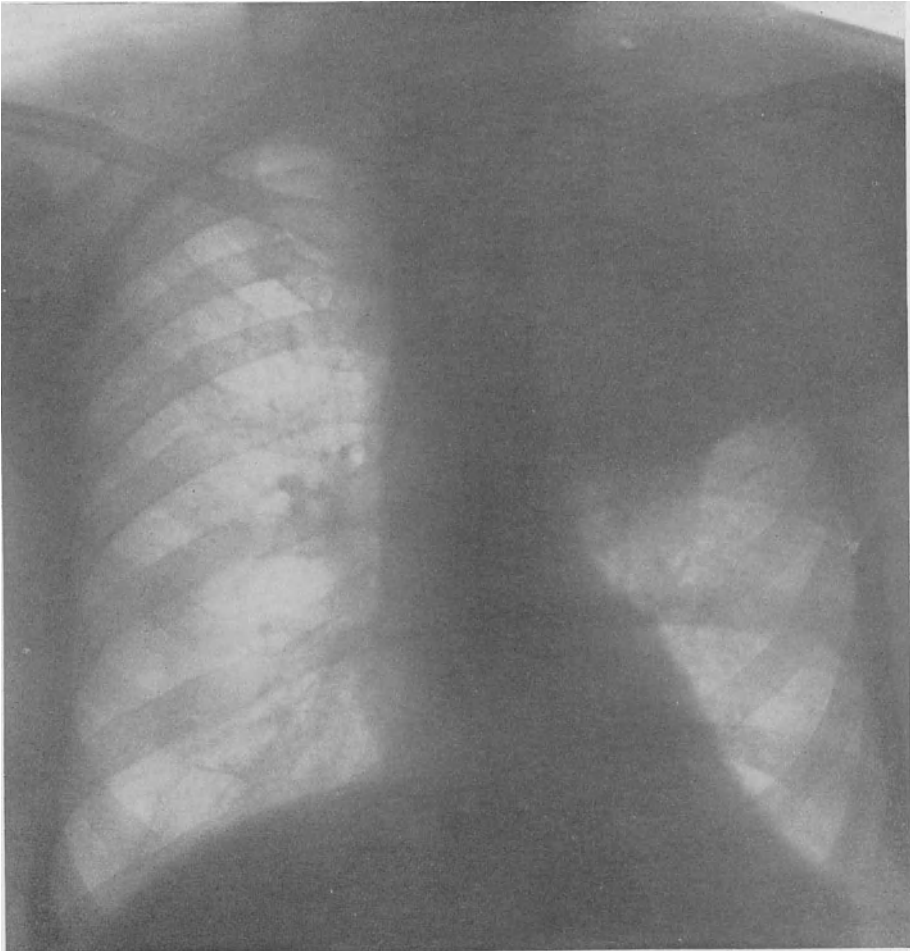


Abb. 8. Lungentumor (s. S. 185).

(mit dem Hilus als Mittelpunkt), teils von ungleichmäßigen wie ausgezackten Konturen. Es ist für jeden, dem die pathologisch-anatomischen Bilder nur einigermaßen geläufig sind, klar, daß es von jenen am Hilus zur Lunge vorspringenden halbkugeligen Tumoren bis zu jenen Begrenzungen, welche die Grenzlinie des Mittelschattens nur seicht nach der Seite hin vorzubuchten scheinen, alle Übergänge gibt. Besser als eine wenig anschauliche Schilderung belehren in dieser Hinsicht fraglos die Bilder.

Abb. 3, von dem Patienten stammend, bei dem das pralle Ödem der oberen Körperhälfte als Ausdruck der Kompression der Vena cava superior oben gebracht wurde (Abb. 2), gibt den Typus der Vorwölbung am Hilus. Selbstverständlich kann ein beginnender Lungentumor ganz ebenso aussehen, hier bewies Verlauf wie Obduktion die Natur des malignen Mediastinaltumor. Ausgesprochen war die fortgeleitete Pulsation, so daß eine Zeitlang die differenzielle Diagnose Aneurysma oder Tumor offen gelassen wurde. Das Bild läßt freilich durch die Art des Aortenbogens und durch die Verlängerung des

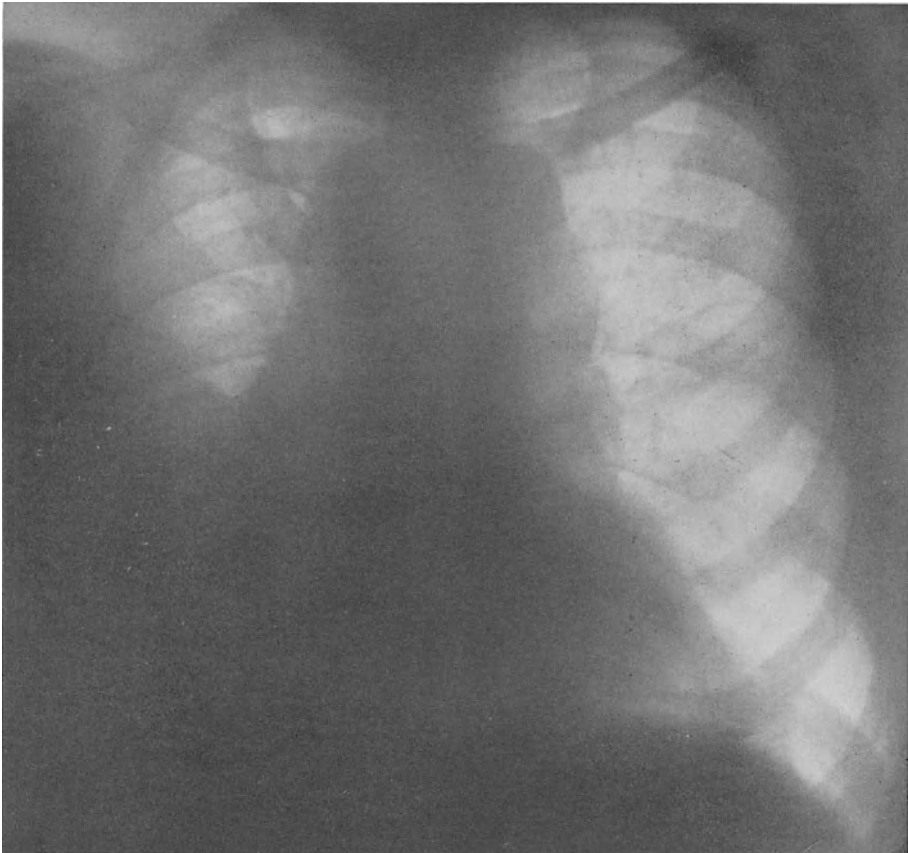


Abb 9. Mediastinaltumor (s. S. 186).

Tumorschattens nach oben hin kaum mehr einen Zweifel für differenziell-diagnostische Erwägungen. Die Pulsation war niemals mit Sicherheit von dilatorischem Charakter.

Es folgt ein Bild (Abb. 4), dessen schwach konvexe Tumor-Ausladung nach rechts die sich bis zur Klavikel hinauf erstreckt, ein gewisses Gegenstück zum oben geschilderten Fall bietet. Hier wie dort scharfe Begrenzung, hier wie dort keine stärkere Veränderung oder auch nur Verschiebung des Aortenbogens. Leichter als aus dem ersten Bild ist hier der diagnostische Schluß auf einen Tumor mediastini mit einem Blick gegeben. Es handelt sich

um einen pseudoleukämischen Tumor mit generalisierten Drüenschwellungen. Ähnliches nur zur anderen Seite hin gewandt, soll das Bild 5 veranschaulichen. Hier wie in Abb. 3 macht die differentielle Diagnose gegen ein Aneurysma der Aorta Schwierigkeiten. Es ist nicht möglich, den Aortenbogen innerhalb des Tumorschattens zu differenzieren. Wichtig ist die Verdunklung der linken Lungenseite in toto, welche auf die Bronchialstenose dieser Seite hinweist. (Geringere Luftfüllung der linken Lunge.) Aber auch hier könnte das Fehlen einer dilatatorischen Pulsation trotz scharfer Begrenzung, diese gerade wie beim



Abb. 10. Tuberkulöse Drüsenpakete (s. S. 186).

Aneurysma, differentiell diagnostische Bedenken schon allein auf Grund des Röntgenbildes zerstreuen (Abb. 5).

Ein anderes Bild einer mediastinalen Geschwulst ist in Abb. 6 gegeben. Auch hier die scharfe Konturbegrenzung, auch hier die relative Dunkelheit des linken Lungenfeldes, auch hier ein Zusammenhang mit dem Herzschatten geradezu ein Aufsitzen auf der Herzsilhouette, die aus dem Bilde allein nur schwer die differentielle Diagnose gegenüber dem Aneurysma stellen läßt. Auch hier gab das pulsatorische Verhalten noch am ehesten das Entscheidende zugunsten einer mediastinalen Geschwulst im suprakardialen Teil des Mediastinum, also der Gegend der Thymusnische (Abb. 6).

Beschäftigte uns in diesen Bildern mehr die differentielle Diagnose gegenüber dem Aneurysma, die nicht in jedem Falle mit Sicherheit durchführbar ist, so zeigen die Bilder 7 und 8 zwei Typen von Lungentumoren in ihrer differentiel diagnostischen Beziehung zum mediastinalen Tumor.

Ein Tumor, der bei scharfer Begrenzung sich linkerseits doch vom Mittelschatten fast vollkommen abtrennen läßt, bei dem man sieht, daß nicht nur der Aortenbogen unbeteiligt vorüberzieht, sondern auch, daß zwischen Mittelschatten

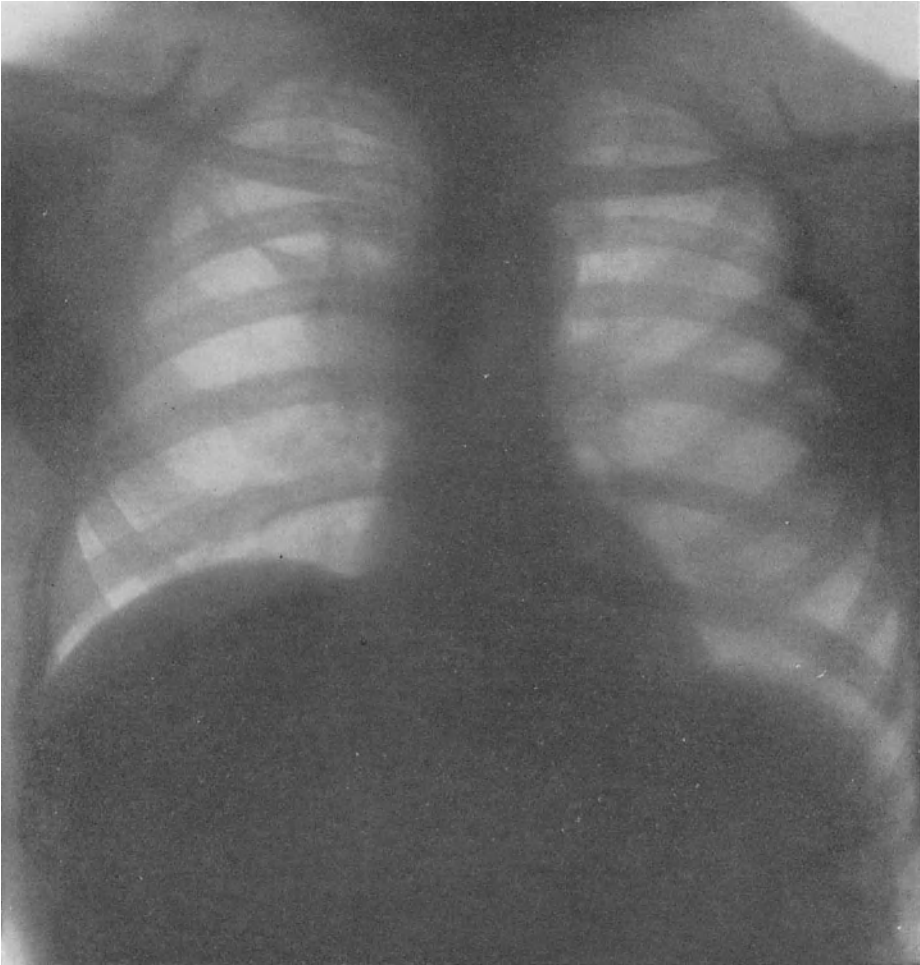


Abb. 11. Lungentumor (s. S. 186).

und Tumor bis auf die engste Hilusgegend eine trennende Aufhellung verläuft ist mit großer Wahrscheinlichkeit so aufzufassen, daß er vom Hilus her in die Lunge eindringt; meist sind diese von Hilusdrüsen oder von der Bronchialschleimhaut ausgehenden, zu den Lungentumoren zu rechnenden Geschwülste, nicht zirkumskript; sie zeigen so recht den Charakter des „Krebses“ im ursprünglichen Sinne des Wortes, indem sie wie mit zahlreichen Füßen in die Umgebung hin vordringen. Hier bei einem Hilustumor scharfe Begrenzung.

Es ist durchaus nicht immer möglich, streng zwischen mediastinalem und Lungentumor mittelst des Röntgenverfahrens zu scheiden (Abb. 7). Anders im Falle der Abb. 8. Es handelt sich um einen Tumor, der schließlich den ganzen linken Oberlappen eingenommen hat. Auch hier kann durchaus der Anfang vom Mediastinum aus gemacht sein. Man wird aber, phänomenologisch urteilend, durchaus in erster Stelle die Lokalisation auf die Lunge zu beziehen haben. Es handelte sich um ein ausgedehntes Karzinom des linken Oberlappens der Lunge (Abb. 8).

Die Abb. 9 soll zweierlei veranschaulichen: Einmal die häufige Gesellschaftung des mediastinalen Tumors mit einem pleuritischen Exudat, zum andern, bei Unbeteiligtsein des Aortenbogens, es soll ein Tumorkontur ge-

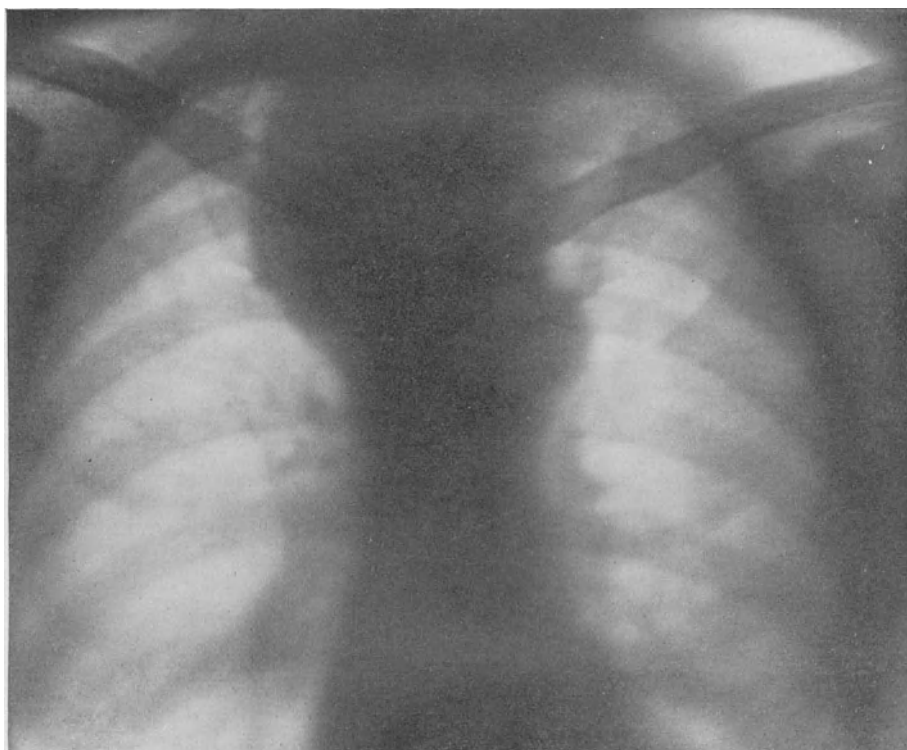


Abb. 12. Retrosternaler Tumor (s. S. 186).

zeigt werden, der den Schluß nahe legt, daß hier aus mehreren Teilen (Drüsenpaketen), der Tumor gebildet ist. Dies wird am linken Rande des Mittelschattens besonders deutlich, bei dem die Herzzeichnung innerhalb des durch zwei Bogen begrenzten Tumorschattens zu sehen ist (Abb. 9).

Die Abb. 10 zeigt noch weit deutlicher das Zusammengesetztsein des Schattens aus einer Reihe von einzelnen Tumoren; wieder ist das in der linken Hilusgegend am deutlichsten. Es ist im Gegensatz zu den anderen Aufnahmen eine Abbildung vom Kinde mit klassischen Zeichen hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose. Man sieht neben größeren größeren zusammenhängenden Tumormassen, — namentlich oben im rechten Lungenfeld, — die diffusen Schatten der Hilusgegend, die relativ weit in die Lungenfelder hineinreichen (Abb. 10).

Die Abb. 11 veranschaulicht im Gegensatz zu allen bisherigen starkschattengebenden massiveren Tumoren ein schwachschattengebendes, gezacktes, weit in die Lunge hineinreichendes Gebilde, dessen klinischer Verlauf aber die maligne Natur dennoch dokumentierte. Wieder war es eine vom Hilus ausgehende, in die Lunge eindringende Geschwulst, bei der das Bild auch durchaus die Möglichkeit fibröser Strangbildungen zulassen würde (Abb. 11).

Endlich zeigt die Abb. 12 einen am obersten Teil des Mediastinum befindlichen Tumor, bei dem wegen der Lokalisation die Diagnose zwischen Aneurysma der Anonyma und retrosternal und retroklavikulär gelegenen Tumor schwanken könnte.

Die hier gewählte kasuistische Skizzierung soll gerade auf die Benutzung spezialistischer Werke hinführen, da eine eingehende Röntgendiagnostik des Mediastinum hier nicht zu geben ist.

Diese kurze Häufung von Einzelbeispielen soll nicht den Schein erwecken, als wenn das Röntgenogramm berufen sei, bei so flüchtiger Betrachtung die differentiell diagnostischen Entscheidungen zu treffen. Es ist zu betonen, daß bei der Röntgendiagnose der mediastinalen Tumoren die Durchleuchtung vor allem und nicht die Aufnahme allein heranzuziehen ist, daß auch ventrodorsal, vor allem auch in schrägen Richtungen, durchleuchtet werden muß, gleichsinnige Verschiebung mit der Wirbelsäule weist auf den hinteren, mit der Aorta auf den vorderen Mittelfellraum.

Gerade bei kleineren Tumoren werden die Drehungen des Patienten vor dem Fluoreszenzschirm leicht belehren, wo räumlich der Tumor zu suchen ist, ob näher zum Sternum, oder näher zur Wirbelsäule gelegen. Bei den retrosternalen Strumen, jenen für die Therapie wichtigsten diagnostischen Sicherstellungen, ist hier die Abgrenzung vom Aortenband im schrägen Durchmesser von großer Bedeutung, meist läßt sich zeigen, daß sie ein Stück über dem Aortenbogen enden. Man darf aber nicht erwarten, sie im Retrosternalfelde zu finden; denn dies radioskopische Feld ist mit dem topographischen Begriff des Retrosternalen nicht identisch. Im Retrosternalfelde liegt bei der schrägen Durchleuchtung geradezu das Manubrium. Meist ist die Schattenintensität geringer als beim Aneurysma.

Die großen Tumoren des Mediastinum sind im Röntgenbild so deutlich, daß eine Betrachtung der gegebenen Beispiele genügt. Aus den Beispielen geht hervor, daß eine Abgrenzung nicht nur nicht pathologisch-anatomischer Natur ist, d. h., ob Karzinome, ob Sarkome vorliegen, kann natürlich unmöglich so entschieden werden, sondern auch der Ausgangspunkt der Geschwulst kann selten auch nur vermutet werden. Ebenso ist im Einzelfall die Abgrenzung ob Lungentumor vom Hilus ausgehend, oder z. B. Lymphosarkom von Bronchialdrüsen ausgehend unmöglich. Die Verhältnisse sind hier im Einzelfall zu verschieden. Das sollen die Bilder lehren, daß die allgemeine Besprechung weniger lehrt, als jede Analyse eines Einzelbildes. Aus ihr geht hervor, daß bisweilen die Zusammensetzung aus einzelnen Tumormassen, Drüsenpaketen und ähnlichem weit eher im Aspekt wahrscheinlich zu machen ist, als in generellen Regeln über dies augenscheinliche Verhalten; eine differentiell diagnostische Regel ist gegeben, auch sie ist nicht ohne Ausnahme: Die mediastinalen Tumoren sind meist scharf begrenzt gegen die Lungfelder; die Lungentumoren weniger scharf und mehr mit Strängen in das Lungengewebe eindringend (Krebsfüße).

Im wesentlichen bleibt gegenüber den größeren Tumoren eine differentiell diagnostische Scheidung: die gegenüber den Aneurysmen; auch sie wurde für die obengegebenen Einzelbeispiele schon durchgeführt. Das Aneurysma ist scharf begrenzt, der mediastinale maligne Tumor meist auch. Das Aneurysma läßt alle Teile des Aortenbogens nach ihrer Lage und nach ihrer Größe selten unbeteiligt. Kann man also neben dem pathologischen mediastinalen Schatten den Arcus aortae erkennen, und ist er gar in seiner Lage unverändert, so spricht das gegen Aneurysma. Wir brachten einige Bei-

spiele des unverrückten Arcus bei mediastinalen Tumoren. Das Umgekehrte trifft nicht zu, das heißt auch ein Tumor kann erheblich die Aorta verdrängen. Bekannt ist es, wie das Aoertenaneyrisma sich im ersten schrägen Durchmesser dokumentiert. Aber gerade bei Prozessen im Mediastinum ist dies Verhalten nicht deutlich zu erkennen, denn auch mediastinale Tumoren verdunkeln häufig genug das Mittelfeld so, daß die diagnostische Entscheidung für oder gegen ein Aneurysma unmöglich wird. Bleibt von den für die Aneurysmadiagnose wichtigen Röntgenkriterien nur die dilatorische Pulsation. Auch diese werde gegenüber dem mediastinalen Tumor nicht überschätzt. Erstens kann ein mit den großen Gefäßen zusammenhängender Tumor fortgeleitete Pulsation zeigen. Ist seine Begrenzungslinie zum Lungenfelde nur eine flache Konvexität, so ist es nicht möglich zu entscheiden, ob die „dilatorische“ Pulsation vorliegt. Auch beim Aneurysma mit flach-konvexem Bogen kann sie nicht deutlich erkannt werden. Kurz, es gibt genug Aneurysmen, bei denen eine uncharakteristische, oft kaum wahrnehmbare Pulsation konstatiert wird; es gibt umgekehrt mediastinale Tumoren mit so erheblich fortgeleiteter Pulsation, daß der diagnostische Zweifel nicht zu beheben ist.

Wenn aus all dem hervorgeht, daß die differentielle Diagnose auf Grund des Röntgenverfahrens in manchen Fällen undurchführbar ist, so soll diese Schwierigkeit, so sehr sie für einzelne Fälle betont wird, generell nicht überschätzt werden. Bei der Röntgendiagnose des Aneurysma, das hier näher nicht zu besprechen ist, mögen Einzelheiten in bezug auf die Bogenbegrenzung des Mittelschattens noch gegeben werden, die viel Charakteristisches enthalten und dadurch meist die differentielle Diagnose, selbst die Lokalisation des Aneurysma (der Ascendens des Arcus, der Descendens) enthalten. Der Verlauf klärt oft genug die differentielle diagnostische Frage, so im Fall der Abb. 2 und 3: das Auftreten von Tumoren in der Haut neben einer Hydrothoraxbildung in der rechten Pleuraspalte. Vor allen anderen klinischen Überlegungen:

Syphilitische mediastinale Tumoren sind relativ selten, das Aneurysma stets syphilitisch!

**b) Die Röntgendiagnostik anderer Mediastinumerkrankungen.** Wenden wir uns zu den übrigen dem Röntgenverfahren zugänglichen Krankheiten im Mediastinum, so ist zunächst zu betonen, daß auch zirkumskripte Abszesse analoge Bilder hervorrufen können. Das übrige klinische Bild entscheidet hier.

Bei stärkeren Kompressionserscheinungen, bei denen wir analoge Bilder wie die eben besprochenen erwarteten, kann nun das Röntgenverfahren wesentlich geringere Veränderungen aufweisen, z. B. syphilitische Obliteration einer Anonyma dabei halbseitige hochgradige Stauungen der oberen Körperhälfte und ein fast negatives Röntgenergebnis. Es wurde angedeutet, wie sich die Kompression eines Hauptbronchus durch Verdunklung des einen Lungenfeldes dokumentiert. Wichtig ist hierbei, daß bei tiefer Inspiration das ganze Mediastinum in die weniger Luft führende Thoraxhälfte hineingezogen wird. Diese Saugung des Mediastinum in die bronchostenotische Seite ist diagnostisch ungemein wichtig. Sie ist geradezu entgegengesetzt den Verhältnissen bei pleuritischem Exudat oder Pneumothorax, wo das Mediastinum von der gesunden Seite angesogen wird (siehe die Ausführungen im Abschnitt I und II).

Daß Verdrängungen des Mediastinum im ganzen, daß die schwachen Stellen durch die Röntgendiagnose am besten erkannt werden, wurde oben behandelt. Hier nur noch einiges über die kleineren schattengebenden Prozesse im Mediastinum. Wir besitzen durch die Röntgenbeobachtung die Möglichkeit, Prozesse zu erkennen, die sonst symptomlos oder symptomarm im Mediastinum verliefen. Bei jeder akuten infektiösen Lungenaffektion, Prototyp croupöse Pneumonie sieht man die regionären, oft auch die gegenüberliegenden Bronchialdrüsen angeschwollen. Antra-



kotische Drüsenschwellungen, durch vermehrten Hilusschatten sich äußernd, sind nichts Ungewöhnliches. Die Bronchialdrüsentuberkulose, die durch den Vagusreiz sich oft nur durch Anfälle von Reizhusten äußert, kann so erkannt werden. Das ist an anderer Stelle bei den Drüsenerkrankungen (s. dieses Handbuch) behandelt. Wichtig für eine richtige Deutung vermehrter Hiluszeichnung ist freilich ein Wissen von den physiologischen Schwankungen in der Intensität der Begleitschatten des Herzens, eben jener am Hilus besonders konzentrierten Schattenzeichnung. Man sei in der Deutung zurückhaltend und sehe nicht jeden etwas intensiveren Begleitschatten als pathologisch an, zumal wenn die übrige klinische Diagnose Anhaltspunkte nicht liefert. Wichtig gerade für die Beurteilung mediastinaler und auch der bron-

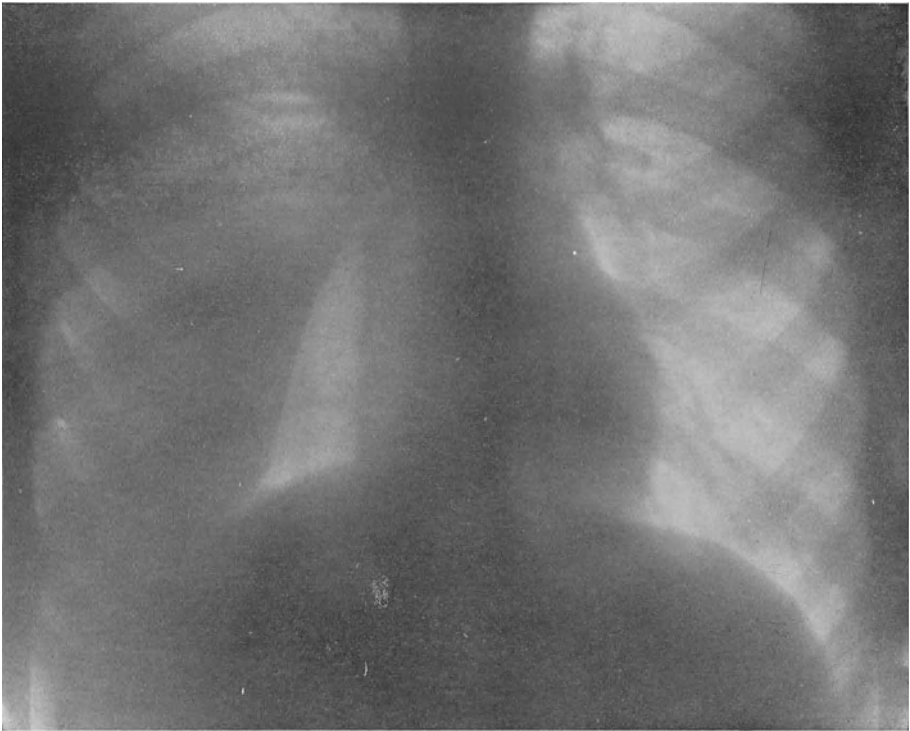


Abb. 13. Mediastinaler Pneumothorax (s. S. 189).

chialen Drüsen sind die schrägen Durchmesser, vor allem für die Diagnose des Ösophaguskarzinoms. Es gibt Fälle, wo Einzelschatten im Mittelfelde des schrägen Durchmessers erkannt erst die Stenose an der Cardia diagnostizieren halfen, während zuvor, da die Sondierung keine Stenose erkennen ließ, die genaue Untersuchung des Ösophagus mit einem Pastenbolus unterblieb. Ebenso können Verdunkelungen in der Gegend des Klavikulargelenkes auf wichtige Metastasen hinweisen. Es sei zusammenfassend hier nochmals betont, daß die kleinen schattengebenden Tumoren, die mit Berücksichtigung aller Durchleuchtungsrichtungen gesucht (Blende!) und durch Drehung des Patienten relativ genau lokalisiert werden können, einerseits für die diagnostische Gesamtauffassung unendlich wichtig werden können, andererseits

mit Rücksicht auf harmlose Drüenschwellungen im Mediastinum und auf manche schattengebenden Prozesse im Mediastinum, die Täuschungen verursachen können, auch nicht überschätzt werden dürfen.

Der Vollständigkeit halber seien schon hier auch die mediastinalen diffusen Luft- und Flüssigkeitsansammlungen besprochen. Wie eine diffuse Mediastinitis sich äußert, ist a priori klar, wenn auch Bilder meines Wissens nicht bekannt geworden sind. Umgekehrt kann ein mediastinales Emphysem durch Aufhellung im Mediastinum auffallend werden, nur ein Bild eigener Beobachtung [Klinik Kraus] (13) sei hier gebracht.

Es stellt einen Zustand dar, der radiologisch wohl noch nicht niedergelegt ist. Im rechten Lungenfelde, noch im Mittelschatten, fällt ein mit der Spitze nach oben gerichtetes Dreieck auf, das durch die Helligkeit als Luftraum sich dokumentiert; nach rechts ist die Lunge mit der Pleura mediastinalis zur Seite geschoben, so daß der Unterlappen stark komprimiert erscheint, ob auch anatomisch verändert, ist nicht entschieden. Deutlich aber zeigt sich im Bilde auch eine Verschiebung des Herzens nach links; denn man erkennt die Wirbelkörper in ihrer rechten Hälfte heller, während die linke Hälfte durch die Summation von Herz- und Wirbelschatten dunkler erscheint. Diese Halbierung in der Schattenintensität der Wirbelsäule bedeutet, daß die rechte Herzbegrenzung nicht wie sonst, die Wirbelsäule nach rechts überragt, sondern die Herzsilhouette die Mittellinie überhaupt nicht überschreitet. Es hat also ein Luftraum die Lunge wesentlich nach rechts, das Herz wesentlich nach links verdrängt; das kann nur ein Luftraum im Mediastinum gewesen sein, wohl als mediastinaler Pneumothorax aufzufassen (so wurde das Bild zurzeit von Holzknecht, dem ich es zeigte, gedeutet). Das gewöhnliche Mediastinal-emphysem bietet nicht jenes Bild und vom Pneumothorax wissen wir (vgl. oben), daß er in der Regel nicht in den Mediastinalraum durchbricht. Wohl aber ist es möglich, wenn die mit der Lunge verwachsene Pleura mediastinalis perforiert wird, in der Weise, daß Bronchialbaum und Mediastinum kommunizieren und wie beim spontan zustande gekommenen Ventilpneumothorax, unter hohem Druck ein Mediastinalpneumothorax entsteht. Als m. W. erste derartige Beobachtung verdient dieses Bild diese ausführliche Deutung.

## II. Ursprungsort und Art der raumbeengenden Prozesse im Mediastinum (spezielle Pathologie und pathologisch-anatomische Übersicht).

Der Gang der Diagnostik ergab sich dadurch von selbst, daß ich mich bemühte, die Symptome funktionell zu gruppieren. Ehe wir nur ergänzend den klinischen Verlauf behandeln müssen, sind zwei Fragen zu beantworten:

Von wo gehen die raumbeengenden Prozesse aus? und welcher Art sind sie?

Diese Fragen sind pathologisch-anatomischer Natur. Sie können gerade bei Mediastinalkrankheiten vom Kliniker unendlich oft nicht befriedigend beantwortet werden, im speziellen gilt das von den Mediastinaltumoren im engeren Wortsinne, den großen malignen Tumoren. Und auch der Obduzent ist hier oft nicht mehr in der Lage, die Ausgangsstelle (Thymus oder Bronchien) zu bestimmen. So ist es berechtigt, daß wir nur registrierend diese Frage beantworten, muß doch in jedem Falle der Versuch der Beantwortung gemacht werden. Ist dessen Durchführung möglich, so hat der bisherige Gang der Diagnostik und, wie ich zeigte, dort gerade das Röntgenverfahren die differentiell-diagnostischen Probleme, soweit es dem Kliniker möglich ist, geklärt.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> In diesem Sinne sei betont, daß die Röntgendiagnose: „Mediastinaltumor (z. B. der Unterschriften bei obigen Abbildungen) keinen Anspruch auf eine Aussage pathologisch-anatomischer Art macht, d. h. mancher sogenannte „Mediastinaltumor“ wird von Old water als Lungentumor erkannt werden und umgekehrt.

Neben diesen direkt am Mediastinum erhobenen Symptomen wird die gesamte klinische Untersuchung oft entscheidend die pathologisch-anatomische Diagnose am Krankenbett beeinflussen. Die Frage, ob leukämische oder pseudo-leukämische Tumoren im Mediastinum vorliegen, wird außerhalb mediastinaler Symptome beantwortet. Bei der Aneurysmendiagnose sind die mediastinalen Phänomene nur ein Bruchteil. Die tuberkulöse Natur mediastinaler Prozesse wird durch andere klinische Untersuchungen erhärtet, das ist selbstverständlich. Die folgende Registrierung wird genügen, dem klinisch Denkenden zu sagen, welchen Weg die Diagnostik im Einzelfalle weiter zu gehen hat, wenn die Art der Drucksymptome analysiert und durch die physikalischen Untersuchungsmethoden: Perkussion, Auskultation, Röntgenverfahren alles was an Symptomen das Mediastinum selbst gibt, erschöpft ist.

Von wo gehen die raumbeengenden Prozesse aus?

## 1. Ursprungsort der raumbeengenden Prozesse.

### a) Raumbeengende Prozesse, die keine Mediastinaltumoren sind.

#### α) Extramediastinale Prozesse, die nur von außen her das Mediastinum beengen.

1. Die geänderten Druckverhältnisse von außen her sind bereits besprochen (S. 7). Es sind Verschiebungen des Mediastinum im ganzen oder Ausbuchtungen der „schwachen Stellen“. Sie werden naturgemäß gewaltige Kompressionen nicht hervorbringen können, da das Mediastinum ausweicht.

2. Sofern Tumoren nicht dem Mediastinum angehören und durch Druck von außen her wirken (Lungen-, Pleura-, Knochentumoren u. ä.) könnten sie hier angeführt werden, meist wuchern sie aber in das Mediastinum ein und gehören deshalb zu 1 b.

#### β) Intramediastinale Prozesse diffuser Art.

Die Luft- und Blutansammlungen und die viel häufigeren eitrigen Entzündungen im Mediastinum, die fast immer von außen her ihren Weg in das Mediastinum finden, gehören zu den Erkrankungen des Mediastinum als Lymphraum, ebenso die Bindegewebsproliferationen, welche vor allen durch Verwachsungen und Narbenschumpfung, also durch Zugwirkung verengend auf Gefäße und Bronchien, reizend auf Nerven einwirken können. Dahin gehören genau genommen auch die Erkrankungen des lymphatischen Apparates, soweit er aus den Lymphdrüsen besteht. Handelt es sich um die einfachen glandulären Schwellungen als Ausdruck infektiöser Prozesse der Nachbarschaft, so sollen sie auch dort ihre Besprechung finden. Die spezifischen und tumorartigen Erkrankungen passen aber nicht mehr in das hier abgegrenzte Gebiet diffuser, intramediastinaler Prozesse.

Wir würden also unterscheiden:

1. Eiteransammlungen im Mediastinum, allgemeine und mehr begrenzte Abszedierungen.

2. Chronisch entzündliche Prozesse, Bindegewebsproliferationen (Verwachsungen, Stränge).

3. Luftansammlungen, ein mediastinales Emphysem und echter mediastinaler Pneumothorax, Blutansammlungen (traumatisch) und Gefäßrupturen.

γ) Im Mediastinum gelegene Organe, die durch eigene pathologische Prozesse einen Druck auf das Mediastinum und seine übrigen Organe ausüben.

1. Ösophagus. Selten wird durch eine Dilatation oder ein Divertikel, solange es gefüllt ist, auf andere Organe, z. B. Herz, Nerven, ein erheblicher Druck ausgeübt.

Ein Übergreifen narbiger Prozesse gehört kaum noch hierher, noch weniger ein solches von Tumoren.

2. Herz und Perikard. Daß ein großes, perikardiales Exsudat den linken Unterlappen der Lunge komprimiert, ist geradezu Typus. Der Druck auf den Rekurrens, auf den Ösophagus, auf andere mediastinale Organe ist klassisch. So kann durchaus die Differentialdiagnose: Tumor mediastini oder Pericarditis exsudativa ernstlich in Frage kommen. Auch die Dämpfung seitlich vom Manubrium ist beiden gemeinsam. Es gilt, die Symptome exsudativer Perikarditis und dabei auch ihr Röntgenbild genau zu kennen.

Aber auch ein großes Herz kann als raumbeengendes Etwas Drucksymptome im Mediastinum hervorrufen. Bekannt ist bei großem linken Vorhof (Mitralstenose) die Rekurrenslähmung, bekannt sind Schlingbeschwerden als Druck auf den Ösophagus (differentiell-diagnostisch Ösophagusstenose oder großes Herz), das Gefühl von Oppression und Schmerzen, manchen Mediastinaltumoren genau so eigen wie gewissen großen Herzen.

3. Die Gefäße. Nicht nur die Aortenaneurysmen, auch die der Anonyma und der Subklavia und Carotis links im proximalsten Teile machen alle Drucksymptome des Mediastinum, so daß sie als Tumoren des Mediastinum in weiterem Wortsinne gefaßt wurden. Mit demselben Recht gälte das gleiche von Herz und Perikard. Da es sich aber um Prozesse im Mediastinum anticum superius handelt, können in der Tat alle raumbeengenden Symptome vom Aneurysma in gleicher Weise wie von soliden Tumoren erzeugt sein. Funktionell gesprochen sind es Tumoren, und selbst die übrige physikalische Diagnostik kann hier durchaus nicht immer entscheiden; das wurde bei der Röntgen-diagnostik betont. Auch im klinischen Verlauf ist darauf zurückzukommen.

#### b) Tumoren im engeren Wortsinne.

Sie gehen aus:

α) Von außerhalb des Mediastinum gelegenen Organen, Lungen (inklusive Bronchialkarzinom), Pleura, Knochen (Wirbel, Sternum, Rippen), Mamma, Thyreoidea (die retrosternalen Strumen finden noch gesonderte Besprechung), ev. auch als von außen eindringende Metastasen.

Es ist klar, daß schon hier die Unterscheidung, ob ein Tumor eingewuchert oder im Mediastinum entstanden ist, für viele Fälle, namentlich klinisch, unmöglich ist.

β) Ausgehend von im Mediastinum gelegenen Organen:

1. vom Perikard (Tumoren selten),
2. vom Ösophagus (Karzinom, sehr häufig im Mediastinum weiterwuchernd),
3. von den Drüsen des Mediastinalraums.
4. von der Thymus,
5. vom mediastinalen Bindegewebe.

Beim wichtigsten Kapitel der mediastinalen Erkrankungen, den Mediastinaltumoren im engeren Wortsinn, ist damit wenig geschehen, daß die Frage aufgeworfen wird: von wo gehen sie aus? Immer wieder muß betont werden, daß die Frage nach dem Ursprungsort, z. B. ob sie von Thymusresten oder

von Lymphdrüsen ausgehen, am Krankenbett meist unbeantwortet bleibt. Wichtiger erscheint ein Wissen von den pathologisch-anatomischen Möglichkeiten, die hier zu erwarten sind, aber auch bei dieser Fragestellung ist dem Kliniker die Entscheidung oft genug unmöglich.

Wir fragen: welcher Art sind die mediastinalen Tumoren? und begnügen uns mit einer Aufzählung:

## 2. Art der raumbeengenden Prozesse (Pathologisch-anatomisches).

### a) Kleinere Tumoren im Mediastinum (fast ausnahmslos von den Lymphdrüsen ausgehend).

Die scheinbar willkürliche Scheidung in „kleinere“ und „große“ Mediastinaltumoren, die weder pathologisch-anatomisch ist, noch sonst eine durchgreifende Scheidung bedeuten soll, ist praktisch dennoch die beste, sie ist klinisch voll berechtigt da die Raumbeugung im Mittelpunkt unserer Darstellung steht.

Es leuchtet ein, daß zunächst diese Tumoren raumbeengende Erscheinungen nicht zu machen brauchen, ev. sind sie dennoch der Röntgendiagnostik zugänglich (s. diese), früh aber können namentlich vom Nerven aus Reizerscheinungen auftreten (z. B. Reizhusten) und schon deshalb ist es konsequent, sie in diesem Abschnitt aufzuführen.

1. Lymphdrüseninduration als Teilerscheinung der Pneumokoniosen. Meist anthrakotische auch durch Kieselsäure (Steinhauerlunge) und Eisenstaub (Eisenarbeiterlunge). Bei der bekannten Erweichung solcher indurierten Drüsen ist ein Einbruch in Venen, Trachea, Bronchien möglich.

2. Lymphadenitis acuta. Als Folge von entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft. Bei Pneumonie, Lungenabszeß, Gangrän, eitrigen Bronchitiden usw. sind die Lymphdrüsen entzündlich vergrößert.

3. Tuberkulöse Lymphdrüsenenerkrankungen (miliare, diffuse, käsige) generalisiert wie regionär vorkommend. Bisweilen mächtige (Drüsentumoren (s. Abb. 10) die dann dem Gebiete der „großen Mediastinaltumoren“ klinisch zugehören. Die häufigste, die Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder ist in Bd. IV, S. 289 behandelt, auch beim Erwachsenen ist die Hilusdrüsentuberkulose als Ausgangspunkt der Lungenphthise von Bedeutung (Übergang auf die peribronchialen Drüsen, damit Einbruchsmöglichkeit in die Lungen).

4. Syphilitische Lymphdrüsenanschwellungen. Klinisch in dieser Lokalisation von ganz untergeordneter Wichtigkeit wie überhaupt die „Syphilis des Mediastinum“.

5. Andere Lymphome, lokalisierte wie generalisierte, dabei zu denken auch an die „Lymphomatosis granulomatosa (Sternberg)“ als eine generalisierte Lymphomart. Auch hierbei können große Lymphdrüsenpakete im Mediastinum resultieren; mehr weil die Abgrenzung von den tuberkulösen Lymphomen gewisse Schwierigkeiten bietet, führen wir diese Arten hier an, obwohl sie mit fast gleichen Recht zu den „großen Mediastinaltumoren“ zu zählen wären.

6. Metastatische Drüsengeschwülste (sekundäre Tumoren), seltener sarkomatös, weit häufiger sind es Karzinometastasen. Sie sind klinisch von sehr erheblicher Bedeutung.

Bei Mammakarzinom, bei primären Lungentumoren, aber auch bei jedem ferngelegenen Karzinom können Metastasen am Hilus oder sonst im Mediastinum auftreten, gerade wie die tuberkulösen Lymphome können sie gewaltige Dimensionen annehmen und so klinisch in das Bild der „großen Mediastinaltumoren“ gehören. Hier kommt es an auf die kleineren Drüsen, die röntgenologisch und durch einzelne Drucksymptome gefunden werden, Symptome, die an die Möglichkeit denken lassen, daß eben metastatische Drüsentumoren vorliegen. Im Mediastinum posticum kann man so z. B. karzinomatöse Drüsen wahrscheinlich machen, die für die Frühdiagnose des Ösophaguskarzinoms<sup>1)</sup> wichtig sind. Ebenso ist der Nachweis von Drüsen im Sternoklavikularwinkel wesentlich, z. B. als Unterstützung eines Karzinomverdacht (ähnlich wie die links, supraklavikular ge-

<sup>1)</sup> Metastasen beim Ösophaguskarzinom sind entgegen Virchows Annahme nicht selten.

legene „Virchowdrüse“ bei Magenkarzinom). Auch auf anderem Wege als durch Verschleppung im Ductus thoracicus sind Metastasen links wie rechts im Sternoklavikularwinkel nichts Seltenes, die übrigens auch hier zu großen Tumorpaketen anwachsen können.

**b) Die „großen“ Mediastinaltumoren (von den Lymphdrüsen und der Thymus ausgehend).**

Ihre Entstehung von Lymphdrüsen aus ist die häufigste. Da aber im Einzelfalle auch aus Thymusresten und direkt von Bindegewebsmassen aus die Tumorentwicklung gedacht werden kann, wird klinisch — wie oben auseinandergesetzt — die Scheidung nach dem Ausgangspunkte meist unmöglich. Wegen dieser Schwierigkeit sind die „großen Mediastinaltumoren“ nun einmal eine anerkannte klinische Sondergruppe, obwohl wir schon bei den oben angeführten kleinen Tumoren, namentlich unter 3, 5 und 6 gesehen haben, daß auch sie zu großen Mediastinaltumoren werden können, dann also auch in diese Gruppe gehören. Wir führen an weiteren großen Mediastinaltumoren an:

**a) Von den Lymphdrüsen ausgehende Tumoren.**

7. Die leukämischen und pseudoleukämischen Lymphadenosen. Es handelt sich bekanntlich bei beiden um pathologisch-anatomisch identische Prozesse, wenn man lediglich die Drüsen selbst untersucht, ja häufig genug namentlich sub finem vitae Übergänge der Pseudoleukämien in Leukämien. Wir halten uns hier den Anatomen unter den Pathologen folgend (s. Fränkels Referat über Pseudoleukämie) an die histologische Differenzierung und rechnen nicht etwa jede generalisierte Drüenschwellung ohne leukämischen Blutbefund zu den „Pseudoleukämien“. Auch die Chloromatosen mit und ohne lymphatischen leukämischen Blutbefund rechnen wir zu dieser Gruppe.

8. Gewisse lokalisierte Lymphadenosen und der Status thymo-lymphaticus (Paltauf, s. Bd. IV, S. 499) sind ebenfalls histologisch identisch mit den Lymphdrüsenbefunden bei lymphatischer Leukämie und Pseudoleukämie.

9. Das sog. „Lymphosarkom“ von Kundrat, welches nichts mit den echten Lymphosarkomen zu tun hat (Fränkel) und deshalb nach Orth einfach als bestimmte Lymphomart bezeichnet werden sollte, ist histologisch ebenfalls verwandt mit den leukämisch-pseudoleukämischen lymphatischen Affektionen, klinisch aber doch so weit verschieden, daß meist eine strenge Trennung durchführbar ist. Es bleibt mehr regionär als jene Affektionen, macht zwar keine Metastasen, aber hat die Tendenz gewaltig in die Umgebung übergreifen, namentlich nach irgend einer Geschwulstverletzung (Probeexzision unterlassen!).

Wir führen im folgenden eine Tumorart an, von der unter den Pathologen zwar noch nicht Einigkeit herrscht, ob sie zu jenen Kundratschen Lymphosarkomen zu rechnen ist, Kundrat selbst hat es getan.

Fränkel sagt darüber etwa folgendes: „Ähnlich (scilicet: Verwandtschaft mit den Pseudoleukämischen Affektionen) liegt es mit jenen vom Mediastinum ihren Ausgang nehmenden, oft ganz extreme Dimensionen erreichenden, in das Gebiet dieser Lymphosarkome gerechneten Tumoren, die namentlich bei jugendlichen, in der Mitte zwischen dem zweiten und dritten Lebensdezenium stehenden Individuen vorkommen, den Herzbeutel durchwachsen und in die Lungen einbrechen können und bei denen sich der Prozeß innerhalb des Thoraxraumes abspielt, ohne daß entferntere innere oder äußere Lymphdrüsen in die Erkrankung einbezogen zu werden brauchen. Beobachtet man solche Fälle, dann macht sich das Eigenartige derselben, das sie von leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen Trennende bemerkbar, und man weist den Gedanken von einer Identifizierung mit den letzteren weit von der Hand.

10. Das Hodgkinsche Lymphogranulom, das histologisch toto coelo von pseudoleukämischen Lymphdrüsenaffektionen abweicht, sei hier nur angeführt. Die generalisierte Affektion bei negativem Blutbefunde veranlaßt die Kliniker diese der Pseudoleukämie nahezustellen, histologisch ganz unberechtigter Weise.

11. Ebenso die Fälle der echten metastasierenden Lymphosarkome, der großzelligen, kleinzelligen, spindelzelligen, rundzelligen und der Melanosarkome.

**β) Von der Thymus ausgehende Tumoren.**

12. Sog. „Thymussarkom“, eine bösartige Geschwulst, die sich durch ihr gleichmäßiges, diffuses Wachstum auffällig von den Lymphosarkomen unterscheidet, welche ja gerade durch ihren knolligen Aufbau ausgezeichnet sind. Die Schnittfläche ist glatt und von grau-weißlichem Aussehen, Malignität, sehr stark infiltrierendes Wachstum mit ausgedehnter Metastasenbildung, histologisch gleichmäßiger Aufbau, runde Zellen, den Rinden-

zellen der Thymus ähnlich. Falls dieses mehr wie eine Ähnlichkeit ist, spräche man richtiger von „Thymuskarzinomen“, es sollen Hassalsche Körperchen in den Tumoren vorkommen. Schridde, dem wir in der Beschreibung dieser Geschwülste folgen, schlägt vor, sie vorläufig einfach als bösartige Thymusgeschwülste zu bezeichnen.

Sekundäre Tumoren, die oben schon erwähnt wurden, imponieren gerade, wenn sie von den Bronchien ausgehen und schnell sich zum Mediastinum wenden, als Karzinome im Mediastinum, deren Ausgangspunkt unklar bleibt mit allen Übergängen zu den Lungengeschwülsten.

#### γ) Benigne Mediastinaltumoren (meist Raritäten!).

Es sei nur angeführt als sehr selten: solide Tumoren, Fibrom, Lipom, als häufiger: Dermoidzysten (Haare im Sputum expektoriert bei Durchbruch in die Trachea), auch andere Cysten (nach den Beschreibungen in der Literatur im Ursprung nicht klar), vor allem Cysten mit Flimmerepithel, wahrscheinlich aus der Thymusanlage stammend, während die auch vorkommenden echten Teratome nicht in Beziehung zur Thymusdrüse zu bringen sind.

Echinokokken, im Mediastinum sehr selten (Serum-Reaktion!).

Immerhin wird man bei scharf begrenzten, cystischen Gebilden im oberen vorderen Mediastinum an die operablen Dermoid- und Flimmerepithelcysten zu denken haben.

#### δ) Die endothorakalen Strumen.

Soweit die Strumen nicht für den Basedow in Betracht kommen, sind sie in diesem Handbuche nicht abgehandelt. In den chirurgischen Lehrbüchern mag die Einteilung der Nebenkörper in falsche und echte, alliierte und isolierte nachgesehen werden. Praktisch teilt man sie am besten mit Madelung nach unteren, hinteren, oberen und vorderen Nebenkörpern ein, wobei die oberen in bezug auf die retrosternale Lage nicht in Betracht kommen, währenddem die übrigen gelegentlich durch Tiefertreten alle in den Begriff der endothorakalen Strumen fallen können. Die mit der Thyreoidea noch fest zusammenhängenden sind diagnostisch leicht durch den palpatorischen Nachweis des Stranges feststellbar, die vollkommen isolierten diagnostisch bisweilen überhaupt nicht aufzuklären, Verwechslung mit Dermoidcysten des Mediastinum. Operativ anzugehen sind sie alle. Man achte auf die Verschiebung beim Schlucken und Husten (Fluoreszenz-Schirm!). Es ist klar, daß sowohl Schluckbeschwerden wie schwerste Atembehinderungen hervorgehoben werden können. Ich verweise auf das „Handbuch der praktischen Chirurgie“ bei Ferdinand Enke, letzte Auflage.

### III. Klinischer Verlauf, Diagnose, Therapie.

Nachdem die Symptome ausführlich geschildert sind, ist über den Verlauf nur wenig hinzuzufügen, besteht das klinische Bild hier ja im wesentlichen darin, daß die Symptome nacheinander in verschiedenster Intensität und Reihenfolge sich entwickeln.

In diesem Sinne gibt es Fälle, die lange Zeit, fast die ganze Dauer der Erkrankung latent verlaufen und den Kranken kaum zu belästigen scheinen; die allgemeinen Symptome: Kachexie, Appetitlosigkeit u. ä. überwiegen.

Es ist müßig, alle Varianten des so ungemein wechselvollen Bildes aufzuzählen bis zu jenem anderen Extrem, wo in rascher Folge sämtliche Drucksymptome in schwerster Weise in die Erscheinung treten.

Nur eine gewisse Gruppierung, die aber durchaus eine scharfe Grenze nicht besitzt, erscheint berechtigt: Die im vorderen Mediastinum sich entwickelnden Tumoren machen mehr Drucksymptome der Gefäße. Es werden hier die besprochenen Stauungen überwiegen. Die Prozesse im hinteren Mediastinum drücken dagegen früher auf Ösophagus und vor allem die Luftwege. Hier wird die Stauung die unwesentliche, die Dyspnoe, ev. Dysphagie eine wichtigere Rolle spielen. Es ist klar, daß diese zweite Gruppe akuter und in bezug auf ihre Erscheinungen (Luft-hunger) bedrohlicher verläuft, oft genug auch durch Erstickung den Tod früh herbeiführt. Dazu gesellen sich bei dieser Gruppe häufiger Schmerzen durch Druck auf die Interkostalnerven. Umgekehrt wird die Gruppe der Kom-

pressionserscheinungen im vorderen Mediastinum, wenn die Kollateralen gut ausgebildet sind, oft jahrelang das Leben ermöglichen. Es braucht nicht gesagt zu werden, daß diese gutartigere Gruppe von Drucksymptomen des vorderen Mediastinum und jene andere schlimmere des hinteren Mediastinum selten in reinen Typen vorhanden sein werden, daß man mehr vom Prävalieren der einen und anderen Gruppe sprechen darf; immerhin ermöglicht die Gruppierung nach diesem Gesichtspunkte erstens eine Lokalisation und zweitens eine Art von Prognose.

Die **Diagnostik** hat hier im wesentlichen die Aufgabe, nach Drucksymptomen zu suchen. In jedem Falle, wo Reizhusten, wo Oppressionsgefühl in der Brust, wo Schmerzen vorhanden sind, die im Sinne von Drucksymptomen deutbar sind, muß dann an einen mediastinalen Prozeß gedacht werden, wenn die Erscheinungen auf Herz, Lungen und Aorta nicht zu beziehen sind. In diesem Sinne ist mancher mediastinale Tumor erst als Asthma, Laryngitis, auch Keuchhusten, als Emphysem, Bronchitis, irgend eine Herzaffektion, namentlich mit Coronarbeschwerden und als chronischer Lungenprozeß, einer Phthise ähnlich, bei oberflächlicher Betrachtung in die Erscheinung getreten. Heutzutage wird man nach genauer Inspektion (Venen, Ödeme), nach genauer Palpation (Vorwölbungen der Brustwand, Pulsationen), nach genauer Perkussion (über die typischen Dämpfungen ist gesprochen) vor allem die Röntgendurchleuchtung mit heranziehen, wird sich nicht auf die wichtigste dorsoventrale Betrachtung beschränken, sondern vor allem auch durch Drehen die schrägen Durchmesser berücksichtigen; dann dürften größere mediastinale Tumoren nicht mehr zu übersehen sein.

Die Zeichen, die für eine Gutartigkeit sprechen, sind die Lokalisation im oberen Mediastinum mit Beziehung zu den Gebilden des Halses und mit scharfer, kugeligzystischer Begrenzung (man vergleiche das bei den gutartigen Tumoren Angeführte). Die allgemeinen Zeichen der Gutartigkeit: chronischer Verlauf, gutes Allgemeinbefinden usw., haben bedingten Wert. Vor allem sind die gutartigen Prozesse im Vergleich zu den übrigen äußerst selten, wenn man die Malignität im klinischen, nicht streng pathologisch-anatomischen Sinne nimmt.

Die Bösartigkeit der Mediastinaltumoren erhellt oft ohne weiteres aus der Geschwindigkeit des Fortschreitens im Prozeß. Gerade jugendliche Individuen werden vielfach befallen, in einem Jahr und früher können die Drucksymptome so gewaltig sein, daß das Leben nicht aufrecht erhalten bleibt, Kachexie, Kräfteverfall in jeder Hinsicht, wurden erwähnt, häufiger aber führt die Kompression selbst den Tod herbei. Temperaturen, bei pseudo-leukämischen und leukämischen Prozessen häufig, kommen auch bei anderen Tumoren vor, sind aber da nicht die Regel.

Weit langsamere Verlaufstypen als diese skizzierten bösartigsten sind die Häufigeren; zwei, sechs und mehr Jahre kommen durchaus vor bei Tumoren die durch ihr Weiterwachsen perniziös sind, ohne den malignen Geschwülsten recht eigentlich zuzugehören (s. oben die pathologisch-anatomische Einteilung). Man wird auf alle Lymphdrüsengruppen achten, bei generalisierter Drüsenaffektion durch die notwendige Probeexzision in Kombination mit einer hämatologischen Blutuntersuchung [auch ohne lymphämischen Blutbefund kann diese Untersuchung auch hier uns helfen (s. bei Nägeli „Blutkrankheiten“) die pathologisch-anatomische Diagnose oft stellen. Man hüte sich die „Pseudoleukämie“ rein klinisch zu definieren, richte sich vielmehr nach der hierfür richtigeren histologischen Definition (s. oben).

Bei lokalisiertem großem Mediastinaltumor (d. h. ohne generalisierte Lymphdrüsenvergrößerungen) denke man in erster Linie an die Mög-



lichkeit, daß ein „sekundärer Tumor“ vorliegt, ferner an das „Kundratsche Lymphosarkom“, und die „böartige Thymusgeschwulst“, seltener sind die anderen Affektionen (s. oben) auch die „echten Sarkome“.

An besonderen Zwischenfällen ist der Tod durch Spasmus glottidis zu erwähnen, an **Komplikationen**: Pneumonien, Pleuritiden, Übergreifen des Tumors auf das Herz (Kundratsches Lymphosarkom), auf die Pleuren und Lungen usw. Man achte auf das Auftreten von Metastasen in der Haut, die die Diagnose klären können (vgl. den Fall, der bei der Röntgendiagnostik skizziert wurde, Abb. 2 und 3).

Nochmals: alle Varianten im Verlauf sind möglich, deshalb eine allgemeinere Schilderung unmöglich.

**Therapie.** Die gutartigen Tumoren, insbesondere die retrosternalen Strumen sind der chirurgischen Therapie zugänglich (ev. nach Aufklappen des Manubrium), namentlich dann, wenn sie hoch im Mediastinum anticum sitzen, sonst wird man bei retrosternalen Strumen geringerer Ausdehnung eine energische Jodmedikation zur Verkleinerung versuchen, ausgenommen natürlich bei Komplikation mit Basedow, bei dem retrosternale Strumen ebenfalls beobachtet sind, das Jod aber grundverkehrt wäre.

Für die übrigen mediastinalen Tumoren kommt bei auch nur entferntem Verdacht auf Lues die spezifische Therapie mit aller Energie in Betracht: große, häufige Salvarsandosens gleichzeitig mit Quecksilber und Jod.

Bei den übrigen nicht luischen großen Tumoren sind drei Wege ausnahmslos zu beschreiten:

I. Die Arsenmedikation, am besten als Arsacetin oder Atoxyl subkutan in den höchsten Dosen, die verantwortet werden können, ev. auch wenn keine Lues vorliegt Salvarsan im Sinne einer Arsenotherapie.

II. Kommt die Röntgentherapie in Betracht in ihrer jüngsten Ausbildung:

Feldereinteilung, 3 mm Aluminiumbleifilter bei härtesten Strahlen (Freiburger Instrumentarium von Krönig - Gauß), zurzeit 500 X in einer Sitzung, 20 cm Fokushautdistanz, womöglich noch weniger. Gerade die Tumoren des vorderen Mediastinum sind leicht erreichbar, auch sonst setzt die Lunge ein relativ geringes Hindernis. Mit prägnantem Ausdruck: Die „mehrstellige Filter-Nahbestrahlung“. Es werden je 10 quadratische Felder von etwa 5—10 cm Seitenlänge aufgezeichnet (meist auf die vordere Thoraxwand) und nun ein Feld durch Umrahmung mit Bleiwinkeln so isoliert, daß nur dieses Feld Strahlen erhält. Die Therapieröhre von 8—9 Wehnelt Härte wird aufgesetzt mit Tubus, so daß 20 cm Fokushautdistanz resultieren. Der Tubus schließt zur Haut mit dem Aluminiumring ab, darunter eine Schicht Luffaschwamm zum Absorbieren der Sekundärstrahlen des Aluminium. Man kann infolge des Aluminiumfilters bis zu 20 X durch diese Hautstelle hindurchschicken, eine Strahlungsreihe von 500 X würden 3 bis 5 Stunden in Anspruch nehmen, in Abständen von 14 bis 18 Tagen sollen diese 500 X sechsmal (im ganzen 3000 X) gegeben werden.

Es ist absolut sicher, daß eine ganze Reihe von mediastinalen Tumoren, namentlich die pseudoleukämischen äußerst günstig beeinflußt werden. Durch Jahre Remissionen, Zurückgehen der Drucksymptome usw., Dauerheilung bisher nicht einwandfrei gesichert.

Besser wirksam ist die Kombination von Arsen und Röntgen-Tiefentherapie.

III. Noch wirksamer als die Tiefentherapie ist die Mesothorium- bzw. Radiumbestrahlung. Unter 200 mg Mesothorium (Wert zur Zeit 40 000 Mk.) zu verwenden scheint für die Therapie nicht empfehlenswert. Es kommt in 3 mm dicken Bleikapseln zur Verwendung, muß 6 bis 24 Stunden liegen bleiben. Das Mesothorium muß vorher biologisch geacht werden (Ausprobieren der Erythemdosis!). Genauere Angaben über diese Aichungen,

Erfahrungen über Nebenwirkungen und Schäden fehlen zur Zeit, dagegen ist die Hoffnung auf Erfolg nicht unberechtigt.

Es wird eine Kombination aller drei Mittel anzustreben sein (Arsen, Röntgen und Mesothorium).

In bezug auf den Wert dieser modernen Therapie ist a priori zu sagen, daß die Tumoren, die auf progressiver Ernährungsstörung (Schriddle) beruhen, also die rein hyperplastischen und nicht malignen Wucherungen die beste Prognose geben werden (leukämische und pseudoleukämische Lymphadenosen, wohl auch das Kundratsche Lymphosarkom trotz seiner um sich greifenden Tendenz). Weniger günstig werden die zu Metastasenbildungen neigenden echten malignen Tumoren, die malignen Thymustumoren und die echten Lymphosarkome zu beurteilen sein. Auch am Lebenden ist ja bisweilen über die Art des Tumors eine Aussage möglich (s. oben).

Trotz allem sind die Aussichten für die Therapie noch ungünstig. Man wird bei den angedeuteten Fällen längere Remissionen versprechen können, im ganzen ist heute noch die Prognose infaust.

Die übrige Therapie richtet sich symptomatisch gegen die Druckbeschwerden. Neben den Opiaten sei erinnert an die Infiltrationen der Haut („Schleichlösung 2“) in großem Umfange als Mittel gegen Wurzelschmerzen und verwandte Beschwerden.

## C. Änderungen in den Spalten des Mediastinum.

Die begrenzten, kompakten Neubildungen, die im Mediastinum infolge ihres Wachstums Raum beanspruchen, erfüllen als das Wesentlichste das vorige Kapitel. Auch die nun zu behandelnden Erkrankungen können den Mediastinalraum im ganzen oder in bezug auf einzelne Organe beengen, weiter werden sie durch Traktion an den und jenen Organen, vor allem an Nerven und Gefäßen diagnostisch wesentliche Erscheinungen hervorrufen. Dennoch ist die Abtrennung zu einem besonderen Abschnitt berechtigt.

Die Prozesse entwickeln sich so recht im Gewebe des Mediastinum selbst, der maschige Bau des Gewebes, das Gewirr der Stränge und Spalten ist es, was den folgenden Krankheitserscheinungen besonderen Charakter verleiht. Einmal ist es das Bindegewebe selbst, das sich entzündlich verändert, plastische Exsudate setzt, die bald organisiert werden und zum Bilde der chronischen Mediastinitis mit seinen bisweilen gewaltigen Bindegewebsvermehrungen, den Schwielen und Schwarten führt. Zweitens sind es akute Entzündungsprozesse, bei denen ein eitriges Einschmelzen durch das Exsudat infolge infektiöser Reize gesetzt wird, ja selbst jauchige Phlegmonen kommen im Mediastinum zustande. Je nach Lage der Prozesse im Mediastinum und nach der Art der Reaktion des Gewebes wird — ähnlich wie in dem anderen größten Lymphraum, dem Peritoneum — eine begrenzte Eiteransammlung, ein Abszeß oder wie meist im Mediastinum eine mehr diffuse eitrig selbst jauchige Entzündung entstehen, die, schnell sich ausbreitend, meist in deletärer Wirkung vom Mediastinum Besitz ergreift. Endlich kann im Mediastinum Blut sich ansammeln, weit häufiger noch Luft sich ausbreiten. Auch hier — ähnlich wie bei der Zellgewebsentzündung, mit der sich übrigens das „Emphysem“ kombinieren kann — dringt die Luft in alle Lücken und Maschen ein und kann selbst die Rolle des raumbeengenden Etwas ganz analog etwa einem Mediastinaltumor spielen.

So ergibt sich die Einteilung der in den Spalten des Mediastinum spielenden, meist diffus sich ausbreitenden Prozesse:

- a) Chronische Entzündungen (fibröse Mediastinitis und Mediastino-Perikarditis).
- b) Akute Entzündung — Eiter im Mediastinum oder mediastinaler Abszeß.
- c) Blut im Mediastinum.
- d) Luft im Mediastinum, mediastinales Emphysem (und mediastinaler Pneumothorax).

e) Die Lymphadenitis, soweit sie nicht zu raumbeengenden Prozessen gehört, würde sich an dieser Stelle anzuschließen haben. Fließende Übergänge führen aber von einfachen Lymphdrüenschwellungen zu jenen kleinen mediastinalen Tumoren, die dieses oder jenes Drucksymptom hervorrufen. Um der Einheit der Darstellung willen findet sich deshalb die Lymphadenitis im Kapitel der hauptsächlichlichen raumbeengenden Prozesse bei den kleinen Tumoren besprochen.

## I. Die chronische Mediastinitis.

**Ätiologie.** Die chronische Mediastinitis (bezeichnender als fibröse oder schwierige Mediastinitis bezeichnet) kann in selteneren Fällen einmal aus einer akuten oder subakuten Form hervorgehen, bei der die schweren Entzündungserscheinungen von Anfang an weniger virulent verlaufen und bald fibrinreiche kleine Exsudate in den Maschen gesetzt werden, die sich schnell organisieren. Dies ist z. B. bei „kalten“ Eiterungen, fortgeleitet von kariösen Prozessen relativ häufig.

Im ganzen aber verläuft die schwierige Mediastinitis von Anfang an chronisch und ist meist nur eine Teilerscheinung allgemeiner fibröser Entzündungsprozesse. Von solchen Prozessen der Pleura, noch häufiger des Perikards aus setzt sich der chronische Prozeß in das Mediastinum, meist das Mediastinum anticum, fort, so daß wir in der Mehrzahl der Fälle nicht von Mediastinitis schlechtweg, sondern von Pleuro-Mediastinitis, noch häufiger aber von Mediastino-Perikarditis zu sprechen haben. Gerade der erste Fall dieser Erkrankung, welcher auf Veranlassung Griesingers im Jahre 1856 von Wiedemann beschrieben ist, war ein solcher von Mediastino-Perikarditis. Hier wird zum ersten Mal die These vertreten: „es gibt außer der bekannten eitrigen auch eine Mediastinitis mit vollständig erstarrendem Exsudat. Ob solche immer nur mit Perikarditis oder auch ohne solche vorkomme, lassen wir dahingestellt.“

**Pathologische Anatomie.** Die Beschreibung dieses ersten Falles der Literatur wiederholt sich mit geringen Änderungen in jedem späteren Sektionsprotokoll. Darum möge sie im Auszuge folgen:

Beim Versuche, das Brustbein wegzunehmen, zeigt sich nicht das gewöhnliche lockere Bindegewebe, sondern eine feste Exsudatmasse, durch welche das Brustbein mit dem verdickten Herzbeutel und weiter oben mit den das Cavum mediastini antici ausfüllenden entzündlichen Produkten fest verwachsen ist.

Nachdem man es abpräpariert hat, sieht man, wie der ganze Raum zwischen den beiden Platten, das vordere Mediastinum von einem sehr festen, in einzelnen Schichten übereinander gelagerten, grau weißen Gewebe erfüllt ist, welches sich von dem Zwerchfell bis hinauf zu dem Manubrium sterni erstreckt. Am dicksten ist diese Schicht an der Umschlagstelle des Perikardium auf die großen Gefäße und hinter dem Manubrium sterni. Die Grenzen des Perikardium und die Stämme der Arteria pulmonalis und Aorta sind deswegen nicht mehr zu erkennen.

Die äußere Fläche des Herzbeutels ist mit mehreren Schichten dieser derben Schwarten überzogen . . . . . Das Exsudat hat sich weniger in die Breite ausgedehnt und dadurch das Cavum mediastini nicht in querer Richtung vergrößert. Es lagert somit unmittelbar auf den großen Gefäßstämmen und zieht sich überall zwischen dieselben hinein, wodurch sie untereinander unmittelbar mit der Brustwand und dem parietalen Blatt der Pleura ganz innig verwachsen sind. Es gelingt kaum, die einzelnen großen Gefäßstämmen herauszuschälen, der Bogen der Aorta hat nicht die normale Wölbung mehr, sondern ist an mehreren Stellen deprimiert oder geknickt, dabei ist das Rohr nicht mehr rund, sondern von beiden

Seiten oval gedrückt und überhaupt enger als gewöhnlich. Diese Knickung und seitliche Kompression kommt dadurch zustande, daß einzelne Leisten und Platten des Stammexsudates über den Bogen der Aorta hinwegziehen und ihn nach unten gegen die Pulmonalis und zur Seite ziehen. Gerade auf der Höhe des Bogens, wo die drei arteriellen Gefäße entspringen, umgürten diese Exsudatzüge das arterielle Rohr und umstricken auch noch den Anfang seiner drei großen Zweige, weshalb auch diese krumm gedrückt, verengt und zum Teil um die Achse gedreht sind.

Noch weitere Verzerrungen und Verlagerungen durch die Bindegewebsmassen werden beschrieben.

**Symptome.** Je nach dem subkutanen oder chronischen Verlauf haben wir mehr oder weniger Schmerzsymptome zu erwarten. Fieber und Druckerscheinungen sind ebenfalls geringer als bei der im Folgenden zu schildernden akuten Erkrankung. Sie hängen z. B. von den Begleitkrankheiten, von Perikard und Pleura ab. Hier interessiert mehr der Folgezustand, streng genommen nicht die Mediastinitis selbst, sondern die dauernd gesetzte Veränderung im Mediastinum.

Es ist klar, daß auch wenn der Prozeß zur Ruhe kommt, die mechanischen Momente eigentlich nur die Folgen der fibrinösen Mediastinitis bestehen bleiben.

Die Synechie der Perikardblätter gehört in das Gebiet der Perikarditis; erst wenn die fibröse Fläche des parietalen Perikardblattes mit ergriffen wird, schreitet der Entzündungsprozeß in das Mediastinum selbst. Nun kann die Thoraxwand mit dem Perikard fest verwachsen, es zeigen sich dann die Zeichen der Synechie des Herzens mit der Brustwand, während die reine Konkretion des Perikards ja meist symptomlos verläuft. Nur mit Schlagworten sei an diese hier nicht zu behandelnden Symptome erinnert: systolisches Hineinziehen der Brustwand in der Gegend des Spitzenstoßes, diastolisches Vorschleudern mit Schleuderton (zweiter diastolischer Ton oft als lautester Ton der Herzaktion). Diastolischer Venenkollaps. Auch der Therapie dieser Zustände, der Kardiolyse nach Brauer sei hier nur Erwähnung getan.

Es ist klar, wie schon eingangs erwähnt, daß alle Druck- — richtiger in diesem Falle Zerrungssymptome — an allen Organen des Mediastinum, namentlich den Gefäßen und Nerven vorkommen können und gelegentlich vorkommen, daß die Atmung, abgesehen von Tracheal- und Bronchialstenose, bisweilen erschwert ist durch feste sagittale Verbindungen zwischen Wirbelsäule und Sternum. Auch die Symptome bei der Röntgenuntersuchung ergeben sich wie von selbst, Nebenverlagerungen des Ganzen oder einzelner Teile sind alle größeren Stränge gelegentlich sichtbar, gerade die freien Winkel der Perikardblätter können deutlich werden und die ganze Herzbegrenzung zeigt mehr gradlinigen Verlauf, namentlich bei tiefer Inspiration (s. hierüber unter Perikarditis), nur ein Symptom bedarf einer eingehenden Erwähnung: der *Pulsus paradoxus* oder *Pulsus inspiratione intermittens*<sup>4</sup>. Die erwähnte erste Beschreibung der chronischen Mediastinitis enthält als Beobachtung Griesingers zuerst das Symptom des Kleinerwerdens und Ausbleibens des Pulses bei tiefer Inspiration. Die besonders starke Verzerrung und Verengung der Aorta und ihrer abgehenden Gefäße, die dort beschrieben ist, gab wie von selbst die Erklärung; die Theorie wurde aufgestellt und von Kußmaul durch klassische Beobachtungen (publiziert im Jahre 1873) bestätigt, daß bei der Inspiration die Stränge direkt Aorta und ihre Gefäße abschnüren und so das Verschwinden des Pulses erklärt. „Dieses Symptom ist stets Folge einer mediastinalen Affektion. Es kann auch ohne Perikarditis bei reiner Mediastinitis vorkommen.“ Riegel zeigte später, daß die rein mechanische Kompression der großen Gefäße nur eine Gruppe jener Krankheitsprozesse darstellt, die den paradoxen Puls hervorrufen. Bei ihnen findet gleichzeitig stets das inspiratorische Anschwellen der großen

Venen statt. Die Kombination beider Symptome spricht für Mediastinitis, auch die basale Fixation des Herzens durch Obliteration des Herzbeutels und die hiermit gesetzte Bewegungsbehinderung des Herzens selbst bei tiefer Inspiration kommt neben den direkten Verwachsungen für das Kleinerwerden des Pulses in Betracht.

Zwei weitere Gruppen für den paradoxen Puls stellt Riegel noch auf: Erschwerung des Lufteintritts in die Lungen, damit Erhöhung des negativen inspiratorischen Druckes, d. h. Retention des Blutes in den Lungen. Bei Larynxstenose, Diphtherie kann das Auftreten des paradoxen Pulses geradezu als Indikation für die Tracheotomie Verwendung finden (Rauchfuß, zit. nach Gerhardt).

Die zweite Gruppe nach Riegel stellt die Herzschwäche dar. Das geschwächte Herz soll den normalen intrathorazischen Druckschwankungen leichter nachgeben wie das normale.

Die jüngste Zeit hat die Frage vertieft. Gaisböck erkennt den vermehrten negativen intrathorazischen Druck mit der resultierenden Blutverschiebung in das Lungengefäßgebiet als ein veranlassendes Moment an, namentlich wenn die chronische Mediastinitis noch die zuführenden Venen verzieht und verengt. Er macht aber vor allem mit Recht Gefäßreflexe verantwortlich, Erregungen des Vasomotorenzentrums als Folge geänderter Blutströmung und Blutverteilung, die eine Vasokonstriktion der Peripherie bedingen. Bei erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems kann rein psychogen der Pulsus paradoxus zustande kommen, namentlich bei gewissen vasomotorischen Neurosen und ähnlichen Minderwertigkeiten im Gefäßsystem.

Es gibt also eine Stufenleiter von der größtenteils mechanisch bedingten Intermission des Pulses (die ursprüngliche Auffassung) bis zur neurogen bedingten Intermission des Pulses. In Kombination mit dem inspiratorischen Anschwellen der Halsvenen und der übrigen klinischen Beobachtung (namentlich dem Röntgenverfahren) behält der paradoxe Puls Kußmauls wesentliche Bedeutung.

Eigene Beobachtung. 20jähriges Dienstmädchen wird mit schwerer Polyarthrits rheumatica und beginnender Endocarditis eingeliefert. Normaler, frequenter, von der Inspiration nicht ungewöhnlich beeinflusster Puls. Die Endocarditis verschlimmert sich, einige sicher perikardiale Geräusche treten auf, noch zeigt der Puls das gleiche Verhalten. Da tritt einige Tage später das klassische Verschwinden des Pulses bei tiefer Inspiration auf. Die diagnostische Folgerung, daß nun das Mediastinum beteiligt sei, bestätigt sich durch Verlauf und Obduktion. Der paradoxe Puls war das führende Symptom für die Diagnose Mediastinitis.

Der angeführte Fall, wie unendlich viele klinische Beobachtungen, berechtigt zur Warnung, den Wert des paradoxen Pulses für die Diagnose der Mediastinitis zu unterschätzen. So richtig die Gaisböcksche Auffassung uns erscheint und überhaupt die Feststellung, daß ein absoluter Wert dem Symptom nicht zukommt, so wertvoll bleibt der paradoxe Puls zur Beurteilung im Einzelfalle.

Welcher Art ist die chronische Mediastinitis? Am häufigsten tuberkulöser Natur fortgeleitet von einer Pleuraaffektion oder als Teilerscheinung einer Polyserositis, wohl fast ebenso häufig im Verlauf einer rheumatischen solchen Affektion oder einer Pankarditis, speziell der rheumatischen Perikarditis.

Es schien mir nötig, die Mediastinitis nicht einfach als Komplikation der Pericarditis nur dort abgehandelt zu sehen. Nach ihrer Ausdehnung und nach ihrer Lokalisation, ebenso wie nach ihrem spezifischen Symptom (den paradoxen Puls) muß sie als Krankheit sui generis auch bei den Erkrankungen des Mediastinum Raum finden. Soweit Perikard und Herz einerseits, die Pleuren andererseits beteiligt sind, muß an entsprechenden Stellen des Handbuchs nachgesehen werden.

## II. Die akuten Entzündungen.

Weit häufiger als zu einem begrenzten Abszeß kommt es zu diffuser, phlegmonöser Zellgewebsentzündung. Ohne größere Eiteransammlungen breitet sich der Prozeß schnell über größere Strecken des Mediastinum aus, dabei weit häufiger das Mediastinum anticum befallend (unter 36 Fällen akuter Mediastinitis einer Zusammenstellung wurde dreißigmal das vordere Mediastinum befallen, zitiert nach Hoffmann). Der Bau des Mediastinum bringt es mit sich, daß ernstliche Schranken innerhalb des Mittelfellraumes dem Fortschreiten der Entzündung nicht gesetzt sind, daß die Resorptionsbedingungen der giftigen Stoffe ausgezeichnete und darum der Verlauf der Krankheit meist ein septisch-pyämischer, wie Hochenegg ausführt, ist.

**Symptomatologie.** Beginnen wir mit der Schilderung der am schnellsten verlaufenden Prozesse. Alle Übergänge zu langsamerem Verlauf sind gegeben, ja es ist wohl keine Frage, daß namentlich die von käsigen Prozessen der Nachbarschaft ausgehende akute Mediastinitis in einen chronischen und damit benigneren Verlauf übergehen kann. Die Regel ist das aber nicht.

Neben den allgemeinen Erscheinungen einer rasch um sich greifenden Eiterung in der Tiefe, d. h. einem schweren septisch-pyämischen Krankheitsbilde mit Schüttelfrost, Schweißausbrüchen und Verfall finden wir an lokalen Symptomen den Schmerz meist wegen der Häufigkeit der Prozesse im vorderen Mediastinum hinter oder neben dem Sternum gelegen, nach beiden Seiten ausstrahlend, bisweilen als pulsierender Schmerz, ein Schmerz, der an die Anfälle echter Koronarsklerose erinnert, der vor allem aber bei Druck auf das Sternum oder dessen Umgebung gewaltig exazerbieren kann, seltener Ausstrahlung des Schmerzes zur Wirbelsäule oder bei Prozessen im Mediastinum posticum vorwiegend Schmerz im Rücken mit Beteiligung der spinalen Wurzeln, ein Schmerz, der in die Schulterblätter ausstrahlt.

Als weiteres Symptom kommt ein zirkumskriptes Ödem der Haut in Betracht; ähnlich wie beim Empyema necessitatis der Pleura kommt an zirkumskripten Stelle ein Ödem der Haut zustande, das zum Entzündungsvorgang der Tiefe bestimmte Beziehung hat (in welcher Weise mag ebenso wie beim Hautödem des Empyem der Tiefe unentschieden bleiben).

Das wesentlichste Moment ist anscheinend nicht die Kompression in die Tiefe ziehender Venen, obwohl auch davon, ähnlich wie bei den Mediastinaltumoren, ein Ödem resultieren kann. So findet sich supraklavikulär, in den Fossae jugularae aber auch auf dem Sternum usw. dieses die Entzündung der Tiefe verratende Ödem.

Endlich können alle Drucksymptome, die wir im früheren Abschnitt kennen gelernt haben, in die Erscheinung treten; nur wird dem diffusen Prozeß leichter der Nerv oder gar die Arterie ausweichen können. Selten werden Drucksymptome die Höhe erreichen wie beim soliden Tumor, ausgeschlossen aber ist keines der Drucksymptome auch bei der Phlegmone im Mediastinum. (Unter den Drucksymptomen sei auf die allgemeine Cyanose und den besonders ausgesprochenen Pulsus respiratorius als Vagussympptom, ev. auch dauernde Tachykardie, endlich auf Zwerchfellslähmung noch besonders hingewiesen.)

In noch höherem Maße gilt das Kompressionsmoment von den Symptomen, die der Abszeß erzeugt. Hier bedingt ein einheitlicher Hohlraum auch sonst deutlichere physikalische Phänomene, sichere Dämpfungen sind hier die Regel, die perkutorische Begrenzung ist eine schärfere, die Röntgendurchleuchtung gibt ein präziseres Resultat. Die Abszesse sammeln sich mit Vorliebe neben der Wirbelsäule oder hinter dem Manubrium an, wo sie am Jugulum hervortreten können.

**Verlauf.** Im Verlauf der Erkrankung kann sowohl die diffuse als die zirkumskripte Eiterung zum Durchbruch führen, im günstigsten Falle der Durchbruch nach außen in einen Interkostalraum oder zum Jugulum und zu den Fossae supraclaviculares hin. Ein solcher sich vorbereitender Durchbruch wird dem Chirurgen am besten den Weg zum Eingriff weisen. Häufiger indes ist der Durchbruch weniger glücklich, Durchbruch in die Trachea ist schon von Erstickung gefolgt gewesen, ebenso kann in den Ösophagus, kann in Perikard und Pleura ein Durchbruch erfolgen.

Neben dem Durchbruch kommt die Fortleitung des akuten Entzündungsprozesses in Betracht. Auch hier kommen Pleura und Perikard vor allem in Frage, sei es daß eine trockene fibröse Perikarditis oder Pleuritis im Gefolge der Erscheinungen auftritt, oder daß seltener ein seröses, häufiger ein eitriges Exsudat in jenen beiden Räumen durch Fortleitung sich ausbreitet.

**Ätiologie.** Fragen wir wieder nach dem Ausgangspunkt des Prozesses, so ist damit gleichzeitig die Ätiologie besprochen, vor allem aber neben den direkten Symptomen das wichtigste diagnostische Moment gegeben. Die eitrig-eitrige Mediastinitis soll möglichst nur so diagnostiziert werden, daß eine Vorstellung über ihren Ausgangspunkt existiert, kommt doch eine primäre Entzündung nicht in Frage, eine traumatische Entstehung ist zum mindesten selten, höchstens das direkte Trauma, Stichverletzung von vorn oder im Rücken kann eine akute Infektion im Mediastinum erzeugen.

Durch infektiöse Prozesse aus der Ferne, also metastatisch kann die akute Mediastinitis zustande kommen bei jeder Septiko-Pyämie, beim Erysipel wie beim Typhus. Schon diese Vorkommnisse sind nicht gerade häufig. Raritäten geradezu sind die metastatischen Phlegmone im Mediastinum bei Pneumonie und Variola.

Bei weitem in der Überzahl der Fälle handelt es sich um unmittelbar fortgeleitete Entzündungen aus der Nachbarschaft:

In erster Linie von oben her; wir sahen, daß das Mediastinum nach oben von den Halsorganen anatomisch nicht scharf abgegrenzt ist.

Vom Präviszeralraum, dem Bindegewebe vor Kehlkopf und Trachea, können Abszesse der Schilddrüse und Eiterungen, die von Kehlkopf oder Luft-röhre ihren Ausgang nehmen, hinabwandern.

Auch entlang der Gefäßscheiden von Karotis und Jugularis ist die Wanderung längs der Lymphbahnen möglich.

Am häufigsten aber ist es der Retroviszeralraum hinter Pharynx und Ösophagus, das bekannte lockere Bindegewebe, das diese Organe von der Wirbelsäule trennt, in dem leicht die Eiterung hinabfällt, so von den bekannten Retropharyngealabszessen, entstanden durch Vereiterung retropharyngealer Lymphdrüsen, auch von tuberkulösen Erkrankungen dieser Drüsen, von phlegmonösen Mandelprozessen aus, Eiterungen am Kehlkopf (Perichondritis arytaenoidea) usw.

Von anderen, auswärts vom Mediastinum gelegenen Organen kommen seitlich die Pleuren in Betracht — Durchbruch eines Empyems — und die Lungen — Durchbruch von Lungenabszeß, Lungengangrän, von Kavernen, die mit den Pleuren verwachsen waren.

Weiter von den Knochen, die zum Mediastinum benachbart liegen, können sich Eiterungen fortleiten, akute Knochenentzündungen, Osteomyelitis von Sternum und Rippen, chronische Senkungsabszesse der Wirbel, Tuberkulose von Rippen und Sternum.

Endlich veranlassen die Organe, die im Mediastinum selber liegen, die akute Mediastinitis. In erster Linie Durchbrüche aus dem Ösophagus,

Karzinome, perforierende Fremdkörper, namentlich verkehrte Sondierungen, Durchbrüche der Trachea, Durchbruch einer eitrigen Perikarditis, Vereiterung von Bronchialdrüsen.

**Therapie.** Die Therapie der akuten Prozesse im Mediastinum ist eine chirurgische. Die Entscheidung, wo einzugehen ist, ist leicht bei einer sich vorbereitenden Perforation nach außen, sonst noch am ersten durch Röntgenuntersuchung zu gewinnen, günstige Stellen neben der Wirbelsäule und am Jugulum, ev. auch Entfernung des Manubrium, so wirkungsvoll therapeutisch die Abszeßeröffnung sein kann, den diffusen phlegmonösen Prozessen im Mediastinum steht der Chirurg meist ohnmächtig gegenüber.

### III. Blut im Mediastinalraum.

Es ist selbstverständlich, daß durch in die Tiefe dringende traumatische Verletzungen, Stich und Schußwunden, Blutungen im Mediastinum zustande kommen können, aber auch ohne Hautverletzung durch stumpfe Traumen mit Infraktionen z. B. des Sternum kommt es zu selbst lebensbedrohenden Hämatomen im Mediastinum. Ebenso können Verletzungen vom Ösophagus und der Trachea aus Blutungen im Mediastinum hervorrufen. Die häufigste Blutung ist wohl noch die Perforation eines Aneurysma der Aorta auch anderer im Mediastinum verlaufender Arterien in das Mediastinum. Kleine Blutungen können symptomlos, für den Patienten indifferent, größere unter gewaltigen Phänomenen zum Tode führend verlaufen. Im ganzen ist wegen der Seltenheit der Prozesse diese Erkrankung für den Kliniker fast belanglos.

### IV. Das mediastinale Emphysem.

Diagnostisch ist vor allem die Frage zu klären: befindet sich wirklich Luft im Mediastinalraum. Ein falsches Mediastinalemphysem spielt namentlich seit der Pneumothorax-Therapie eine irreleitende Rolle.

Es sei zuerst hier besprochen das unechte, oberflächliche Emphysem, „Subfasciales-Emphysem“. Dringt bei der Pneumothorax-Therapie die Kanüle zwischen der intrathoraxalen Faszie, welche die Interkostalmuskeln und Rippen von innen her überkleidet einerseits, und zwischen Pleura costalis andererseits ein, so breitet sich meist unter Schmerzen Luft in dieses lockere Gewebe der Fasia endothoracica aus. Es bleibt hinter den Rippen gelegen, deshalb erscheint ein Hautemphysem erst oben am Jugulum, gerade wie beim echten mediastinalen Emphysem, und kann sich von hier weiter unter der Haut ausbreiten. Nicht nur bei einer Pneumothoraxtherapie, sondern bei jeder auch zum gewöhnlichen Hautemphysem gelegentlich führenden Brustwandverletzung kann die Luft nicht nur ihren Weg quer durch Pleura costalis und Fascia endothoracica hindurch nehmen, sondern auch zwischen Rippen und Pleurasack wandern. Auf diesem Wege wird aber kaum je das Mediastinum selbst erreichbar sein. Solche Emphyseme, bei der Pneumothoraxtherapie schon wegen der begrenzten Luftmenge, sind meist absolut harmlos und bedürfen keiner Behandlung.

Das echte mediastinale Emphysem kann auch zuerst durch das Erscheinen von Hautemphysem in der Halsgegend bemerkt werden. Gleichzeitig tritt hochtympantischer Schall der mediastinalen Gegend, z. B. auch statt der Herzdämpfung auf, synchron mit der Herzaktion ist ein Knistern bemerkbar, die Herztöne verschwinden fast, und allgemeine mediastinale Drucksymptome, namentlich Dyspnoe stellen sich ein. So kann der Zustand lebensbedrohend werden, wenn nicht der Chirurg der Luft freien Austritt verschafft (Saugungsmethode am Jugulum!) oder die Luft zuführende Stelle verschließen kann (s. hierüber chirurgische Abhandlungen). Diese schwerste Form des mediastinalen Emphysems bleibt eine Seltenheit, die nur dann zustande kommt,



wenn mit jeder Atmung neue Luftmengen in den Mediastinalraum gepreßt werden, meist wird nach dem Eintritt geringerer Luftmengen die Eingangspforte verschlossen und so auch das mediastinale Emphysem in seinen Symptomen unwesentlicher, in seinem Verlauf harmlos sich geben. Auch das echte mediastinale Emphysem ist in der Mehrzahl der Fälle von untergeordneter Bedeutung.

Als Komplikation ist zu verweisen auf Entzündungsprozesse, die sich gleichzeitig etablieren können, Gaspneumone im Mediastinum, z. B. beim Durchbruch jauchiger Ösophaguskarzinome.

Die Einbruchspforten liegen im Verlauf der Luftwege. Selbst vom Larynx kann die Luft ins Mediastinum hinabgedrängt werden, ebenso von der Trachea aus (nicht selten bei Tracheotomiewunden) und den Bronchien, häufig Bronchialverletzung bei der Bronchoskopie durch weniger Geübte. Meist aber dringt die Luft vom Hilus selbst ein durch Zerreißen von Lungengewebe oder von feinen Bronchien (Kavernen-Perforation, Lungenabszesse, erweichte maligne Tumoren der Lungen u. ä.). Gerade in diesen Fällen kann, ähnlich wie beim Ventilpneumothorax mit jedem Atemzuge neue Luft in die Interstitien gepreßt werden und vom Hilus aus in das Mediastinum gelangen.

Der besondere Fall eines mediastinalen „Pneumothorax“, der klinisch kaum bekannt scheint, röntgenologisch von mir nachgewiesen wurde (s. unter Röntgendiagnostik auf S. 188, Abb. 13), sei hier nur nochmals erwähnt.

#### Literatur.

Aschoff, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie — E. v. Bergmann und Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. 2. Bd. Erkrankungen des Mediastinums. — Charcot, Bouchard, Brissaud, Traité de médecine. T. 4. Les maladies du médiastin. — Holzknecht, Die Röntgendiagnostik der Brustorgane. — Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinums. — Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 13. — Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 29. Bd. 1897. — Mediastinalgeschwülste. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 9. Bd. 4. Aufl. 1910. Mediastinum. — Rieder, Röntgenuntersuchung des Mediastinum (in Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgendiagnostik). Bd. I. Leipzig 1913.

# Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren.

Von

R. Staehelin-Basel.

Mit 71 Abbildungen.

---

## A. Allgemeiner Teil.

### I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lungen bilden zusammen mit den Bronchien drüsenähnlich aufgebaute Organe, in denen die Bronchien die zuführenden Gänge, die Alveolen deren end- und seitenständige Ausstülpungen darstellen. Die gröberen Bronchien bestehen aus einem festen Rohr, das von einer Schleimhaut ausgekleidet wird. Die Festigkeit wird zum Teil durch Knorpelspannen und -Platten bedingt, die mit zunehmender Verästelung immer kleiner werden und schließlich verschwinden. Zwischen ihnen sind Schleimdrüsen eingelagert. Weiter innen befindet sich eine zirkuläre Schicht von glatter Muskulatur, die sich, allmählich dünner werdend, bis in die Alveolargänge fortsetzt. Neben den zirkulären existieren auch längsverlaufende Muskelfasern (F. A. Hoffmann). Nach Huckert (Ed. Müller) handelt es sich nur um spiralförmige Muskelbündel. Die äußere Hülle bildet eine Faserhaut, die auch die mit dem Bronchus verlaufenden Gefäße und Nerven umhüllt. Die Schleimhaut wird durch eine Tunica propria von der Muskulatur getrennt und besteht aus einem mehrschichtigem Flimmerepithel.

Die Tunica propria besteht aus einem Gitterwerk von elastischen Fasern, das durch reichliche Züge von solchen mit der Muskelschicht in Verbindung steht. Das ganze Gewebe zwischen Schleimhaut und Knorpelschicht enthält ein reichliches Lymphgefäßsystem und große Gefäße und ist sehr locker, so daß eine erhebliche Verschiebbarkeit der Schleimhaut gegenüber der festen Unterlage resultiert, was wohl eine energische Wirkung der Muskulatur auf die Schleimhaut auch in den Bronchien mit fester Knorpelwand ermöglicht.

Die Bronchien stellen keine ganz zylindrischen Röhren dar. Von ihrem oberen Ende an erweitert sich der Durchmesser gegen die Teilungsstelle hin, um kurz vor dieser wieder kleiner zu werden. Dieses Verhalten, das die Bronchien mit der Trachea gemein haben, muß bedeutende Wirbelbildungen im Luftstrom zur Folge haben, was für die Ablagerung von Staubpartikeln auf der Schleimhaut von Bedeutung sein dürfte.

Mit fortschreitender Teilung werden die Bronchien immer kleiner, ihre Wand immer dünner. Bei einer Weite von 1 mm hören die Knorpel einlagerungen auf, dann auch die Schleimdrüsen, das Epithel wird auf eine einzige Lage reduziert. Bei einem Durchmesser von etwa 0,5 mm beginnt die Wand respiratorische Funktion zu übernehmen und wird dementsprechend umgewandelt. Diese Umwandlung besteht darin, daß in das Bindegewebe, das auf ein Minimum reduziert wird (und die Muskulatur allmählich verliert,

aber sehr reichliche elastische Fasern enthält) das Kapillarnetz des kleinen Kreislaufs eingelagert wird, und daß an Stelle des Flimmerepithels respiratorisches Epithel tritt. Das respiratorische Epithel besteht aus einer einschichtigen Lage von zweierlei Elementen: 1. kubischen Zellen mit Kern, 2. verschieden großen polygonalen kernlosen Platten, die den größeren Teil der Fläche bilden. Den Abschnitt des Bronchialbaumes, in dem diese Umwandlung vor sich geht, nennt man Bronchioli respiratorii. In ihnen wird das Flimmerepithel durch kubisches verdrängt und dann beginnen neben diesem die kernlosen Platten zu erscheinen. Außerdem buchtet sich die Wand zu einzelnen Alveolen mit respiratorischem Epithel und Lungenkapillarnetz aus. Im nächstfolgenden Abschnitt, den Alveolargängen, werden diese Ausbuchtungen immer häufiger, das Epithel ist ganz respiratorisch, immerhin ist noch glatte Muskulatur in der Wand zu finden. Die Alveolargänge gehen ohne scharfe Grenze in ihre etwas erweiterten blinden Endigungen, die Infundibula über. Die Alveolen stehen vielfach durch feine Öffnungen, die Kohnschen Porenkanälchen, miteinander in Verbindung.

Diese Struktur des respiratorischen Gewebes spricht ganz entschieden dafür, daß der Gasaustausch nur durch Diffusion vor sich geht (s. u. S. 213). Wir können uns nicht

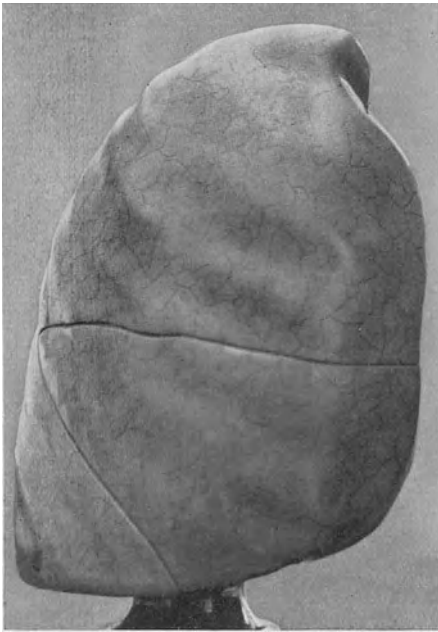


Abb. 1.

Rechte Lunge (Hissches Modell).

Man erkennt die Furchen der Rippen, von denen die erste (Schmorlsche Furche) die Lungenspitze abschnürt.

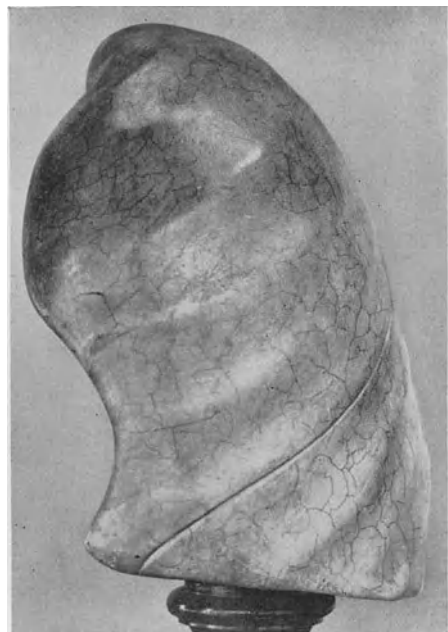


Abb. 2.

Linke Lunge (Hissches Modell).

Die Furche der ersten Rippe ist weniger tief und die Lungenspitze weniger abgeschnürt als links.

denken, daß kernlose Protoplasmagebilde wie Drüsen sezernieren könnten, und wenn nur das kubische Epithel  $\text{CO}_2$  sezernierte, so müßte die Diffusion, die durch die kernlosen Platten vor sich geht, den Effekt illusorisch machen.

Die Lungen als Ganzes stellen annähernd kegelförmige Gebilde dar, die mit ihrer Basis dem Zwerchfell aufsitzen, mit der Spitze über die Ebene der oberen Thoraxapertur hinausragen. Die seitlichen Flächen bilden aber keinen regelmäßigen Kegelmantel, sondern zeigen die unregelmäßige Form, die durch die Konfiguration der Thoraxinnenfläche und der anliegenden Organe bedingt ist. In der medialen Fläche beider Lungen vereinigen sich die Bronchien und die ein- und austretenden Gefäße und bilden den Hilus (vgl. Abb. 5), der mit der Trachea und dem Herzen eng verbunden ist und den Fixpunkt der Lungen darstellt. Bei der Atmung wechselt er seine Lage nur wenig, während sich alle anderen Teile bei der Inspiration von ihm entfernen.

Beide Lungen sind durch tiefe Einschnitte in Lappen geteilt, die durch Furchen (*Incisurae interlobares*) voneinander getrennt werden. Links beginnt die Inzisar am *Processus spinosus* des 3. Brustwirbels und verläuft schräg nach abwärts zum Übergang der 6. Rippe in den Rippenknorpel. Rechts geht in der Axillarlinie von dieser Furche eine zweite Inzisar nach dem Sternalansatz des 4. Rippenknorpels und trennt einen Mittellappen ab. Praktisch kann man sich merken: Am Rücken gehört alles, was unterhalb des medialen Endes der *Spina scapulae* liegt, zum Unterlappen. Die ganze Vorderfläche wird links vom Oberlappen, rechts unterhalb der 4. Rippe vom Mittellappen gebildet. In der Seitenansicht wird links die Grenze bestimmt durch eine Linie, die man vom medialen hinteren Ende der *Spina scapulae* zum Übergang der 6. Rippe in ihren Knorpel zieht, rechts gehört das, was zwischen dieser Linie und der 4. Rippe liegt, zum Mittellappen (Corning). Der Verlauf der Furchen ist teilweise aus Abb. 1 und 2 ersichtlich. Besonders zu beachten ist, daß die Lungenspitzen beiderseits nicht ganz gleich konfiguriert sind, wie aus Abb. 1 und 2 ersichtlich ist. Man sieht hier, daß die Lungenspitze von der übrigen Lunge durch eine tiefere Impression der ersten Rippe, sog. Schmorl'sche Furche abgesetzt ist, und zwar die rechte schärfer als die linke. Dieser Unterschied ist deshalb wichtig, weil er zur Folge hat, daß der Perkussionsschall über beiden Spitzen oft nicht ganz gleich ist, sondern über der rechten etwas leiser. Aber auch der Verlauf der Bronchien wird durch die Rippenfurche beeinflusst; der seitliche, hintere Spitzenbronchus verläuft rechts stärker gewunden als links (Helm, Seufferheld).

In die Blutversorgung teilt sich der kleine Kreislauf mit einem Teil des großen. Die Äste der *Arteria pulmonalis* verzweigen sich längs der Bronchien, Bronchiolen und Alveolargänge bis an die *Infundibula*. Sie geben starke Äste an die Bronchien ab, die in der Submukosa mit den Ästen der *Aa. bronchiales* ein Kapillarnetz bilden, und lösen sich unter dem respiratorischen Epithel zu einem äußerst feinmaschigen Kapillarsystem auf. Aus diesem entstehen im perilobären Bindegewebe die Venen, die neben den Bronchien und Arterien zurücklaufen. Die Bronchien werden außer durch die erwähnten Äste der Lungenarterien auch durch die *Arteriae bronchiales* versorgt, die teils aus der Aorta, teils aus der *A. mammaria interna*, gelegentlich auch aus der *A. thyroidea inf.*, *A. intercostalis sup.* etc. stammen. Sie verteilen sich längs der Bronchien, so daß auf jedem größeren Bronchus 2—3, miteinander kommunizierende Arterien liegen, und bilden zwei Kapillarnetze, eines in der *Tunica propria* und ein tieferes für Knorpel und Muskeln. Der Abfluß geschieht teils durch die *Venae bronchiales posteriores* in die *V. azygos* oder in die *V. cava sup.* (rechts) bzw. in die *V. intercostalis sup.* oder *V. innominata* (links), teils durch die *Venae bronchiales anteriores* (die auch vom Perikard Zufluß erhalten und mit den Venen des Ösophagus und des hinteren Mediastinums Anastomosen bilden) in die Lungenvene. Außerdem ergießen im ganzen Bereich der Bronchien einzelne kleine Venen das Blut der Bronchialwand in Äste der Lungenvene. Es fließt also ein großer Teil des Bronchialvenenblutes, und zwar besonders das Blut aus den kleinen Bronchien in die Lungenvenen, während zwischen den Arterien der Bronchien und der Lunge geringere Anastomosen bestehen.

Die Lymphgefäße bilden ein oberflächliches Netz unter der Pleura, das durch Stomata mit der Pleurahöhle in offener Verbindung steht, und ein tiefes im intralobulären Bindegewebe, das seine Zuflüsse aus den *Infundibula* und Bronchien (in denen ein submuköses und ein adventitielles Netz besteht) erhält. Die abführenden Lymphgefäße aus den Pleuren und aus den Lungen und Bronchien kommunizieren nach der bisher geltenden Anschauung erst am Hilus, nach neueren Untersuchungen (Franke) schon in der Peripherie. Sie münden, nachdem sie teilweise peribronchiale Lymphdrüsen passiert haben, in die tracheobronchialen Drüsen, von denen je ein Paket auf der Seite der Bifurkation der Trachea und eines im Winkel zwischen beiden Hauptbronchien liegt. Die Abflüsse dieser Gebiete vereinigen sich mit den trachealen Lymphbahnen, rechterseits auch mit den Lymphgefäßen aus den oberen Interkostalräumen, aus dem hinteren Mediastinum (vom Zwerchfell, Herzbeutel, Ösophagus mit eingeschalteten Drüsen längs der Aorta) und aus den *Glandulae mediastinales anteriores* (größtenteils vor dem Aortenbogen, mit Zuflüssen von Herzbeutel, Zwerchfell, Thymus). Diese Bahnen bilden zusammen den *Truncus bronchomediastinalis dexter*, der die Lymphe meist in die *Anonyma* an deren Ursprungsstelle ergießt. Bisweilen nimmt auch ein *Truncus mammarius* von der Innenseite des Sternums, aus dem Verbreitungsgebiet der *Mammaria interna* an der Bildung des Hauptstammes teil. Links münden die einzelnen Gefäße in den *Ductus thoracicus*. In der Nähe der Einmündungsstelle in die Venen stehen die Stämme in Beziehung zu einer tiefen zervikalen Drüse, die zum Ursprungsgebiet des *Truncus jugularis* (aus Kopf und Hals) gehören kann, oder zu einer Supraklavikulardrüse, die dem *Truncus subclavius* angehört (dem Abfluß aus Arm, Pleurakuppe, vorderer und seitlicher Brustwand). Doch scheint es, daß trotz dieser (freilich recht geringen) Kommunikation der Lymphgebiete ein Abfluß von Lymphe aus Hals oder Extremitäten in das bronchomediastinale Gebiet, d. h. ein Ansaugen von Lymphe in den Thorax, nie zustande kommt. Nach Franke findet aus den bronchopulmonalen Drüsen auch ein Abfluß statt zu Drüsen des hinteren Media-

stinums und durch das Zwerchfell — mit und neben dem Ösophagus — zu Drüsen am oberen Rand und an der Hinterseite des Pankreas.

Die Lymphgefäße der Pleura costalis schlagen verschiedene Wege ein. Die Lymphgefäße der hinteren Partien ziehen gegen die Wirbelsäule und treffen, nachdem sie bisweilen in der Gegend des Angulus costae noch Drüsen passiert haben, nahe am Rippenköpfchen auf Drüsen. Von hier führt der Weg zu Lymphknoten, die auf der Wirbelsäule liegen, und von da in den Ductus thoracicus. Auch zu den Achseldrüsen führen bisweilen einzelne Wege. Die Lymphgefäße der Pleurakuppe vereinen sich zu besonderen Kanälchen, die sich in den Ductus thoracicus, bzw. den Truncus lymphaticus communis dicht vor der Einmündung in die Vene ergießen. Die Lymphgefäße der vorderen Pleurapartien haben ihren Abfluß zu den längs der Arteria und Vena mammaria interna liegenden Lymphknoten. Von hier ergießt sich die Lymphe in den obersten Teil des Ductus thoracicus bzw. in eine entsprechende Stelle der rechten Seite, bisweilen aber auch in den Truncus bronchomediastinalis. Auch nach einer Supraklavikulardrüse (die manchmal auch mit dem Truncus bronchomediastinalis in Verbindung steht) kann ein Teil der Lymphe abfließen.

Die Nerven der Bronchien und der Lunge stammen aus dem Vagus und aus dem Sympathikus. Der Vagusstamm sendet bald nach dem Abgang des N. recurrens Äste nach den Hauptbronchien, von denen die oberen vor, die unteren, die stärker sind, hinter dem Bronchus verlaufen. Sie bilden hier reiche Geflechte, die mit den Verzweigungen der Bronchien in das Lungengewebe gelangen. Man kann einen Plexus pulmonalis anterior und posterior unterscheiden. L. R. Müller fand in der Ursprungsstelle des Plexus bronchialis Ganglienzellen, die in einer Kapsel eingeschlossen waren und keinen oder nur einen einzigen Fortsatz erkennen ließen. Er rechnet sie zum Spinalganglientypus und spricht sie den sensiblen Bahnen zu, die die Empfindung von den großen Bronchien vermitteln. In den Nervi bronchiales fand L. R. Müller nur markhaltige Fasern.

In den Plexus pulmonalis treten auch Sympathikusfasern ein, die größtenteils aus dem Plexus aorticus stammen. In der Bronchialwand fand L. R. Müller kleinste Knötchen, bestehend aus 4—10 Ganglienzellen von multipolarem Typus.

## II. Physiologische Vorbemerkungen.

Die Respirationsorgane besorgen die Abfuhr der Kohlensäure aus dem Blut und den Ersatz des verbrauchten Sauerstoffes. Das geschieht dadurch, daß durch die Atembewegungen in regelmäßigem Rhythmus die Luft in der Lunge erneuert wird, wo die Alveolarluft auf einer Fläche, die 100 mal so groß wie die Körperfläche ist, mit den Kapillaren des Lungenkreislaufs in Berührung steht, nur durch eine ganz dünne Gewebsschicht getrennt. Außerdem wirken aber die Atembewegungen auch bei der Beförderung des Blutes mit, da einerseits der Lungenkreislauf durch die Volumschwankungen der Lunge beeinflusst wird, andererseits das Herz und die großen Venenstämme bei ihrer Lage im Thoraxraum von diesen Volumschwankungen und den Druckveränderungen im Brustraum direkt abhängig sind. Deshalb können Erkrankungen der Respirationsorgane auf die Atembewegungen, auf den Gasaustausch in der Lunge und auf die Blutzirkulation Einfluß ausüben.

Bei Eröffnung der Brusthöhle fällt die Lunge zusammen; gleichzeitig erweitert sich aber dabei auch der Thorax etwas. Also nimmt die Lunge, wenn nach der Thoraxöffnung ihr Innenraum und ihre Oberfläche unter dem gleichen (atmosphärischen) Druck stehen, ein kleineres Volum ein als der Thorax, der ebenfalls von außen und von innen gleich belastet ist. Bei uneröffnetem Brustkasten besteht ein Gleichgewicht derart, daß die elastischen Kräfte von Lunge und Thoraxwand sich aufheben, die Lunge ist also gedehnt, der Thorax eingezogen. Doch ist die Einziehung der Brustwand viel geringer als die Anspannung der Lunge, weil die elastischen Kräfte der Rippen und der zwischen ihnen ausgespannten Interkostalmuskeln etc. viel größer sind als die elastischen Kräfte der Lungen. Das Zwerchfell hingegen hat (in der Leiche) nur geringe elastische Kraft, die durch den intraabdominalen Druck ev. noch vermindert oder aufgehoben wird, wird also stark eingezogen werden. Durch diese Spannungsdifferenzen entsteht an der Berührungsstelle von Lungen und Brusthöhlenwandung, zwischen Pleura pulmonalis und Pleura parietalis, ein negativer Druck. Donders, der diese Differenz zwischen dem Druck in der Pleuraspalte und dem Atmosphärendruck zuerst festgestellt hat, hat sie an der Leiche gemessen, indem er ein Manometer luftdicht in die Trachea einband und dann den Thorax eröffnete. Im Moment der Thoraxöffnung zieht sich die Lunge zusammen, der Druck im Manometer steigt, nach Donders im Mittel um ca. 6 mm Hg. Donders nahm an, daß dieser Wert dem negativen Druck entspreche, der normalerweise in der Pleuraspalte herrsche. In Wirklichkeit herrscht aber in dieser nur virtuell ein negativer Druck, tatsächlich tritt er erst dann in Erscheinung, wenn ein Medium (Luft oder Wasser) zwischen die beiden Pleurablätter eingeschlossen ist. Wir können aber den Ausdruck: „negativer Druck der Pleuraspalte oder Donderscher Druck“ für eine tatsächlich vorhandene Größe beibehalten,

nämlich die Summe der Dehnungsgrößen, die die Lunge über ihr elastisches Gleichgewicht ausgedehnt erhalten. Diese Definition von Tendeloo scheint mir richtiger als die v. Wyß's, dessen Ausführungen sonst vollkommen beizupflichten ist. Diese Größe stellt aber nur einen Durchschnitt dar; an den verschiedenen Stellen ist (Tendeloo, Roth) dieser Druckwert sehr verschieden. An jedem Ort ist er gleich einerseits der elastischen Kraft, mit der die Thoraxwand an dieser Stelle nach außen strebt, andererseits dem elastischen Widerstand, den der entsprechende Lungenteil der Erweiterung entgegensetzt. *Intra vitam* sind aber diese rein physikalischen Kräfte, auch abgesehen von der Atembewegung, kompliziert durch den Tonus der Respirationsmuskulatur und den wechselnden intraabdominalen Druck (Füllung des Abdomens und Spannung der Bauchdecken). Die Adhäsion der Pleurablätter spielt keine nennenswerte Rolle (Stövesandt, v. Wyß).

Bei der Inspiration wird der Thorax durch Muskelkraft erweitert, die Lunge noch weiter über ihre Gleichgewichtslage hinaus gedehnt, der Dondersche Druck vermehrt. Man kann ihn messen, indem man die Lunge an der Leiche durch Aufblasen in die der Inspiration entsprechende Ausdehnung bringt. Donders fand für normale Inspirationsstellung etwa — 8 bis — 9, für tiefste — 30 mm Hg gegenüber — 6 bei Expirationsvolum. Wir müssen uns aber, wie Tendeloo bewiesen hat, von der Vorstellung frei machen, als ob die Lunge in allen ihren Teilen gleichmäßig gedehnt werde. Einerseits ist die Elastizität der Lunge nicht in allen ihren Teilen gleich, sondern die dem Hilus benachbarten Teile setzen wegen der geringen Elastizität der größeren Bronchien jeder Deformierung größeren Widerstand entgegen, auch sind die Alveolen, die an feste Teile (Bronchien, Gefäße, Bindegewebslamellen) stoßen, weniger dehnbar als die, die von anderen Alveolen umgeben sind. Aber auch wenn die Elastizität der Lunge an allen Stellen gleich wäre, so könnte die Ausdehnung nicht überall gleichmäßig vor sich gehen, weil die dehrenden Kräfte nicht überall gleich sind. Wenn sich das Zwerchfell allein bewegt, so müßten die basalen Teile der Lunge viel stärker gedehnt werden, als die Spitzen, selbst wenn die Hilusgegend der Fortpflanzung des Zuges nach oben kein Hindernis böte. Infolge dieser verschiedenen Faktoren sind die respiratorischen Volumschwankungen der Alveolen am geringsten in den Lungenpartien, die der Wirbelsäule benachbart liegen, und in den Spitzen, am größten in den seitlichen und kaudalen Teilen. In jedem Lungenteil und in jedem Lungenläppchen sind die respiratorischen Volumschwankungen der peripheren Teile größer als die der zentralen. Dementsprechend ist auch der Dondersche Druck nicht an allen Stellen der Pleuraspalte gleich, sondern erreicht da, wo die Wand der Brusthöhle am meisten nach auswärts gezogen wird, die größten Werte, während er an anderen Stellen fast 0 sein kann (Meltzer, Tendeloo). Doch sind diese Differenzen in der Ausdehnung der verschiedenen Lungenpartien nicht so groß, daß bei gewöhnlicher Atmung einzelne Stellen etwa ganz ruhig stünden.

Für die verschiedene Ausdehnung der Alveolen ist der Bronchialbaum von großer Bedeutung. Wäre die Lunge ein homogenes Schaumgewebe, so würde sich jeder elastische Zug auf große Strecken fortsetzen. Der relativ starre Bronchialbaum hindert das aber, daher hat ein Zug oder Druck an einer Stelle nur eine lokal begrenzte Wirkung. In der Nähe des Hilus sind überhaupt nur geringe Volumenveränderungen möglich.

Bei der normalen Atmung des Mannes spielt das Zwerchfell die Hauptrolle. Seine ventralen Partien dienen vorzugsweise als Spanner des Centrum tendineum, die seitlichen und dorsalen Muskelbündel dagegen, die bei erschlafftem Zustand in ihrem unteren Teil der Brustwand anliegen, in ihrem oberen Teil in den Thoraxraum vorgewölbt werden, erzeugen durch ihre Kontraktion eine Abflachung und ein Tiefertreten der beiden Zwerchfellkuppen und eine Eröffnung der Komplementärräume, während das Centrum tendineum seinen Platz nur wenig ändert. Erst bei tieferer Atmung tritt auch das Centrum tendineum tiefer. Auf dem Röntgenschirm kann man beobachten, daß sich die beiden Zwerchfellhälften bei ruhiger Atmung um 1—3 cm, bei tiefster etwa 5—7 cm senken, die linke etwas mehr als die rechte. Beim Stehen steht das Zwerchfell tiefer und macht größere Exkursionen. Der Lungenrand steigt, wie die Perkussion erkennen läßt, bei tiefster Atmung 8 cm und noch mehr auf und nieder. Von außen kann man das Auf- und Absteigen des Zwerchfells bisweilen in Form des Littenschen Phänomens beobachten. Am deutlichsten sieht man es, wenn der Patient möglichst flach liegt, das Fußende des Bettes gegen das Fenster gewandt, und der Beobachter von der Fensterseite aus, etwa 2—3 Schritte von den Füßen des Kranken entfernt, in einem Winkel von 45° auf den Thorax blickt. Man sieht dann einen linearen Schatten, über einem größeren oder kleineren Teil des Thorax gürtelförmig sichtbar, bei jeder Inspiration abwärts steigen, bei ruhiger Atmung meist nur 1, bei tieferer 2—3 Interkostalräume. Das Phänomen kommt dadurch zustande, daß die Lunge eine gewisse Zeit braucht, um der Bewegung des Zwerchfells zu folgen. Das Zwerchfell saugt bei seiner Kontraktion zuerst die Interkostalräume etwas an, wodurch ein linearer, zirkulär verlaufender Schatten unterhalb des Lungenrandes entsteht. Erst nach einer meßbaren Zeit rückt dann die Lunge in den Komplementärsinus ein, der Interkostalraum verstreicht wieder und der Schatten verschwindet rasch wieder.

Das Phänomen kann also nur während der Inspiration zustande kommen und darf nicht mit der inspiratorischen Einziehung der Interkostalräume verwechselt werden, die bisweilen auch von oben nach unten steigt, aber bei der Expiration immer einem Auswärtsweichen der Interkostalräume Platz macht, ebenso wenig wie mit den Schattensbildungen, die durch die auf- und absteigenden Rippen erzeugt werden. Eine Verwechslung wird meist vermieden, wenn man sich daran erinnert, daß das Littensche Phänomen in einem linearen, nur nach abwärts steigenden Schatten besteht.

Die übrigen Muskeln, die neben dem Zwerchfell inspiratorisch wirken, teilt R. du Bois-Reymond in vier Gruppen: 1. solche, die auch bei der normalen Atmung mitwirken: Mm. intercostales, 2. solche, die bei erschwerter Atmung aktiv den Thorax erweitern: Mm. scaleni, serratus posticus superior und (bei fixiertem Kopf) sternocleidomastoideus; 3. solche, die den Thorax von der Last der oberen Extremität befreien: Mm. trapezius, rhomboidei, levator anguli scapulae; 4. solche, die den Thorax an der oberen Extremität emporziehen, wenn diese durch die Muskeln der Gruppe 3 (oder durch Aufstützen der Arme) fixiert ist: Mm. pectorales, serratus anticus major. Es muß aber bemerkt werden, daß die Mm. intercostales vielfach als Muskeln angesehen werden, die mit den Atembewegungen nichts zu

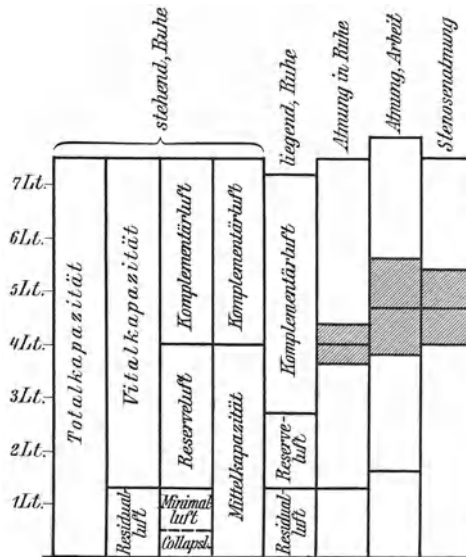


Abb. 3.

Der Luftgehalt der normalen Lunge und seine Schwankungen. Nach Hasselbalch (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93, S. 66, 68). Für die Stenosentmung sind die Werte nach Siebeck (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97, S. 222) eingetragen.

Das mit einem Atemzug ein- und ausgeatmete Luftvolumen ist schraffiert.

tun haben, sondern nur durch ihren beständig vorhandenen Tonus die Interkostalräume steifen, ferner, daß die Mm. scaleni vielleicht zur ersten Gruppe gehören.

Die gewöhnliche Atmung ist wohl in der Regel nicht rein abdominal oder rein kostal, sondern wird durch die gleichzeitige Aktion von Zwerchfell und Rippenhebern bewirkt, nur wiegt bei den Männern die Zwerchfellaktion vor, bei den Weibern die Thoraxbewegung. Übrigens ist auch bei reiner Zwerchfellatmung der Thorax nicht in Ruhe, indem das Zwerchfell durch seine Kontraktion nicht nur sein Zentrum entgegen dem Druck des Bauchinhaltes an die unteren Rippen herunterzieht, sondern auch diese umgekehrt gegen sein Zentrum emporhebt, wodurch der Thorax infolge seiner ganzen Konstruktion auch erweitert werden muß. Nur wenn diese Konstruktion infolge der Weichheit der Rippen mangelhaft ist, wie bei der Rachitis, oder wenn, wie beim Emphysem, der Thorax starr und inspiratorisch fixiert ist, oder endlich, wenn infolge von Enteroptose das Zwerchfell an den Bauchorganen keinen Stützpunkt findet, so kommt es statt zur Erweiterung zu einer inspiratorischen Einziehung (D. Gerhardt).

Daß die Expiration ohne Muskelaktion einzig durch physikalische Kräfte (Druck des Bauchinhaltes, Elastizität der Thoraxwandungen und der Lunge) zustande komme,

war bis vor kurzem die herrschende Lehre, wird aber jetzt vielfach bezweifelt. Für die Beteiligung der Muskeltätigkeit bei der Ausatmung, eine aktive Expiration, sprechen einige Tatsachen und Überlegungen, so die allgemeinen Erfahrungen der Muskelphysiologie über die Tätigkeit von Ergisten und Antagonisten, die eine Passivität der Expirationsmuskeln recht unwahrscheinlich macht, der Vergleich des Zusammenwirkens des Thorax beim lebenden Tier und der Leiche, die Analogie der Innervation mit gewissen Muskelgruppen im Tierreich (Krebsscheren, Schulgin).

Die Muskeln, die bei der normalen Expiration wahrscheinlich mitwirken, sind die *Mm. intercostales interni*. Bei verstärkter Expiration sind die Bauchmuskeln viel wichtiger. Sie ziehen den Thorax nach abwärts und verengern ihn dadurch, und sie pressen den Bauchinhalt gegen die Brusthöhle hinauf.

Die Respirationmuskeln wirken aber noch unabhängig von den Atembewegungen durch ihren Tonus, indem sie den Thorax in einer bestimmten Gestalt erhalten. Erst in letzter Zeit hat sich gezeigt, daß dadurch eine wechselnde Füllung der Lungen erreicht ist, der in physiologischer und pathologischer Beziehung eine große Bedeutung zukommt. Diese Füllung der Lunge, das Mittel zwischen dem inspiratorischen und dem expiratorischen Lungenvolum, die Mittelkapazität ist gering im Verhältnis zu dem gesamten Luftvolum, das die Lunge aufnehmen kann, zur sog. Totalkapazität. Abb. 3 veranschaulicht die Volumverhältnisse der Lungen eines kräftigen, 25jährigen Mannes. Dort ist ersichtlich, daß diese Mittelkapazität, die bei gesunden Männern meist etwa 4 Liter (3—4,5) beträgt, sich aus zwei Größen zusammensetzt, nämlich aus der Reserveluft, d. h. der Luft, die durch tiefste Expiration ausgepreßt werden kann, und der Residualluft, die immer in der Lunge zurückbleibt. Durch tiefste Inspiration kann noch ein großes Luftvolum, die Komplementärluft, aufgenommen werden. Beim Liegen ist die Reserveluft geringer als beim Stehen, die Lunge also kleiner, was sich leicht durch mechanische Momente, das Hinaufdrängen des Zwerchfells durch den Bauchinhalt, erklären läßt. Dagegen lassen sich andere Veränderungen der Mittellage der Lungen nicht einfach mechanisch erklären. So sieht man aus Abb. 3, daß bei Muskularbeit die Atemzüge nicht nur ausgiebiger werden, sondern die Mittelkapazität auch größer wird, d. h. daß die Lunge sich mehr in inspiratorisch erweiterter Stellung befindet als in Ruhe. Den gleichen Einfluß haben auch mechanische Behinderung der Atmung, Kälte- und Schmerzreize. Hier müssen wir eine durch nervöse Ursachen bedingte Veränderung im Tonus der Respirationmuskulatur annehmen.

Die Druckdifferenzen, die bei gewöhnlicher Atmung in den Luftwegen auftreten, sind recht gering. Am größten sind die Schwankungen natürlich in der Pleuraspalte, aber auch hier beträgt beim Menschen die Differenz zwischen In- und Expiration nur 7 mm Hg. Annähernd ebensogroß werden die Schwankungen in den Alveolen sein, von da an nehmen sie ab bis zur Mund- bzw. Nasenöffnung. In der Trachea des Pferdes erreicht der Seitendruck bei der Inspiration nur  $-1$  mm, bei der Expiration  $+1$  oder  $+2$  mm. Diese geringen Druckdifferenzen genügen aber vollkommen, da die Lunge geradezu ideal gebaut ist, um die Verteilung eines Luftstroms mit geringstem Widerstand auf eine große Fläche zu bewerkstelligen und da ihre Elastizität so groß ist, daß nach G. Liebermeister die Entfaltung innerhalb der Grenzen der normalen Atmung ihre Elastizität nicht stärker ändert, als etwa 2—4 mm Wasser (= 0,1—0,3 mm Hg) entspricht.

Viel größer sind die Druckdifferenzen bei forzierter In- und Expiration. Die kräftigste Inspiration findet beim Saugen statt, d. h. insofern das Saugen nicht durch die Mundhöhle mit geschlossener Stimmritze geschieht. Bei der Brustsaugung kann der am Mund gemessene Druck bis  $-70$  mm Hg betragen (bei Mundsaugung bis  $-140$ ). Die stärkste expiratorische Drucksteigerung, wie sie beim Blasen gegen einen Widerstand erreicht wird, beträgt etwa 250 mm Hg =  $\frac{1}{3}$  Atmosphäre. Beim Husten, Niesen, namentlich aber beim Pressen, werden ähnliche Druckwerte wohl oft erreicht, aber selbst beim Blasen hoher Töne auf eine Trompete ist der Druck schon auf 60 mm Hg bestimmt worden.

Die Innervation der Atmung geschieht durch Zentren im verlängerten Mark, die mit anderen Zentren und unter sich in mannigfacher Verbindung stehen. Diese Zentren werden durch die Venosität des Blutes erregt und veranlassen, wenn der Vagus ausgeschaltet ist, langsame, tiefe und angestrengte Atemzüge. Die Tätigkeit dieser Zentren wird aber reguliert durch die von Hering und Breuer entdeckte Selbststeuerung der Atmung, die durch die zentripetalen Vagusfasern besorgt wird. Hering und Breuer fanden, daß Einblasung von Luft in die Lunge eine aktive Expiration, Nachlassen des Druckes eine Inspiration auslöst. Über dieses Phänomen, das auch für die Erklärung pathologischer Vorgänge von großer Wichtigkeit ist, ist schon viel geschrieben worden. Wir können uns denken, daß die Vagusendigungen ihre „natürliche“, reizlose Anordnung in der fötalen Lunge haben und während des extraterinen Lebens durch die Spannung der lufthaltigen Lunge beständig mehr oder weniger erregt werden (s. Fr. Miescher - Rüscher). Der Effekt dieser Reizung wird am besten erklärt durch die von W. Fröhlich (Schulgin) aufgestellte Hypothese, daß die Vagi durch schwache Ausdehnung der Lunge wenig, durch starke mehr erregt werden und daß schwacher Reiz des Vagi das Inspirationszentrum erregt



und das Expirationszentrum hemmt (das Resultat ist eine Inspiration bei kollabierter Lunge), daß starker Reiz der Vagi dagegen umgekehrt das Inspirationszentrum hemmt, das Expirationszentrum erregt.

Das Atemzentrum selbst steht unter mannigfachen Einflüssen, die seine Tätigkeit und Erregbarkeit ändern. Die wichtigsten sind der Kohlensäure- und Sauerstoffgehalt des Blutes und die Anwesenheit anderer Stoffe im Blut, wie z. B. die Ermüdungsstoffe, die bei Muskelarbeit auftreten. Auch nach Durchschneidung der Vagi wird die Atmung durch Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffmangel etc. vertieft. Nach W. Fröhlich spielt dabei das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung eine große Rolle, d. h. die Tatsache einer scheinbaren (als Ermüddungserscheinung zu erklärenden, nicht wirklichen) Erregbarkeitssteigerung, die im Beginn von lähmenden Einwirkungen auftritt. Aber auch auf die sensiblen Nervenendigungen in den Lungen macht sich dieser Einfluß geltend. Wie sich daraus die Vertiefung der Atmung und eine Vermehrung der Mittelkapazität erklären läßt, kann hier nicht erörtert werden. Für die Stenosensatmung kommen Zentren in Betracht, die in den Ganglien und der Rinde des Großhirns liegen und dem Atemzentrum übergeordnet sind. Sie treten bei Atemhindernissen in Funktion und führen zu einer Vertiefung der Atmung mit vermehrter Mittelkapazität, ohne daß eine Erhöhung der Kohlensäurespannung im Blut eintritt.

Nach neueren Untersuchungen (Winterstein, Hasselbalch und Lundsgaard) ist das wirksame Prinzip für die Tätigkeit des Atemzentrums die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes. Hasselbalch nimmt an, daß jede Vermehrung der Wasserstoffionenkonzentration das Atemzentrum zu vermehrter Lungenventilation veranlaßt, daß der Erfolg dieses Reizes aber um so größer ausfällt, je reizbarer das Zentrum ist. Die Vertiefung der Atmung bei Kohlensäureanhäufung im Blut oder bei Einatmung von Kohlensäure kann man sich auch aus dem Säurecharakter dieses Gases erklären, die Wirksamkeit des Sauerstoffmangels durch die Anhäufung saurer Produkte im Blut, ähnlich wie bei der Muskelarbeit.

Die beiden Vagi sind nach den Untersuchungen Einthovens, der den Aktionsstrom graphisch registriert hat, für die Regulierung der Atmung nicht gleichwertig. Der respiratorische Aktionsstrom des rechten ist viel größer, während im linken die kardial bedingten Stromschwankungen sehr viel mehr hervortreten. Daraus muß man schließen, daß der rechte Vagus mehr für die Regulation der Atmung, der linke für die des Herzens zu bedeuten hat. Aber andererseits genügt nach Ausschaltung des rechten der linke vollkommen für die Selbststeuerung der Atmung.

Die Vagi führen außerdem noch konstriktorische und dilatorische Fasern für die Bronchialmuskulatur. Sie unterliegen zentralen und peripheren Einflüssen. Periphere Vagusreizung, Einatmung von Kohlensäure, Narcotica und Atropin bewirken Erweiterung, Chloroform und Äther Lähmung der Nervenendigungen. Nach Huckert (E. Müller) führt die Kontraktion der Muskulatur nicht nur eine Verengerung, sondern auch eine Verkürzung der Bronchien herbei.

Über die Rolle, die die Ganglienzellen der Bronchialwand dabei spielen, wissen wir noch recht wenig (s. Lohmann und Ed. Müller). Die Rolle des Sympathikus ist dabei noch unklar (Hoffmann).

Ob die Bronchialmuskeln rhythmische Kontraktionen, synchron mit der Atmung ausführen und ob diese für die Atmung von Bedeutung sind, wissen wir nicht. Nach Lohmann und Eduard Müller ist es nicht ausgeschlossen.

Endlich sind noch die Gefäßnerven der Lunge zu erwähnen, die zwar keine so große Bedeutung besitzen wie die Gefäßnerven des Körperkreislaufs, die aber doch nicht unterschätzt werden dürfen. Nach Krogh hat der Vagus einen ganz bedeutenden Einfluß auf die Weite der Lungengefäße, und viele Gifte, z. B. Kampfer (Liebmann) üben eine große Wirkung auf die Gefäßwiderstände in der Lunge aus. Die Bahnen verlaufen von einem Zentrum im verlängerten Mark durch das erste Dorsalganglion. Sehr wichtig ist die von Kraus festgestellte Tatsache, daß die Entstehung von Lungenödem durch intravenöse Kochsalzinfusion bei Kaninchen durch Vagusdurchschneidung erleichtert wird. Daraus geht hervor, daß im Vagus Fasern verlaufen, durch die die Weite der Lungengefäße reflektorisch beeinflußt wird.

Durch die reflektorische Regelung der Atemtätigkeit wird erreicht, daß der Gaswechsel in den Lungen innerhalb weitester Grenzen den Bedürfnissen des Organismus, dem Stoffwechsel, unter verschiedenen Bedingungen genügt. Mit jeder Inspiration wird atmosphärische Luft eingesogen, die sich mit der Lungenluft mischt und mit der Expiration wird annähernd die gleiche Menge der Mischluft abgegeben. Dieses Atemvolum beträgt bei niedrigem Stoffwechsel, also bei Körperruhe, etwa 500 ccm, ist aber individuell sehr verschieden groß, oft nur 300, oft auch 700 ccm. Das ist, wenn man die oben mitgeteilten und auf Abb. 3 dargestellten Volumverhältnisse der Lunge berücksichtigt, relativ wenig. Außerdem kommt aber noch dazu, daß die Luft in den oberen Luftwegen, Mund und Nase, Trachea und Bronchien, gar nicht an der Mischung teilnimmt, sondern daß dieser Raum

(nach Loewy etwa 140 ccm) am Ende jeder Inspiration mit atmosphärischer Luft gefüllt ist, die mit der nächsten Expiration unverändert wieder ausgestoßen wird. Von den 500 ccm wären also noch 140 zu subtrahieren, so daß nur 360 ccm sich mit der Alveolarluft mischen. Noch ungünstiger verhält sich die Mischung bei geringerem Atemvolum, bei 300 ccm macht der schädliche Raum die Hälfte aus, während umgekehrt bei tiefer Atmung das in die Alveolen gelangende Luftvolum relativ viel größer ist. Nehmen wir  $500 - 140 = 360$  ccm an, so ist das etwa  $\frac{1}{10}$  der Lungenfüllung beim Stehen (s. o. Abb. 3), dagegen  $\frac{1}{7}$  der Lungenfüllung im Liegen. Deshalb ist beim Liegen eine geringere Atemtiefe zur Erreichung des gleichen Effektes notwendig, als im Stehen.

In den Alveolen tritt die Luft mit dem Blut der Lungenkapillaren in Beziehung, indem nur die dünne Alveolarwand die Luft von den dünnwandigen Kapillaren trennt. Deshalb kann durch diese dünne Schicht beständig ein Gasaustausch stattfinden, die Gase diffundieren von dem Ort höherer Spannung nach dem niedriger Spannung, Sauerstoff aus der Alveolarluft nach dem Blut, Kohlensäure in umgekehrter Richtung. Da die Membran sehr dünn ist, würde rasch ein Ausgleich eintreten, aber jeder neue Atemzug vermindert durch Mischung der Luft in den Alveolen die Kohlensäurespannung in diesen und vermehrt die Spannung des Sauerstoffs. Die respirierende Oberfläche ist so groß, daß große Gas-mengen in kurzer Zeit ausgetauscht werden können. Zuntz berechnet die Oberfläche für einen 70 kg schweren Mann auf mindestens 90 m<sup>2</sup>, Hüfner auf 140 m<sup>2</sup>, Bohr auf 90 m<sup>2</sup> = 1,28 m<sup>2</sup> pro kg. Mit Hilfe der Werte für die Dicke der Alveolensepta, die Gasspannung und die Diffusionsgeschwindigkeit berechnen Zuntz und Loewy, daß durch die Lunge in 1 Minute durch die rein physikalischen Kräfte 6 Liter Sauerstoff (und noch viel mehr Kohlensäure) durchgehen könnten, also  $2\frac{1}{2}$  mal mehr als der größte Sauerstoffbedarf, der bis jetzt je beim Menschen konstatiert wurde.

Dieser bisher allgemein akzeptierten rein physikalischen Theorie des Gaswechsels in der Lunge hat nun Bohr eine sekretorische gegenübergestellt. Nach Art anderer Drüsen sollte die Lunge Sauerstoff nach der einen, Kohlensäure nach der anderen Seite sezernieren. Dem widerspricht nun schon a priori der Bau der Lunge (s. o. S. 206), dann aber stützte er seine Theorie mit Versuchen, die der Kritik mit wenigen Ausnahmen nicht standhalten (Kritik s. bei Loewy). Wenn Bohrs Theorie richtig wäre, so hätte sie für die Pathologie eine große Bedeutung. J. L. Smith hat auch schon geglaubt zeigen zu können, daß bei gesunden Mäusen die Sauerstoffaufnahme durch die Lungen entgegen den physikalischen Kräften durch Sekretion erfolgt, bei kranken dagegen (Lungen- und Infektionskrankheiten) unter Versagen der vitalen Kräfte durch rein physikalische. Aber nach den Arbeiten Kroghs scheint der Bohrschen Theorie jede Stütze entzogen zu sein, und es liegt kein Beweis, ja nicht einmal eine Wahrscheinlichkeit vor, daß die Sekretion bei der Atmung eine Rolle spielt. Wir können also über diese Theorie weggehen, um so mehr, als sich alle Tatsachen der Pathologie eben so gut durch die Diffusionstheorie erklären lassen.

Die ebenfalls von Bohr aufgestellte Hypothese, wonach in der Lunge auch ein großer Teil der Verbrennungen des Gesamtkörpers stattfinden solle, steht auf noch schwächeren Füßen. Daß im Lungengewebe selbst ein lebhafter Stoffwechsel stattfindet, ist freilich aus ihrem Fermentreichtum zu schließen, aber Bohr meint, daß die Verbrennung im ganzen übrigen Körper nur teilweise zu den Endprodukten führe und diese Zwischenprodukte dann in der Lunge vollständig verbrennen. Aber seine Versuche (die technisch außerordentlich schwierig sind) zeigen solche Differenzen — der Anteil der Lunge am Gesamtverbrauch von Sauerstoff soll einmal 60, einmal 0% betragen, der Anteil an der Kohlensäureproduktion 2–60% — daß man sich von der Anschauung, die Verbrennung finde in den Organen vollständig statt, noch nicht freizumachen braucht.

Wir müssen also nach wie vor den Standpunkt festhalten, daß der Gaswechsel in den Lungen einen Diffusionsprozeß darstellt, zu dem noch der Stoffwechsel des Lungengewebes hinzukommt, der aber praktisch vernachlässigt werden kann. Das Maßgebende ist also die Spannung des Sauerstoffs und der Kohlensäure in den Alveolen und im Blut der Arteria pulmonalis bzw. im Venenblut. In den Alveolen hängt die Gasspannung (der Partiärdruck der beiden Gase) von der Zusammensetzung und dem Druck der Inspirationsluft und von der Lungenventilation ab, in der Pulmonalarterie von der Intensität des Stoffwechsels und der Geschwindigkeit der Blutzirkulation. Als Beispiel für den ruhenden Menschen dürfen wir etwa die folgenden Zahlen annehmen, die alle auf direkten Bestimmungen beruhen (Loewy):

	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>
In 100 cmm Venenblut	45 ccm	12 ccm
In 100 ccm Alveolarluft	5 ccm	15 ccm

das entspricht:

	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>
Spannung im Venenblut	42,5 mm Hg	37 mm Hg
Spannung in den Alveolen	37 mm Hg	107 mm Hg.

Diese Differenzen genügen, um sehr rasch einen Ausgleich durch Diffusion herzustellen, wobei das Blut fast vollständig (etwa 95%) mit Sauerstoff gesättigt wird und so viel Kohlensäure abgibt, als es während seines Umlaufs im Körper aus den tätigen Organen aufgenommen hat. Die angeführten Zahlen können sich natürlich erheblich ändern, je nach den Verbrennungen und je nach der Atmung. Der Gehalt der Alveolarluft an Sauerstoff schwankt etwa von 13—16% gegenüber 20,9% in der atmosphärischen Luft, der an Kohlensäure von 5—7% gegenüber 0,03% der Atmosphärenluft. Die Zusammensetzung der Alveolenluft scheint für das einzelne Individuum in der Norm recht konstant zu sein. Sie hängt ihrerseits natürlich von der Lungenventilation ab. Durch Änderungen in der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes (Effekt der Muskelarbeit und anderer Stoffwechselfvorgänge) und Änderungen der Erregbarkeit des Atemzentrums wird die Lungenventilation verändert und dadurch die Zusammensetzung der Alveolarluft reguliert, so daß in vielen Fällen trotz gesteigerter Verbrennung die Spannung der Gase in den Alveolen gleich bleibt, in anderen dagegen (bei gestörter Erregbarkeit des Atemzentrums) trotz gleichbleibender Intensität des Stoffwechsels die Zusammensetzung der Alveolarluft sich ändert (Hasselbalch).

Die gleiche Zusammensetzung der Alveolarluft kann einerseits durch seltenere und tiefere Respirationen, andererseits durch häufigere und oberflächlichere Atemzüge erreicht werden. Nehmen wir dazu noch die verschiedenartige Zusammensetzung der Alveolenluft, so wird uns erklärlich, daß die Atemmechanik bei gleichem Stoffumsatz recht verschieden sein kann, die Atemfrequenz von 11 bis zu 24 Atemzügen, die Tiefe der einzelnen Atemzüge von 250 bis 500 ccm, die Ventilationsluft zwischen 3,5 und 8,5 Litern in der Minute und der Kohlensäuregehalt der Expirationsluft von 2,5 bis 4,5%, ihr Sauerstoffgehalt von 16,5 bis 18,5% schwanken kann (alles in liegender Stellung ohne Muskel-tätigkeit). Die Atemmechanik ist auch vom Alter abhängig, so beträgt die Atemfrequenz im ersten Lebensjahre im Mittel 44 pro Minute, im fünften 26, nach dem zwanzigsten 16—19.

Sobald die Verbrennungsprozesse im Körper gesteigert werden, nimmt die Lungenventilation zu, teils durch Beschleunigung, teils durch Vertiefung der Atmung. Die wichtigste Ursache der Stoffwechselerhöhung ist die Muskelarbeit. Nach Smith beträgt das Verhältnis der Atemgröße bei verschiedener Muskeltätigkeit:

Im Liegen, Ruhe . . . . .	1
Im Stehen . . . . .	1,33
Gang, 1 engl. Meile pro Stunde . . . . .	1,9
Gang, 4 engl. Meilen pro Stunde . . . . .	4,0
Lauf, 6 engl. Meilen pro Stunde . . . . .	7,0

Die Vermehrung der Lungenventilation bei Arbeit ist oft so stark, daß das vermehrte Luftbedürfnis überkompensiert wird, so daß die Expirationsluft reicher an Sauerstoff und ärmer an Kohlensäure ist, als in der Ruhe. Auch die Zirkulation kann so beschleunigt sein, daß das Blut in den Venen weniger „venös“ ist als in der Ruhe. Daraus geht hervor, daß es bei der Muskelarbeit nicht der Reiz der Kohlensäure oder des Sauerstoffmangels ist, der das Atemzentrum zu vermehrter Tätigkeit anregt. Zuntz vermutet toxische Substanzen, die in den Muskeln entstehen und die nervösen Zentren reizen. Nach Hasselbalch kommt es infolge der Muskelarbeit zur Bildung von Produkten, die die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes ändern und auf diesem Wege das Atemzentrum reizen.

Daß bei der Vermehrung der Ventilation bei Muskelarbeit auch die Mittellage der Lunge erhöht ist, wurde schon erwähnt (vgl. auch Abb. 3), dagegen muß hier noch darauf hingewiesen werden, daß durch Wiederholung der Arbeit, durch Übung, eine dauernde Vergrößerung des Volumens zurückbleiben kann. Das ist offenbar durch eine Vergrößerung des Thoraxraumes infolge der Kräftigung der Inspirationsmuskeln zu erklären.

Die Atembewegungen haben aber nicht nur für den Gasaustausch, sondern auch für die Blutzirkulation eine große Bedeutung.

Am wichtigsten ist vielleicht die Wirkung des negativen Druckes bei der Inspiration auf die großen Venenstämmen. Dadurch wird eine erhebliche Ansaugung des Venenblutes aus der Peripherie erreicht. Da die Herzklappen ein Rückströmen des Blutes verhindern, so muß die rhythmische Ansaugung bei der Atmung in der Art einer Pumpe wirken und einen besseren Abfluß des Körpervenenblutes in das Herz zur Folge haben, als wenn der Abfluß gleichmäßig stattfände.

Wie groß der Einfluß des negativen Druckes bei der Inspiration auf die Diastole der Herzhöhlen, besonders der Vorhöfe ist, läßt sich nicht entscheiden. Brauer schätzt sie sehr gering ein, doch dürfte Minkowski recht haben, wenn er ihr in Abwägung aller Gründe eine größere Bedeutung zuspricht. Tigerstedt hält sie sogar für den wichtigsten Faktor bei der Beeinflussung des Kreislaufs durch die Atmung. Sie hat eine stärkere Ansaugung des Blutes aus den Lungen in den linken Vorhof und aus den oberen Hohlvenen in den rechten Vorhof zur Folge.

Eine wichtige Rolle spielt auch die Zwerchfellbewegung für die Zirkulation (vgl. Wenckebach). Eppinger und Hofbauer haben sie mit Hilfe der plethysmographischen Methodik studiert und gefunden, daß das Emporgehen des Zwerchfells (auch

wenn es rein passiv durch Druck von außen auf das Abdomen herbeigeführt wird), das Volumen des Armes vergrößert, das des Beines verkleinert. Beim Hochstand des Zwerchfells muß also der Blutablauf aus dem Bein erleichtert werden; das kann aber nicht durch Erleichterung des Einfließens in die Bauchgefäße erklärt werden (diese stehen ja infolge der Kompression unter erhöhtem Druck), sondern kann nur darin seine Erklärung finden, daß bei der Erschlaffung bzw. dem Höherentreten des Zwerchfells das Foramen quadrilaterum erweitert und so der Blutabfluß durch die Vena cava befördert wird. Daß der Abfluß aus den Armvenen beim Höherentreten des Zwerchfells behindert wurde, hat nichts Überraschendes, da der Druck im Thorax dabei erhöht sein muß. Man könnte sogar erwarten, daß auch auf die untere Hohlvene und den rechten Vorhof die expiratorische Druckerhöhung vorwiegen und eine expiratorische Behinderung auch für den Blutabfluß aus den Beinen bewirken könnte; die Resultate von Eppinger und Hofbauer sind daher ziemlich unerwartet. Diese Autoren betonen, daß andererseits auch das inspiratorische Tiefertreten eine Förderung der Zirkulation zur Folge hat, indem das Zwerchfell auf die Leber drückt und die Entleerung ihrer Venen fördert. Demgegenüber betont Kaiser, daß das nicht unter allen Umständen der Fall sein müsse. Er fand durch manometrische Messungen im Rektum, daß der intraabdominale Druck bei der Inspiration nur im Liegen zunimmt, in aufrechter Stellung dagegen bei der Expiration, und erklärt das durch den verschiedenen Einfluß der thorakalen (beim Stehen vorwiegenden) und abdominalen (im Liegen vorwiegenden) Atmung. Hebung der Rippen und Herabsteigen des Zwerchfells haben verschiedene Wirkungen auf den Intraabdominaldruck, und wenn beide zusammen auftreten, so braucht das Resultat auch nicht immer das gleiche zu sein. Kaiser schätzt diese Wirkungen der Zwerchfellbewegungen bei ruhiger Atmung nicht hoch ein, da die Druckdifferenzen nur etwa 1 cm Wasser betragen. Diese Differenz ist aber immerhin groß genug, um für die Blutbewegung in Betracht zu fallen. Bei tiefer Atmung steigen diese Differenzen auf das Zehnfache.

Schwieriger ist die Frage, ob die Atembewegungen auch die Bewegung des Blutes durch die Lungen fördern. Zwei Möglichkeiten sind vorhanden: Die Blutfüllung der Lunge könnte in den verschiedenen Respirationsphasen wechseln. Dann müßte eine Pumpwirkung der Lungen die Folge sein. Oder die Widerstände für den Blutstrom in der Lunge könnten bei verschiedener Luftfüllung des Organs verschieden sein. In diesem Falle könnte eine Veränderung der Atemtiefe oder der Mittellage die Durchblutung verbessern.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so war vor einigen Jahren die Meinung durchgedrungen, daß die Lungengefäße durch die Inspiration erweitert und mit Blut gefüllt, durch die Expiration verengt und entleert werden. Als Resultat neuerer Untersuchungen (Cloetta, Bruns) muß man wohl annehmen, daß die Unterschiede nicht sehr erheblich sind. Nach Heß ist die atmende Lunge röter, also blutreicher, als die nicht atmende (deren Hauptbronchus abgesperrt ist).

Die Widerstände für den Blutstrom in den Lungenkapillaren scheinen bei der Inspiration anders zu sein als bei der Expiration. Durch die Erweiterung der Lungen werden die Kapillaren gestreckt und verengt, durch die Expiration geschlängelt und erweitert. Wie das Endresultat für den Widerstand ist, läßt sich a priori nicht sagen. Bruns hält die Durchströmung für um so besser, je mehr die Lunge inspiratorisch gedehnt sei. Tendeloo ist der Ansicht, daß eine übermäßige Dehnung die Widerstände wieder erhöhe. Cloetta kommt in den Erörterungen über seine sehr sorgfältig ausgeführten Versuche zum Schluß, daß die Durchblutung am schlechtesten auf der Höhe der Inspiration sei, viel besser bei der Expiration, am vollkommensten beim Beginn der Inspiration, daß kleinere Respirationsbewegungen die Zirkulation verbessern, große sie verschlechtern. Das spricht jedenfalls nicht dafür, daß die Erhöhung der Mittelkapazität, wie Bohr vermutet hatte, eine Erleichterung für die Herzarbeit darstellt. Doch sind neuerdings Lohmann und Ed. Müller zum Schluß gekommen, daß um so mehr Blut die Lunge passiert, je stärker diese (durch Ansaugung von der Pleuraseite) gedehnt ist.

Ähnliche Fragen erheben sich in bezug auf die Bedeutung der Atembewegungen für die Lymphzirkulation. Nach Tendeloo wird die Lymphe in der Lunge selbst durch die Druckschwankungen bei der Respiration so sehr beeinflußt, daß die Bewegungsenergie des Lymphstroms während der Expiration den respiratorischen Volumschwankungen proportional angenommen werden muß. Für die Bewegung der Lymphe des übrigen Körpers ist die Atemtätigkeit sicher außerordentlich wichtig. Bei der Inspiration treibt die Druckverminderung im Thorax und die Druckvermehrung im Abdomen die Lymphe der unteren Körperhälfte direkt in den Ductus thoracicus und aus diesem in die Hohlvene, außerdem wird auch die Lymphe aus dem Ductus axillaris und cervicalis rythmisch in diese angesogen.

### III. Allgemeine Pathologie der Respirationsorgane.

Da die Atmung für den Gaswechsel und für den Kreislauf eine wichtige Bedeutung hat, können die Erkrankungen der Respirationsorgane in zwei Richtungen gefährlich werden. Sie lassen daher Schutzrichtungen und Kompensationsvorgänge in Aktion treten, die in dieser doppelten Hinsicht nützlich sind. Außerdem schädigen aber die Erkrankungen der Atemwerkzeuge auch Reflex- und Abwehrvorrichtungen, die normalerweise die Funktion regeln und Schädlichkeiten abhalten. Da es im einzelnen Falle oft recht schwierig ist zu entscheiden, ob der beobachtete pathologische Vorgang die Bedeutung einer gestörten Funktion oder eines Kompensations- oder Abwehrvorganges hat, ob er mechanistisch oder teleologisch zu erklären ist, sollen hier die pathologischen Prozesse einschließlich der Reflexvorgänge der Reihe nach besprochen werden.

#### 1. Die Dyspnoe.

Sozusagen bei allen Erkrankungen der Atmungswerkzeuge, sowie bei allen Affektionen anderer Organe, die die Respiration (auch die innere Atmung, z. B. bei Anämie) oder den Lungenkreislauf irgendwie beeinflussen, sehen wir Dyspnoe, eine abnorm beschleunigte oder vertiefte, immer aber sichtlich angestrengte Atmung.

Man unterscheidet subjektive und objektive Dyspnoe, je nachdem der Patient eine Erschwerung der Atmung empfindet oder die Veränderung der Respiration dem Beobachter in die Augen fällt. Eine rein subjektive Dyspnoe wird wohl kaum je vorkommen, da mit dem Moment, wo das Gefühl einer Atembehinderung auftritt, auch die Mechanik der Atmung sich ändert. Dagegen kann die Dyspnoe rein objektiv sein, nicht nur wenn der Patient bewusstlos ist, sondern auch wenn er sich an ein schon lange bestehendes Atemhindernis gewöhnt hat oder wenn die Verstärkung der Lungenventilation eine bestehende Störung des Gasaustausches so vollkommen kompensiert, daß der Kranke nichts davon merkt (s. u. unter Störungen der Respiration durch Veränderung der Inspirationsluft).

Je nach der Art der Störung, die der Dyspnoe zugrunde liegt, kann die eine oder andere Phase der Atmung mit vermehrter Anstrengung einhergehen. Dementsprechend unterscheiden wir inspiratorische und expiratorische Dyspnoe, doch sei ausdrücklich betont, daß es sich fast immer um Mischformen mit Prävalieren der einen Art, nie um reine Typen handelt.

Bei dem komplizierten Mechanismus der Atmungsregulation ist es selbstverständlich, daß die Dyspnoe durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann. Die einzelnen Arten sollen deshalb unter den verschiedenen Störungen der Respiration im Zusammenhang mit deren anderen Folgen besprochen werden.

Dagegen müssen hier die Symptome der Dyspnoe kurz erwähnt werden. Bisweilen handelt es sich um eine einfache Vermehrung der Atemzüge, die dabei auch oberflächlicher sein können. In anderen Fällen sind die Atemexkursionen ausgiebiger, von normaler oder vermehrter Tiefe. Da die Hilfsmuskeln der Inspiration auf den Thorax wirken, so wird die Atmung mehr kostal. Zuerst treten (vgl. o. S. 210) Muskeln in Aktion, die von der Wirbelsäule oder vom Kopf (Sternocleidomastoidei) entspringen und den Brustkorb heben. Bei stärkerer Dyspnoe wird der Thorax am Schultergürtel und an den Humeri emporgezogen, während diese Teile durch verstärkte Aktion der Schulterheber an der Wirbelsäule fixiert und in die Höhe gezogen werden. Deshalb wird die Wirbelsäule, die als Stütze dienen muß, gestreckt. Der Patient bevorzugt die sitzende Stellung, in der die Hebung der Schultern leichter ist (Orthopnoe). Vielleicht trägt zu dieser Stellung bei vielen Kranken auch das Bedürfnis nach einer mechanischen Entlastung der Gehirnvenen (des Atem-

zentrum) bei (Sahli). In den schwersten Fällen genügt die Wirbelsäule nicht mehr, um den Schultergürtel zu halten, und der Patient ist genötigt, die Arme aufzustützen, um den Thorax an Schultern und Oberarm emporzuziehen. Die Verstärkung der Expiration wird durch vermehrte Aktion der Bauchmuskeln erreicht.

Wenn der Thorax rasch und mit großer Kraft erweitert wird, so wird das relativ muskelschwache Zwerchfell trotz seiner Kontraktion in den Thorax hineingezogen oder es kann wenigstens nicht die Bauchorgane nach abwärts drängen. Dadurch wird das Abdomen, dem jetzt durch die Hebung des unteren Rippenrandes mehr Raum zur Verfügung steht, eingezogen. Erst wenn genügend Luft in den Thoraxraum eingetreten ist, kann das Zwerchfell nach abwärts wirken, so daß das Abdomen wieder vorgewölbt wird. Wir sehen daher bei der gleichzeitigen pneumographischen Registrierung von Brust- und Bauchbewegung im Beginne des dyspnoischen Atemzuges oft ein Sinken der Kurve der Abdominalatmung, während die Thoraxkurve rasch steigt. Die Abdominalkurve beginnt erst später zu steigen (Staehelein und Schütze). Erwähnt seien auch die Einziehungen des Jugulums und der Interkostalräume sowie die Einziehungen des unteren Thoraxrandes bei nachgiebigem Thorax, auf die D. Gerhardt aufmerksam gemacht hat.

## 2. Störungen des Gasaustausches durch Veränderung der respirierenden Oberfläche.

Der Gasaustausch in den Lungen hängt ab von der Spannung der Gase im Blut und in den Alveolen und von der Durchlässigkeit der Membran. Die Störungen, die durch Blutveränderungen hervorgerufen werden, sind hier nicht zu besprechen, die veränderte Zusammensetzung der Alveolenluft kommt durch Störungen der Luftzufuhr zustande und soll unten behandelt werden. Was die Gasaustauschmembran betrifft, so kommt eine Herabsetzung der Diffusion, etwa durch eine Verdickung der Membran, wohl selten in Betracht, dagegen recht oft ein vollständiger Ausfall der Funktion in mehr oder weniger ausgedehnten Bezirken, sei es durch Kompression (Pleuritis, Pneumothorax etc.), sei es durch Füllung der Alveolen mit festem oder flüssigem Exsudat oder endlich durch Verstopfung der Bronchien oder dgl. Dann fließt ein Teil des Blutes durch einen nicht funktionierenden Lungenteil und kann sich nicht arterialisieren, er mischt sich aber dem gut arterialisierten übrigen Blut in den Lungenvenen bei, das Blut des linken Ventrikels wird daher kohlenäurereicher und sauerstoffärmer als normal. Diese Mischung kann sich freilich sehr verschieden gestalten, da in vielen Fällen durch die luftleeren Alveolen auch weniger Blut durchfließt. Aber ganz sistiert der Blutdurchgang nie, und bei stärkerer Ausdehnung des Prozesses muß die Verschlechterung des Mischblutes immer beträchtlich sein. Der Kohlenäurereichtum reizt das Atemzentrum zu vermehrter Tätigkeit, dadurch wird die Ventilation so gesteigert, daß der Kohlenäuregehalt des Blutes in den respirierenden Teilen unternormal, im Mischblut der Lungenvenen normal wird, dagegen kann die stärkste Ventilation für den Sauerstoffgehalt nicht viel nützen, da ja in den respirierenden Partien schon normalerweise das Blut beinahe mit Sauerstoff gesättigt ist und eine Steigerung der Sättigung kaum möglich ist. Das aus den Lungen abströmende Blut wird deshalb immer aus solchem mit normalem und mit herabgesetztem Sauerstoffgehalt gemischt sein. Eine teilweise Kompensation kann durch gesteigerte Umlaufgeschwindigkeit des Blutes erreicht werden (s. u.).

In der Tat fand Heß nach Absperrung eines Bronchus im arteriellen Blut Werte, die dem aus der Mischung berechneten entsprachen. Nach Anlegung eines Pneumothorax fand Sackur bei Hunden den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes auf etwa die Hälfte herabgesetzt, den Kohlenäuregehalt fast normal. Gréhant und Quinquaud fanden den Kohlenäuregehalt des venösen Blutes bei Hunden mit experimenteller Pneumonie (durch *Argentum nitricum*) sogar herabgesetzt. Aber nicht immer wird die vermehrte Lungenventilation genügen, um die Kohlenäure so prompt fortzuschaffen wie in der Norm, daher

kann das Venenblut bisweilen bei Lungenkrankheiten auch sehr kohlen säurereich gefunden werden (Köbler, Kraus). Wenn Bruns in Tierversuchen bei geschlossenem Pneumothorax und Hürter im Arterienblut des Menschen bei artefiziellen Pneumothorax kaum ein Sauerstoffdefizit fanden, so beweist das, daß die Lunge von der Atmung nicht ganz ausgeschaltet bzw. der Blutstrom durch die Pneumothoraxlunge sehr gering war. Ähnlich verhält es sich mit den Resultaten Hürters bei Lungentuberkulose und Pleuritis. Bei Pneumonien sah er ein Sättigungsdefizit von 2,7 bzw. 3,4%, Werte, die sich durch beschleunigte Zirkulation bei Einschränkung der Arterialisierung gut erklären lassen.

Die Sauerstoffarmut des arteriellen Blutes sollte, wie man denken möchte, zu Störungen des Stoffwechsels führen. Es galt früher als feststehend, daß bei Beschränkung der respiratorischen Oberfläche die Oxydationen herabgesetzt seien. Aber schon durch die ersten Untersuchungen des Gaswechsels, die am Menschen angestellt wurden (Voit, Pflüger) wurde diese Ansicht wiederlegt, und auch später hat sich immer wieder gezeigt, daß bei Erkrankungen, die einen Teil der Lunge außer Funktion setzen, der Sauerstoffverbrauch und die Kohlen säureproduktion nicht verändert sind, abgesehen von den Veränderungen, die durch andere Ursachen, wie Fieber oder Muskeltätigkeit, zu erklären sind. Das abnorme Sinken des respiratorischen Quotienten, d. h. des Verhältnisses von ausgeschiedener Kohlen säure und aufgenommenem Sauerstoff, das bisweilen beobachtet worden ist und zur Annahme von unvollkommenen Verbrennungsprodukten geführt hat, ist noch ganz umstritten, so daß wir gar keinen Grund zur Annahme einer Veränderung der Verbrennungsprozesse durch Beschränkung der respiratorischen Fläche haben. Wenn eben die Beschränkung so groß ist, daß wirklich der Gaswechsel die Verbrennungsprozesse nicht mehr aufrecht erhalten kann, so tritt der Tod ein. In Wirklichkeit wird das wohl nur selten der Fall sein, da alle Erkrankungen des Lungenparenchyms von Störungen anderer Organe, besonders des Herzens, begleitet sind und infolgedessen zum Tode führen, bevor sich die deletäre Wirkung des Ausfalls von Respirationsfläche geltend machen kann.

Daß der Gasaustausch so wenig gestört wird, wenn die respiratorische Fläche verkleinert wird, hat seinen Grund in der großen Ausdehnung dieser Fläche, die ja etwa 25 mal so viel leisten könnte, als zur Bestreitung des Ruhegaswechsels notwendig ist und mindestens  $2\frac{1}{2}$  mal so viel als die schwerste körperliche Arbeit erfordert (vgl. S. 213). Nun verhalten sich die Kranken meist ruhig, und wenn wir auch annehmen, daß der Energieumsatz in der Ruhe gegenüber der Norm durch etwa bestehendes Fieber, Anstrengung der Atemmuskulatur usw. selbst auf das doppelte gesteigert wäre, so dürften immer noch 11 Zwölftel der atmenden Fläche außer Funktion treten, ohne daß der Gasaustausch (genügende Atembewegungen vorausgesetzt) für die Erhaltung des Lebens ungenügend würde.

Die Einschränkung der Muskeltätigkeit können wir also als einen kompensatorischen Vorgang ansehen, der übrigens für die Herztätigkeit auch bei Erkrankungen der Respirationsorgane noch viel wichtiger ist als für den Gasaustausch. Für diesen kommen aber noch andere Kompensationsvorrichtungen in Betracht. Das erste ist die Erweiterung der intakten Lungenteile durch vermehrte Mittellage oder durch kompensatorisches Emphysem. Es wurde schon erwähnt, daß bei Muskelarbeit, bei Einatmung kohlen säurereicher Luft und bei Verengung der zuführenden Luftwege die Lunge eine mehr inspiratorische Mittellage annimmt, ein Vorgang, der von vielen Autoren teils rein mechanisch, teils einfach reflektorisch, von anderen teleologisch erklärt wird. Auch die Blähung der gesunden Lungenteile bei Erkrankung anderer Gebiete, die bei längerer Dauer als komplementäres Emphysem einen bleibenden Zustand darstellt, läßt sich mechanisch dadurch erklären, daß die Elastizität des Lungengewebes durch die verstärkte Atmung leidet. Aber selbst wenn diese mechanische Erklärung richtig ist, so bedeutet doch die stärkere Dehnung eines Lungenteiles, so lange sie nicht zur Atrophie geführt hat, immer eine Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche und somit eine Erleichterung des Gasaustausches.

Freilich darf man sich diesen Effekt nicht allzu groß vorstellen. Die Vergrößerung der Füllung auf das doppelte würde, wenn wir die Alveolen als Kugeln in Rechnung setzen, die Oberfläche nur etwa um 60% vergrößern, aber die Alveolen sind nicht einmal vollständig

Kugeln und bei vermehrter Dehnung der Lunge müssen die Zwischenwände teilweise verstreichen und dadurch muß die Oberflächenvergrößerung etwas beeinträchtigt werden. Außerdem erfordert die Vermehrung der Lungenfüllung eine vermehrte Lüftung, und diese sowie die Haltung des Thorax in Inspirationsstellung verursachen Muskularbeit und damit Erhöhung des Sauerstoffverbrauches. Eine Vermehrung der Lungenventilation um einen Liter vermehrt aber den Energieverbrauch um nicht ganz 2% (Reach und Röder), ein Betrag, der den Nutzen für den Gaswechsel wohl herabsetzt, aber doch verhältnismäßig gering ist.

Wichtiger ist aber ein anderes Kompensationsmittel, nämlich die Beschleunigung des Blutstromes. Wenn das arterielle Blut rascher durch den Körper getrieben wird, so nehmen ihm die Organe weniger Sauerstoff ab und geben ihm weniger Kohlensäure mit, es kehrt weniger verschlechtert nach der Lunge zurück. Der Teil des Blutes, der die hier außer Funktion gesetzten Teile durchfließt, wird also bei seinem Eintritt in die Lungenvenen immer noch besser arterialisirt sein als wenn das Blut vorher den Körperkreislauf langsamer durchlaufen hätte, der Teil dagegen, der respirierende Alveolen durchfließt, hat auch bei rascher Bewegung immer noch genügend Zeit sich vollkommen zu arterialisieren, das Resultat der Mischung ist also ein sauerstoffreicherer und kohlenensäureärmeres Blut als bei langsamer Zirkulation. Dazu kommt noch ein anderer Vorteil des rascheren Blutumlaufs. Für die Verbrennung in den Zellen ist nicht die Gasspannung des arteriellen Blutes maßgebend, sondern die des Kapillarblutes. Und diese muß bei rascherer Durchströmung selbst dann günstiger sein, wenn die Zusammensetzung des Arterienblutes unverändert bleibt, weil es ja in den Kapillaren weniger in Anspruch genommen wird.

Eine andere Art von Verkleinerung der respirierenden Fläche sehen wir beim Emphysem. Hier geht ein Teil durch Atrophie verloren, aber die Verhältnisse für den Gasaustausch sind insofern günstiger, als mit der gasaustauschenden Membran gleichzeitig auch die Kapillaren schwinden. Deshalb wird die Strombahn eingeengt, aber wo das Blut durchströmen kann, ist die Arterialisierung nicht gestört, das Blut in den Lungenvenen braucht deshalb nicht abnorm zusammengesetzt zu sein. Dagegen wäre es denkbar, daß die Atrophie einen solchen Grad erreichen könnte, daß die Atemfläche für den Gasaustausch bei körperlicher Anstrengung zu gering würde. Aber der Fall wird kaum je eintreten, da schon bei viel geringeren Graden der Lungenatrophie die Zirkulation so gestört wird, daß die Muskularbeit eingeschränkt werden muß.

Unsere bisherigen Erörterungen gehen von der Voraussetzung aus, daß der Gaswechsel in der Lunge nur durch physikalische Kräfte, durch Diffusion vor sich gehe. Wäre die Bohrsche Theorie einer Gassekretion richtig, so würde dadurch nichts geändert, denn die Lunge, sowohl die gesunde als die kranke, muß den Diffusionsgesetzen unterstehen, wie ja auch Bohr neben der Sekretion die Diffusion ausdrücklich zugibt. Die Berechnungen würden dann für die kranke Lunge gelten, für die Leistungsfähigkeit der gesunden käme dann noch ein Plus durch Sekretion hinzu. Haldane und Lorrain Smith glauben auch direkt nachgewiesen zu haben, daß bei gesunden Mäusen der Gaswechsel durch Sekretion bewerkstelligt wird, nach Schädigung der Lungen (freilich auch bei Fieber und allgemeiner thermischer Schädigung) aber nur durch Diffusion. Es wäre nun freilich merkwürdig, wenn die Lunge normalerweise noch soviel mehr leisten könnte, trotzdem sie schon so mehr als doppelt so viel zu leisten imstande ist als je von ihr verlangt wird, und man müßte daran denken, ob nicht die Zahlen, die der Zuntz-Loewyschen Berechnung zugrundeliegen, unrichtig seien, d. h. daß entweder die Lungenoberfläche kleiner oder die Diffusionsgeschwindigkeit geringer wäre. Die Zahlen scheinen aber so gut begründet, daß wir keine Ursache haben, sie zu bezweifeln, und dann ist die Bohrsche Theorie so wenig bewiesen, daß wir keine Ursache haben, die Diffusionstheorie zu verlassen, die mit allen physiologischen und pathologischen Tatsachen viel besser in Einklang steht. Denn es muß betont werden, daß die Gefahren von Seite eines ungenügenden Gasaustausches bei Lungenkranken immer zurücktreten hinter anderen Funktionsstörungen, vorzugsweise solchen der Blutzirkulation.



### 3. Störungen der Respirationsorgane durch Veränderung der Luftzufuhr.

Die Luftzufuhr kann in verschiedener Weise so verändert werden, daß es zu Störungen der Respiration und Erkrankungen der Lungen und Bronchien kommt.

Zunächst können die in den oberen Luftwegen gegebenen Schutzvorrichtungen insuffizient werden. Als solche haben wir die Vorwärmung und die Filtration der Luft im Nasenrachenraum anzusehen.

Was zunächst die ungenügende Vorwärmung der Luft betrifft, so sehen wir sie bei Behinderung der Nasenatmung und beim Atmen durch eine Trachealfistel. Aber es ist sehr unwahrscheinlich, daß durch mangelhafte Erwärmung der Luft die tieferen Respirationsorgane direkt geschädigt werden können. Denn die Temperatur der Atemluft wird außerordentlich rasch annähernd auf die des Körpers gebracht. Heidenhain hat an Hunden die Tracheotomie ausgeführt und ein Thermometer an die Bifurkation vorgeschoben und gefunden, daß das Thermometer selbst nach dem Einatmen von  $-6^{\circ}$  kalter Luft durch die Trachealöffnung einen Stand aufwies, der nicht wesentlich von der Bluttemperatur abwich, und andererseits konnte Kayser zeigen, daß die Luft beim Passieren durch den Mund von der Mundöffnung bis zum Kehlkopf fast so gut vorgewärmt wird wie beim Durchgang durch die Nase. Auch die Sättigung mit Wasserdampf erfolgt gleich vollkommen.

Viel wichtiger ist die Gefahr, die bei Mundatmung oder gar bei Trachealöffnungen dadurch entsteht, daß mechanische Beimengungen, Staub und Mikroorganismen nicht genügend abgefangen werden und in die Bronchien gelangen. Die dadurch bedingten Erkrankungen sollen bei der Besprechung der allgemeinen Ätiologie erwähnt werden. Ferner kann die Behinderung der Nasenatmung zu Erkrankungen des Rachens und Kehlkopfes führen, die sich sekundär nach den Bronchien hin fortpflanzen.

Von der Einatmung chemisch abnorm zusammengesetzter Luft ist hier nur die Kohlendioxidatmung zu erwähnen, da sie für die Erklärung der asphyktischen Vorgänge in Betracht kommt. Schon eine geringe Vermehrung des Kohlendioxidgehaltes führt zu vertiefter Atmung, und Miescher konnte zeigen, daß die Vertiefung eintritt, bevor subjektiv etwas empfunden wird. Erst nach den ersten verstärkten Atemzügen stellt sich ein Gefühl vom Atemnot ein. Die verstärkte Ventilation, bei der auch die mittlere Füllung der Lunge vermehrt ist (Bohr), genügt anfangs, um die Tension der Kohlendioxid in den Alveolen in normalen Schranken zu halten. Bei vermehrtem Kohlendioxidgehalt der Atemluft steigt die Tension dieses Gases in den Alveolen und im Blut, aber stärkere subjektive Erscheinungen treten erst auf, wenn der Kohlendioxidgehalt schon ziemlich groß ist. Dann stellt sich hochgradige Dyspnoe, Schwindel, Beklemmung, Ohrensausen ein, das Bewußtsein schwindet, der Blutdruck steigt. Schließlich wird die Kohlendioxidabgabe beeinträchtigt, es treten Lähmungen auf, die Respirationen werden langsamer und träger, der Blutdruck geht herunter, die Temperatur sinkt (asphyktisches Stadium) und schließlich tritt der Tod ein. Reichliche Sauerstoffzufuhr kann (da die Erhöhung der Sauerstofftension im Blut auch die Spannung der Kohlendioxid vermehrt), die schädlichen Folgen aufhalten, aber wenn in der Atmosphäre etwa 25% Kohlendioxid vorhanden sind, so genügt sie auch nicht mehr, um das Leben zu erhalten.

Anders verhält sich der Organismus bei reinem Sauerstoffmangel. Bei geringeren Graden desselben sind die Erscheinungen nur sehr gering, weil das Blut sich noch bei einem recht geringen Sauerstoffdruck gut sättigt. Dementsprechend sieht man, wenn der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre auf  $\frac{3}{4}$  oder  $\frac{2}{3}$  gesunken ist oder wenn bei normaler Zusammensetzung der Luft der Luftdruck ebensoviel niedriger ist, überhaupt keine Veränderungen. Bei noch geringerem Partiärdruck des Sauerstoffes tritt eine Vertiefung der Atmung

ein, aber erst wenn der Sauerstoffgehalt der Luft auf 9—12% (statt 20,9) oder der Atmosphärendruck auf 35—45 cm Quecksilber gesunken ist, wird die Sauerstoffaufnahme ungenügend, und als Folgen sehen wir die Erstickung, die Asphyxie, die sich anfangs in Krämpfen, dann in Lähmung, Atemstillstand und endlich einigen „terminalen“ Atemzügen äußert.

Bei Stenose der Luftwege kombinieren sich Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffmangel, aber nur wenn die Stenose sehr hochgradig ist. Ist sie nur gering, so tritt eine Kompensation durch Vertiefung der Atemzüge auf. Schon 1877 hat Köhler gezeigt, daß Hunde und Katzen, deren Trachea er durch einen Bleidraht verengte, sogar mehr Luft atmeten als bei freier Passage. Morawitz und Siebeck fanden dementsprechend auch im Karotisblut von Hunden und Kaninchen nach Stenosenatmung den Kohlensäuregehalt normal oder nur wenig erhöht. Am Menschen untersuchten sie den Kohlensäuregehalt der Alveolarluft bei Stenosenatmung und fanden dann, wenn kein eigentliches Beklemmungsgefühl auftrat, keine Erhöhung desselben. In einzelnen Versuchen ist im Gegenteil der Kohlensäuregehalt deutlich vermindert. Wir haben es also mit einer vollständigen Kompensation bzw. Überkompensation zu tun und können diesen Zustand, der bei allmählich anwachsendem Hindernis (z. B. Diphtherie) in die schwereren Formen mit ungenügendem Gaswechsel übergeht, als erstes Stadium der Erstickung oder Stadium der Kompensation bezeichnen. Selbstverständlich wird bei erhöhten Ansprüchen an den Gaswechsel, z. B. Muskelarbeit, die Kompensation ungenügend.

Die Verstärkung der Atmung erfolgt aber nicht durch gleichmäßige Vergrößerung der In- und Expiration, sondern jene wird mehr verstärkt als diese, so daß das Volum der Lunge, die Mittelkapazität, ansteigt. Schon Köhler zeigte, daß dauernde Stenose zu Lungenemphysem führt, und Einthoven fand bei plötzlicher Verengung der Atmungswege eine akute Lungenblähung. Liebermeister wies dann das Volumen pulmonum auctum bei diphtheritischer Larynxstenose durch gleichzeitige Röntgenoskopie und Perkussion nach, Hofbauer, Bönninger, Bruns, Siebeck, Forschbach und Bittorf haben sie bei experimenteller mechanischer Behinderung der Atmung beim Menschen bestätigt, teils durch Röntgenuntersuchung, teils durch pneumographische, stethographische und spirometrische Registrierung.

Weder die Erhöhung der Mittellage noch die Vertiefung der Atmung lassen sich ganz einfach erklären. Die Kohlensäure kann bei diesen geringen Stenosen keine Rolle spielen, weil die Überventilation schwer zu erklären wäre und weil, wie schon Cohnheim betont, die Vertiefung der Atmung bei Behinderung des Luftdurchganges momentan erfolgt, bevor überhaupt die Zusammensetzung der Alveolenluft sich ändern kann. Man hat deshalb schon vermutet, das primäre sei das abnorme Gefühl, die subjektive Dyspnoe, sie führe zu verstärkter Anstrengung und dadurch, wie auch die willkürlich vertiefte Atmung (Hofbauer), zu Erhöhung der Mittellage. Aber abgesehen davon, daß die willkürliche Vertiefung der Atmung gar nicht immer zu einer Vergrößerung der mittleren Füllung zu führen braucht, hat das Rekurrieren auf psychische Faktoren bei einer so gesetzmäßigen Erscheinung etwas mißliches. Die Frage fällt zusammen mit der der normalen Selbststeuerung der Atmung.

Die Erregung der (in- und expiratorischen) Vagusentzündungen durch die Spannung des Lungengewebes spielt sicher eine große Rolle. Auch kommt das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung in Betracht. Doch ist die Erklärung im einzelnen schwierig.

Wenn die verstärkte Atmung nicht mehr ausreicht, um das Hindernis zu kompensieren, so kommt es zur Erstickung, zur Suffokation. Zuerst entfaltet die Kohlensäureanhäufung ihre Wirkung. Die Dyspnoe wird immer hochgradiger, die Unruhe lebhafter, das Bewußtsein schwindet. Bald aber stellen sich klonische Krämpfe ein, die wir als Folge des Sauerstoffmangels aufzufassen haben, und nach kurzer Dauer folgt das asphyktische Stadium mit allgemeiner Lähmung, Vortreten der Augen, Pupillenerweiterung, Respirations-

stillstand, zum Schluß erfolgen noch einige angestrengte Atembewegungen, die allmählich aufhören, während das Herz noch kurze Zeit weiter schlagen kann. Das für den Körper gefährlichste, der Sauerstoffmangel, macht sich also erst dann geltend, wenn die nervöse Selbststeuerung der Atmung und die Kohlensäuredyspnoe alle respiratorischen Hilfskräfte, die die Sauerstoffzufuhr verbessern könnten, erschöpft haben.

Diese rasche Erstickung bekommt der Arzt selten zu sehen, vielleicht etwa bei einer schweren Lungenblutung, Lungenödem, bei besonders plötzlicher Verlegung des Kehlkopfeinganges durch Fremdkörper etc. oder bei Laryngospasmus, endlich selten bei Glottisödem. In anderen Fällen, bei Erdrosselung, Erhängen und Ertrinken, wo die Erstickung eine wichtige, wenn nicht die Hauptrolle spielt, kommt der Arzt auch in den Fall, einzugreifen, ganz abgesehen von der gerichtsarztlichen Tätigkeit, die hier nicht zu besprechen ist (so wenig wie die anatomischen Zeichen der Erstickung). Deshalb sei hier darauf hingewiesen, daß eine Rettung auch in den letzten Stadien der Asphyxie möglich ist, d. h. so lange überhaupt das Herz schlägt, ja daß es bisweilen gelingt, das bereits stillstehende Herz (durch Massage etc.) wieder zum Schlagen zu bringen.

In der Regel verläuft das Krankheitsbild der Suffokation, das der Arzt zu beobachten hat, weniger stürmisch, mehr in die Länge gezogen. Am häufigsten ist die subakute Erstickung das Resultat der Kehlkopfdiphtherie, aber auch andere Krankheiten können die Luftwege in lebensgefährlichem Grade ziemlich rasch verengen, z. B. angioneurotische Ödeme der Uvula, des Rachens und Kehlkopfes, Angina Ludovici, Fremdkörper, Larynxödem, Pseudocroup (z. B. bei Masern, Laryngotyphus), Varizellen mit Lokalisation der Effloreszenzen am Kehlkopf, Kompression der Trachea durch retropharyngeale und perilaryngeale Abszesse, Blutungen im Kehlkopf (traumatischer Natur), selbst Soorwucherungen sind als tödliches Atemhindernis gefunden worden. Die subakute Erstickung beginnt ebenso wie die akute mit einem Stadium kompensatorischer Dyspnoe, dann wird ganz allmählich die Kompensation ungenügend, Kohlen säureanhäufung tritt ein, diese hat aber viel längere Zeit ihre lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem auszuüben als bei der plötzlichen völligen Verlegung der Luftwege, deshalb werden die Atembewegungen, nachdem sie ihre größte Intensität erreicht haben, ganz langsam und allmählich schwächer, der Kranke wird apathisch, bewußtlos, die Herztätigkeit läßt nach, die Respiration sistiert vollständig, und schließlich erfolgen als letzte Äußerung des schwindenden Lebens noch einige tiefe krampfartige Respirationsbewegungen.

Besonders zu erwähnen ist noch die Hautfarbe. Schon mit dem Beginn der starken Dyspnoe, vielleicht gleichzeitig mit der Anhäufung der Kohlensäure, wird die Farbe cyanotisch.

Gewöhnlich wird diese Verfärbung auf den Kohlensäurereichtum des Blutes zurückgeführt. Aber das blaue Aussehen des Erstickungsblutes beruht gar nicht auf dessen Überladung mit Kohlensäure, sondern auf der Verarmung an Sauerstoff, und diese kann in diesem Stadium noch keinen merklichen Grad erreicht haben. Außerdem zeigt die Schwellung der Halsvenen, die man immer beobachten kann, an, daß eine Zirkulationsstörung vorhanden ist, auf die sich die Cyanose ungezwungen zurückführen läßt; die Stauung des Blutes in den Venen und Kapillaren verursacht ja auch bei ganz normalem Gasgehalt eine bläuliche Hautfarbe und ist auch bei kardialer Cyanose viel mehr die Ursache der Blausucht, als die vermehrte Venosität des Blutes. Freilich ist die Ursache der Stauung bei der Suffokation nichts weniger als klar. Die Behinderung des Venenabflusses infolge der verstärkten Expiration, die zur Erklärung herangezogen wird, kann es nicht wohl sein, da wir gerade beim Prävalieren der expiratorischen Dyspnoe, beim Asthma bronchiale, keine Cyanose sehen. Vielleicht wirkt die abnorm starke inspiratorische Ansaugung der Herz wandungen ungünstig. Auf die Bedeutung der verstärkten Respiration weist jedenfalls die Tatsache hin, daß beim Nachlassen der Respiration die Venen anschwellen und die Kranken ein blaßcyanotisches Aussehen bekommen. Bei diesem Verhalten der Hautfarbe, das ja schon

lange als Zeichen gefährlichster Laryngealstenose gefürchtet ist, beruht die blaue Färbung auf der Sauerstoffarmut des Blutes.

Hier muß noch einiges über die Atemmechanik bei der Erstickungsdyspnoe gesagt werden. Sie gestaltet sich verschieden, je nach dem Grad der Atembehinderung und je nach der Nachgiebigkeit des Thorax. Was das Verhalten des Zwerchfells betrifft, so wurde ein Tiefstand (mit Vermehrung des Mittelvolums der Lunge) schon oben erwähnt. In bezug auf seine Bewegungen konnte G. Liebermeister bei Kindern mit diphtherischer Kehlkopfstenose drei Formen unterscheiden: 1. das mäßig tiefstehende Zwerchfell bewegt sich ruhig, aber weniger ausgiebig als bei tiefer Atmung beim Gesunden. Das sind die leichtesten Grade der Stenose. 2. Bei akut einsetzenden schweren Stenosen wird, wenn das Kind kräftig und der Thorax resistent ist, das Zwerchfell mit einem ganz plötzlichen Ruck gewaltsam nach abwärts gerissen. 3. Wenn das Kind nicht sehr kräftig und die untere Thoraxapertur nachgiebig ist, so kann das Zwerchfell fast ganz stillstehen. Seine Aktion ist dann aber nicht wirkungslos, denn es verhindert das Hinaufsteigen der Baucheingeweide, so daß die Erweiterung des Thorax durch die inspiratorischen Hilfsmuskeln den Thoraxraum erweitern können. Die Wirkung dieser Hilfsmuskeln ist oben (S. 210) erwähnt. Dagegen müssen hier noch die Einziehungen des Thorax und der Weichteile erwähnt werden, die durch die starke Luftverdünnung im Thorax hervorgerufen werden. Bei leichteren Graden werden nur nachgiebige Weichteile, das Epigastrium, die Interkostalräume und das Jugulum eingezogen, bei schwereren auch die Rippen. In manchen Fällen werden nur die Rippen oberhalb des Zwerchfellansatzes eingezogen, in anderen zieht das Diaphragma, das sehr tief steht, direkt an seiner Ursprungsstelle und nähert sie einander. Im Stadium der Kohlensäureintoxikation, wenn die Atemzüge schwächer werden, hören die Einziehungen der Rippen auf und die Weichteile werden auch weniger angesaugt. Das Krankheitsbild wird dadurch weniger alarmierend, namentlich da der Stridor auch abnimmt, und es kann leicht vorkommen, daß der Ernst der Situation verkannt wird. Man kann aber durch zwei Symptome die Sachlage erkennen, nämlich: die blaßcyanotische Färbung und die Abschwächung des Vesikuläratmens, das über den hinteren unteren Partien ganz aufgehoben sein kann. Es ist die Folge der geringen Luftbewegung im Thorax und zeigt immer eine sehr hochgradige Stenose an, während bei geringeren Graden oft der fortgeleitete Stridor alles übertönt.

Der Atmungsrythmus ist bei leichteren Graden der Stenose insofern verändert, als das Inspirium und das Expirium verlängert sind und die Atempause wegfällt. Bei schwereren Stenosen mit stark vertiefter Atmung tritt häufig wieder eine Pause auf, aber auf der Höhe der Inspiration, während nach jeder Expiration sich rasch ein neuer Atemzug anschließt. Dabei ist die Atemfrequenz oft verlangsamt, so daß eine zweckmäßige Veränderung resultiert, indem der Einfluß des schädlichen Raumes weniger zur Geltung kommt (vgl. o.) und die Inspirationsluft möglichst gut ausgenützt wird.

Bei den chronischen Formen der Verengerung der zuführenden Luftwege gestaltet sich das Krankheitsbild anders. Wenn Geschwülste den Kehlkopfeingang verlegen, wenn die Stimmritze durch Postikuslähmung oder Vernarbung verengt ist oder wenn Strumen, Ösophagus- oder Thymustumoren, Aneurysmen, Mediastinaltumoren verschiedener Art, die Trachea komprimieren, so tritt die Behinderung des Luftstromes so allmählich ein, daß eine ganz langsam reflektorisch eintretende Vertiefung der Atmung genügt, um die Ventilation, wenigstens bei Körperruhe, vollständig zu besorgen. Diese allmähliche Veränderung der Atmung kommt gar nicht zum Bewußtsein, der Kranke empfindet keine subjektive Dyspnoe. Nur wenn durch Muskelarbeit

vermehrte Anforderungen an die Lungenventilation gestellt werden oder wenn, wie beim Sprechen und Singen, sich das Bedürfnis geltend macht, die Inspiration mit möglichst geringem Zeitverlust vorzunehmen, so macht sich eine Schwierigkeit im Atemholen fühlbar. Bei zunehmender Stenose stellt sich dann allmählich auch in der Ruhe Kohlendioxid-dyspnoe ein, aber recht häufig tritt eine andere Erscheinung in den Vordergrund, z. B. Herzschwäche bei Strumen, Kachexie bei malignen Tumoren, so daß der Tod oft nicht an Erstickung erfolgt. Oft aber gesellt sich zu der Stenose eine Bronchitis oder Pneumonie, und nun kann die Lungenlüftung ziemlich plötzlich ungenügend werden und die Erstickung in kurzer Zeit zum Tode führen.

Dieses Bild der akuten oder chronischen Erstickung verläuft ganz gleich, ob das Hindernis in der Trachea oder im Kehlkopf sitzt. Einzig zwei Symptome sind es, die nach Demme die laryngeale und tracheale Dyspnoe unterscheiden. Bei Verschuß unterhalb des Kehlkopfes bleibt dieser bei der Atmung ruhig, während er bei höher sitzendem Hindernis mit jeder Inspiration tief nach abwärts steigt. Ferner soll der Kopf bei laryngealer Stenose stark nach hinten gebeugt werden, offenbar weil dabei die Stimmritze etwas eröffnet wird, während bei trachealer Stenose diese Kopfhaltung ausbleiben soll (vgl. S. 356 f.).

Sitzt das Hindernis in den Bronchien, so hängt das Krankheitsbild davon ab, in welcher Ausdehnung die Bronchien undurchgängig sind. Ist die Mehrzahl der Hauptbronchi verstopft, wie wir es bei descendierendem Croup, bei Bronchitis membranacea sehen, oder ist der größte Teil der feinen Bronchialverzweigungen verlegt, z. B. durch Bronchitis capillaris oder Asthma bronchiale, so verläuft die Dyspnoe ganz ähnlich wie bei Laryngeal- oder Trachealstenose. Ist dagegen der größere Teil der zuführenden Luftwege offen, so kann die Dyspnoe sich in recht geringen Schranken halten. Wenn nur ein mittlerer Bronchus verlegt ist, so können subjektive Erscheinungen vollkommen fehlen und nur die physikalische Untersuchung deckt das Vorhandensein einer Bronchostenose auf.

Ist der Hauptbronchus einer Lunge vollständig verstopft, so tritt natürlich, namentlich bei Anstrengungen, Dyspnoe auf. Bei langsam eintretendem Verschuß kann die Dyspnoe recht gering sein. Immer aber tritt kompensatorisch verstärkte Atmung und Erweiterung der gesunden Lunge ein (vgl. spez. Teil, S. 357). Wenn der Verschuß in frühester Jugend erfolgt, so kann die gesunde Lunge durch wirkliche Hypertrophie eine vollständige Kompensation herstellen. In einem Fall (Rohmer und Borchert) wurde an Stelle der einen Lunge ein kaum faustgroßer Sack gefunden, die Kuppe der Brusthöhle war gefüllt durch einen akzessorischen Lappen der gesunden Lunge, so daß keine Thoraxdeformität bestand.

Hier muß noch erwähnt werden, daß durch plötzliche Verlegung eines Hauptbronchus sehr heftige Dyspnoe auftritt, ja daß sogar der Tod eintreten kann. Das läßt sich durch den Ausfall der einen Lunge allein natürlich nicht erklären, da die gesunde Lunge zur Erhaltung des Lebens und zur vollständigen Deckung des Sauerstoffbedarfs in der Ruhe vollkommen genügt. Wir stoßen hier auf ähnliche, aber noch größere Schwierigkeiten wie bei der Erklärung der Todesfälle durch einseitigen Pneumothorax. Beim Pneumothorax kann die Verschiebung des Mediastinums zur Erklärung herangezogen werden, aber trotzdem hat man geglaubt, auf Reflexe von seiten der Pleura rekurrieren zu müssen. In ähnlicher Weise werden wir Reflexe von seiten der Bronchialschleimhaut anzunehmen haben. Nach Lichtheims Untersuchungen scheint es wahrscheinlich, daß die andere Lunge sich sehr stark kompensatorisch bläht und daß dadurch die Zirkulation unterbrochen wird. Aber ganz befrie-

digend ist diese Erklärung nicht, so daß wohl doch noch reflektorische Wirkungen in Frage kommen.

#### 4. Störungen der Respiration durch Schädigungen der nervösen Organe.

Von Störungen der Respiration bei Erkrankungen des Atemzentrums selbst ist wenig bekannt. Es sind im Gegenteil Fälle von Erkrankungen in der *Formatio reticularis* (wo wir das Atemzentrum annehmen müssen) bekannt, die keinerlei Störungen der Respiration zeigten. Auch die Atemlähmungen, die bei Verletzung des Halsmarks vorkommen, beruhen, wie man annimmt, nicht auf Zerstörung des „*Noeud vital*“ oder seiner Verbindungen, sondern auf reflektorischem Shock.

Dagegen sind toxische Störungen des Atemzentrums recht häufig.

Am bekanntesten ist der Atemstillstand bei Chloroformnarkose. Respirationslähmung ist die Todesursache bei Morphium- und Schierlingsvergiftung; Lobelin, Gelseminin, Colchicin und Chinin lähmen das Atemzentrum, Ammoniak, Blausäure, Aconitin und Sapotoxin lähmen es nach anfänglicher Erregung, Kampfer verursacht starke Erregung. Von Giften, die im Körper selbst entstehen, sei in erster Linie die  $\beta$ -Oxybuttersäure genannt.

Das *Coma diabeticum* zeichnet sich ja durch die tiefe, geräuschvolle Atmung aus. Die Frequenz kann vermehrt oder vermindert sein. Im urämischen Asthma sind die Atemzüge von Pausen unterbrochen, aber im Unterschied zum diabetischen zeichnet es sich, wie Hofbauer gezeigt hat, durch rasche, tiefe Atemzüge aus. Die von ihm angenommene aktive Exstirpation ist aber nicht bewiesen. Auch wenn keine Urämie vorhanden ist, läßt sich bei der Nephritis, selbst in frühen Stadien, ein ähnlicher Typus nachweisen. Nach Pal (Med. Klinik 1912, S. 20, 22) kommen bei Urämie und Nephritis verschiedenartige Atemstörungen vor. Hierher gehört auch die vertiefte und beschleunigte Atmung vieler Karzinomkranken, die Polypnoe der Pneumoniker vor und nach der Krise, endlich die Fiebertachypnoe, die wir wohl als toxisch, nicht als Wärmetachypnoe aufzufassen haben, da sie je nach der Fieberursache verschieden stark, z. B. beim Typhus sehr gering ist.

Raubeengende Prozesse in der Schädelhöhle verursachen oft Verlangsamung der Atmung, besonders Abszesse und Tumoren des Kleinhirns. Die Atmungsstörung wird bekanntlich, ebenso wie die Frequenzänderungen bei der Meningitis, auf Schädigung des Vagus bezogen. Auch andere cerebrale Erkrankungen können durch Beteiligung des Vaguszentrums die Respiration beeinflussen. Bald beobachtet man Verlangsamung, bald Beschleunigung. Die Atmungsstörung wird peripheren Erkrankungen des Vagus haben nur dann einen Einfluß auf die Atmung, wenn sie doppelseitig sind. Bei doppelseitiger Durchschneidung wird die Atmung verlangsamt, angestrengt und erfordert einen unzweckmäßigen Kraftaufwand. In pathologischen Zuständen tritt aber die Störung der Atembewegungen hinter anderen Symptomen zurück.

Über die Rolle, die die sensiblen Endigungen des Vagus für den Mechanismus der Atmung in Krankheiten spielen, wissen wir (abgesehen von ihrer Bedeutung für den Hustenreflex) sehr wenig. Es ist aber anzunehmen, daß sie auch durch krankhafte Prozesse alteriert werden.

Vielleicht spielt ihre Erregung bei der flachen und beschleunigten Atmung, die wir bei Miliartuberkulose und bisweilen bei Bronchitis sehen, eine Rolle. Eppinger und Heß beobachteten bei dem von ihnen aufgestellten Krankheitsbild der Vagotonie und der vagotonischen Disposition (erhöhte Anspruchsfähigkeit des Vagus auf Pilocarpin, verschiedene Krankheitserscheinungen, die als Vaguskrämpfe aufgefaßt werden können) häufig Schwankungen in der Tiefe und Frequenz der Atemzüge, die oft nur durch graphische Registrierungen erkannt werden konnten, oft auch Pausen in der Atmung. Die Patienten klagten

oft darüber, nicht ausatmen zu können. Besonders deutlich fanden sie diese Erscheinungen bei der „vagotonischen Form“ der Basedowschen Krankheit.

Mehr wissen wir über die Rolle der motorischen Vagusnerven, die die Bronchialmuskeln versorgen.

Die Entstehung der Lungenblähung durch ihren Krampf ist im Abschnitt über Bronchialasthma besprochen. Hier sei nur erwähnt, daß Eppinger und Heß glauben bei Vagotonikern auch einen erhöhten Tonus nachgewiesen zu haben. Nach einigen tiefen Atemzügen kehrte das vermehrte Lungenvolumen nur ganz langsam zur Norm zurück, wenn aber Atropin injiziert wurde, war der Abfall viel rascher. Man muß hier eine dauernde Verengung des Bronchiallumens annehmen, die durch das vaguslähmende Atropin beseitigt wird.

Auf die reflektorischen Änderungen der Respiration, z. B. bei Kälte- und Schmerzempfindung, soll hier nicht eingegangen werden. Der wichtigste Atemreflex, der Husten, soll eine gesonderte Besprechung finden (S. 236), ebenso die Störungen in der Bewegung der Atemmuskulatur (S. 227).

Dagegen müssen die durch zentrale Veränderungen bedingten Irregularitäten der Atmung besonders erwähnt werden. Das bekannteste ist das Cheyne-Stokessche Phänomen. Dieses stellt in seinen geringsten Graden ein einfaches periodisches An- und Abswellen der Atembewegungen dar, in den höchsten kommt es zu langen Atempausen, nach denen die Atmung in ganz kleinen, rasch größer werdenden Atemzügen wieder einsetzt und sich bis zu ganz tiefen, angestrengtesten Atemzügen steigert, um dann langsam wieder abzunehmen. Während der Atempause wird der Puls meist langsamer, die Pupillen enger. Viele Patienten fühlen von seiten der Atmung gar nichts, andere am Ende der Atempause einen mehr oder weniger schweren Lufthunger, der bis zum Abswellen der Atmung andauert. Manche Kranke verlieren während der Atempause das Bewußtsein und werden „durch Atemnot aus dem Schlafe geweckt“. Andere sind dauernd bewußtlos. Während der Atempause wird der Kranke meist cyanotisch, und die Cyanose nimmt manchmal während der anschwellenden Atmung noch zu.

Das Cheyne-Stokessche Atmen ist im Schlaf physiologisch, indem viele Gesunde es in geringem Grade zeigen.

Auch bei Luftverdünnung tritt es häufig auf, und in Höhen über 4000 m ist es die Regel; hier tritt es bei den meisten Menschen im Schlaf, bei sehr vielen in der Ruhe, bei manchen auch während des Gehens auf. Der Bergsteiger kann gezwungen sein, nach jeder Atempause einige Sekunden stehen zu bleiben, „um Atem zu schöpfen“. Es ist aber nicht möglich, diese Unterbrechungen dadurch zu vermeiden, daß willkürlich geatmet wird, indem es eine große Anstrengung kostet, während der Atempause die Apnoe zu überwinden und Luft zu schöpfen.

Dieses physiologische Vorkommen leitet über zu den Fällen, wo es nur durch Morphiumgaben ausgelöst wird. Die pathologischen Zustände, in denen es beobachtet wird, sind Erkrankungen des Gehirns, schwere Zirkulations-, Respirations- und Nierenstörungen, namentlich auch die Arteriosklerose. Am meisten ausgesprochen ist es bei bewußtlosen Kranken. Es hat, wenn es ausgeprägt ist, immer eine üble prognostische Bedeutung, doch kann es bei Herz- und Nierenkranken oft viele Monate lang beobachtet werden.

Die Erklärung des Cheyne-Stokesschen Atmens ist immer noch strittig. Jedenfalls spielt eine Ermüdung oder Ermüdbarkeit des Atemzentrums eine wichtige Rolle.

Dem Cheyne-Stokesschen Atmen steht das Biotsche oder meningitische Atmen nahe. Es kommt, wie der Name sagt, besonders bei Meningitis vor, aber auch bei anderen Gehirn- und Allgemeinerkrankungen. Es besteht auch in dem Auftreten von Atempausen, zeichnet sich aber dadurch aus, daß die Pausen zwischen mehr oder weniger gleichmäßigen Atemzügen eingeschaltet sind und das An- und Abswellen der Respiration fehlt.

Außer diesen wohlcharakterisierten Atemtypen kommen aber oft Un-

regelmäßigkeiten der Atmung vor, die keine bestimmte Gesetzmäßigkeit erkennen lassen.

Eine Trennung der In- und Expiration (diese dabei von ausgesprochen aktivem Charakter) wird auch als *Groccosches Atmen* bezeichnet. Nach *Grocco* soll es eine schlechte Prognose bedeuten. *Frugoni*, der alle diese Formen genau studiert hat, gibt an, daß die *Groccosche Atmung* nicht immer ein Zeichen des zu erwartenden Todes sei, aber ihre Kombination mit periodischer Atmung eine besonders üble Vorbedeutung besitze. *Frugoni* weist auch auf die mannigfachen Modifikationen aller dieser Atmungsformen hin und sucht besondere prognostische Schlüsse daraus zu ziehen, doch ist die Diagnose im Verhältnis zu der diagnostischen und prognostischen Bedeutung recht schwierig.

*Hofbauer* hat durch Registrierung der Atmung nachgewiesen, daß bei Herzkranken die Respiration recht häufig unregelmäßig ist. Bisweilen, z. B. oft im *Coma diabeticum*, läßt sich ein „Wogen der Atmung“ feststellen, es können sich abwechselnd ein tieferer und ein flacherer Atemzug folgen.

Von nervös bedingten Atemstörungen wären endlich noch ganz kurz die Störungen bei Hysterie zu erwähnen, Polypnoe, Atemkrämpfe etc.

## 5. Störungen der Respiration durch Insuffizienz der Atmungsmuskulatur.

Respirationsstörungen können durch Insuffizienz der Atemmuskulatur zustande kommen, sowohl der inspiratorischen (Zwerchfell oder Auxiliärmuskeln) als auch der expiratorischen.

Die Ursachen der Insuffizienz werden in erster Linie durch Erkrankungen oder Verletzungen von Nerven gegeben, seltener sind die Erkrankungen der Muskulatur. Ausgedehntere Störungen beobachtet man gelegentlich bei vorgeschrittener spinaler progressiver Muskelatrophie und *Dystrophia musculorum progressiva*, ferner bei *Trichinosis*. Zwerchfelllähmung sieht man selten bei muskulärer Erkrankung infolge von *Pleuritis* oder *Peritonitis* oder bei Verletzung des *Phrenikus* durch Stich, Schuß, Kompression durch Druck (Narkoselähmungen) und Tumoren.

Die Lähmung der Expirationsmuskulatur hat für die Respiration nur geringe Folgen. Größer sind sie für alle Bewegungen, bei denen der Thoraxraum komprimiert werden muß, also namentlich für die Hustenstöße. Bei Lähmung der Bauchmuskeln ist der Husten, ebenso wie das Pressen bei der Defäkation, unmöglich. Die Unmöglichkeit zu husten würde keine erhebliche Störung darstellen, wenn das Räuspern nicht auch erschwert wäre, das ja die Entfernung von Sekret ebenso gut besorgt (vgl. u.). Da aber auch hierzu eine aktive Expiration notwendig ist, treten bei Lähmung der Ausatmungsmuskulatur sehr unangenehme Zustände auf, sobald Sekret in den Luftwegen vorhanden ist.

Die Lähmung der thorakalen Inspirationsmuskulatur verursacht erheblichere Störungen für die Atmung. In der Ruhe genügt das Zwerchfell allein, aber bei der geringsten Anstrengung reicht es nicht mehr aus. Doch wird eine isolierte Lähmung der Brustkorbmuskeln in größerer Ausdehnung nur selten beobachtet, weil dann gewöhnlich auch das Zwerchfell beteiligt ist.

### Die Zwerchfelllähmung.

Die Zwerchfelllähmung, deren wichtigste Ursachen oben erwähnt wurden, ist in Bd. 5 dieses Handbuchs S. 597 besprochen. Hier muß aber ihr Einfluß auf die Respiration erwähnt werden. Ihre Folgen sind in letzter Zeit mit Rücksicht auf die therapeutische *Phrenikusdurchschneidung* genauer studiert worden (*Stürtz*, *Schepelmann*, *Sauerbruch*). Sie macht relativ geringe Erscheinungen, wenn nur die eine Seite betroffen ist. Nur bei verstärkter Atmung kommt es zur *Dyspnoe*.



Die Erkennung der halbseitigen Zwerchfelllähmung ist nicht leicht. Hochstand der Lungengrenzen auf einer Seite ist das wichtigste Zeichen. Das Fehlen des Littenschen Phänomens (s. S. 209) kann, wenn es auf der gesunden Seite sichtbar ist, zur Diagnose führen. Sichergestellt wird sie durch die Beobachtung vor dem Röntgenschirm. Hier zeigt sich, daß das Diaphragma einer Seite abnorm stark in den Brustraum vorgewölbt ist. Auf derselben Seite beobachtet man, freilich in geringem Grade, das Symptom der paradoxen Zwerchfellbewegung, das in einem Emporsteigen bei der Inspiration besteht. Daneben wird, im Unterschied zum Pneumothorax, bei dem die paradoxe Zwerchfellbewegung auch vorkommt, das Mediastinum nach der gesunden Seite gezogen, wie an der Verschiebung des Herzschattens erkannt werden kann (Wellmann).

Die Erklärung ist sehr einfach. Die intakte Zwerchfellhälfte steigt bei ihrer Kontraktion nicht nur nach abwärts, sondern sie nähert auch ihren Ansatz am Centrum tendineum, das ja nach der anderen Seite hin nicht mehr fixiert ist, der Insertion am Thorax, dadurch wird das mit dem Zentrum verwachsene Mediastinum nach der gesunden Seite gezogen. Auf der gelähmten Seite kann die Hebung des Thorax keinen so starken negativen Druck erzeugen, weil der Gegenzug des Diaphragma fehlt, statt dessen gibt dieses nach und rückt schon bei der geringsten Druckverminderung nach aufwärts.

Häufiger als die halbseitige Zwerchfelllähmung ist die beidseitige, da nicht nur die muskulären Erkrankungen des Diaphragma dieses in seiner ganzen Ausdehnung befallen, sondern auch die häufigsten Ursachen der Phrenikusläsionen, Erkrankungen der Halswirbel, Tabes, Alkohol- und Bleineuritis, Diphtherie, meist beide Nerven schädigen. Ihre Erscheinungen sind gering, so lange der Patient ruhig liegt. Man erkennt dann nur eine rein thorakale Atmung. Sobald sich aber der Kranke anstrengt, tritt Dyspnoe auf. Der Thorax wird stark gehoben und gesenkt, aber die Wirkung auf die Ventilation ist sehr gering, weil der Gegenzug des Zwerchfells fehlt und der Inhalt des Abdomens bei jeder Inspiration in den Thoraxraum angesaugt wird. Man sieht deshalb, wie das Abdomen bei jeder Inspiration eingezogen, bei jeder Expiration vorgewölbt wird. Vor dem Röntgenschirm erkennt man die paradoxe Zwerchfellbewegung, natürlich auf beiden Seiten und ohne seitliche Verschiebung des Mediastinums.

Gefährliche Störungen des Gaswechsels treten bei der reinen Zwerchfelllähmung nicht auf, weil die Dyspnoe schon vor dem Eintreten einer bedrohlichen Kohlensäureüberladung des Blutes den Kranken veranlaßt, jede Bewegung einzuschränken und weil in der Ruhe die Thoraxatmung trotz der Zwerchfelllähmung genügt, um den Gaswechsel aufrecht zu erhalten. Ist aber auch die Thoraxhebung gestört, so tritt Erstickung auf, was gelegentlich bei Diphtherie, Alkoholneuritis oder Muskelatrophie vorkommt.

Ähnliche Störungen wie bei der Lähmung des Zwerchfells können auch auftreten, wenn dieser Muskel durch abnormen Inhalt in der Bauchhöhle, Tumoren oder Flüssigkeit, in seiner Bewegung beschränkt ist. Gleichzeitig ist dann der Brustkorb durch den Bauchinhalt in die Höhe gedrückt und erweitert, in hochgradige Inspirationsstellung gebracht, so daß die Inspiration fast unwirksam bleibt. Die Expirationsmuskulatur genügt aber dann immer noch, um die Thoraxlüftung zu bewerkstelligen, wobei die Inspiration passiv vor sich geht, außerdem tritt die direkte Zirkulationsbehinderung in den Vordergrund, so daß es nicht zur Erstickung kommt.

Die Therapie der Zwerchfelllähmung besteht einerseits in Sauerstoffzufuhr, andererseits in manueller und maschineller künstlicher Atmung. Es ist natürlich nur möglich, die Dyspnoe zu lindern bzw. die Erstickungsgefahr zu bekämpfen, während die Heilung nur durch die Behandlung des Grundleidens, wo eine solche möglich ist, bewerkstelligt werden kann.

## 6. Beziehungen von Respirations- und Kreislaufstörungen.

Die Beziehungen zwischen den Störungen der Respiration und der Zirkulation sind verschiedener Art. Einmal können die Störungen der Blutströmung in den Lungen, die durch krankhafte Zustände des Herzens oder des Körperkreislaufs bedingt sind, den Gaswechsel beeinträchtigen. Sodann wirken Erkrankungen der Respirationsorgane auch auf den Lungenkreislauf und auf die gesamte Zirkulation. Endlich wird durch lokale Hindernisse in den Pulmonalgefäßen, wie Thrombose und Embolie, die Lungenzirkulation, aber auch der Gasaustausch erschwert.

Jede Verlangsamung des Blutstromes in den Lungen in dem Sinne, daß zu wenig Blut in der Zeiteinheit die Lungen passiert, hat, wenn das Leben überhaupt noch möglich sein soll, auch eine gleiche Verlangsamung des Blutstroms im Körperkreislauf zur Voraussetzung. Sonst muß es zum Lungenödem kommen (vgl. u.). Andererseits kann auch nicht mehr Blut in der Zeiteinheit durch die Lungen fließen, als durch die Körperbahn. Eine Verlangsamung des Blutstroms durch die Lungen im genannten Sinne kommt deshalb bei verschiedenen Störungen der Zirkulation zustande. Sie muß immer zu einer Verschlechterung der Sauerstoffversorgung führen. In den Lungen geht zwar die Lüftung des Blutes ebensogut vor sich, wenn es langsam strömt, es hat vielleicht im Gegenteil Zeit sich noch vollkommener mit Sauerstoff zu sättigen als bei rascherer Durchheilung der Lungenkapillaren. Dagegen wird das Blut in den Organen, in denen es ja ebenfalls langsamer fließt, stärker als normal mit Kohlensäure überladen und seines Sauerstoffs beraubt, die mittlere Sauerstoffspannung des Kapillarblutes, die für die Gewebeatmung das wichtigste ist, muß also sinken. Neuere Untersuchungen des Gasgehaltes im venösen Blut haben aber ergeben, daß eine Verschlechterung viel seltener ist als man früher angenommen hatte. Kraus fand bei Herzkranken in der Ruhe (selbst bei Zyanose) bisweilen normale Werte für den Sauerstoff und die Kohlensäure im Venenblut, auch von anderen Autoren wurde das bestätigt. Bei der Arbeit steigen dann freilich die Werte sehr rasch, als Zeichen dafür, daß der Blutumlauf bei den geringsten Anstrengungen nicht mehr genügt, um die Organe genügend mit Sauerstoff zu versorgen. Aber auch in der Ruhe besteht in solchen Fällen Dyspnoe. Die Ursache dafür, daß trotzdem der Gasgehalt des Blutes nicht verändert ist, liegt darin, daß Kompensationsmittel vorhanden sind, die die gefährlichen Folgen verhindern. Diese Kompensationsmittel beschleunigen die Zirkulation wieder so, daß der Gasgehalt des Blutes annähernd normal wird. Erst wenn sie versagen, können wir eine erhebliche Blutverschlechterung nachweisen, dann handelt es sich aber um ganz schwere, meist bald tödlich endende Zustände.

Wenn durch Verlangsamung des Lungenkreislaufs die Arterialisierung des Blutes leidet, ist eine Reizung des Atemzentrums durch das kohlenensäureüberladene Blut und Dyspnoe die Folge. Die verstärkte Respiration kompensiert die Störung bis zu einem gewissen Grad, indem die Arterialisierung des Blutes dadurch etwas besser als in der Norm gestaltet werden kann, so daß die Gewebe unter etwas bessere Gaswechselbedingungen kommen, als der verlangsamten Zirkulation entsprechen würde. Namentlich die Kohlensäure kann in der Lunge auf diese Weise vollkommener entfernt werden, während die Sauerstoffsättigung gegenüber der Norm nur sehr wenig gesteigert werden kann.

Die Dyspnoe hat aber in anderer Richtung eine kompensatorische Wirkung. Die verstärkten Atembewegungen unterstützen das Herz in seiner Tätigkeit, sie erleichtern die Zirkulation durch die Ansaugung des venösen Blutes, durch die Druckwirkung des Zwerchfells und wohl auch durch Beschleunigung

der Lungenzirkulation, wie S. 214 f. auseinandergesetzt wurde. So kann die Dyspnoe zur Kompensation der Störung beitragen, so daß keine merkliche Blutverschlechterung eintritt.

Ist die Verlangsamung der Blutströmung in den Lungen dauernd größer als im Körperkreislauf, so muß es zu immer schwererer Stauung und schließlich zum Lungenödem kommen. Dann kommt zu der Kreislaufstörung noch die Absperrung der Alveolen durch Flüssigkeit, so daß auch die respiratorische Funktion leidet. Es treten also Störungen durch Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche (vgl. o. S. 217) hinzu, dadurch muß die Sauerstoffversorgung der Gewebe noch mehr leiden, auch die Ernährung des Herzens wird schlechter und die Zirkulation leidet noch mehr. Das erklärt, weshalb wir bei Lungenödem so selten Erholung sehen.

Eine andere Art von Verlangsamung des Lungenkreislaufs besteht darin, daß in der Zeiteinheit gleich viel Blut in die Lungen einströmt und aus ihnen abströmt wie in der Norm, daß es aber in der Lungenbahn zu lange verweilt. Die Pulmonalgefäße sind also mit Blut überfüllt, der Gesamtquerschnitt ist erweitert, die lineare Geschwindigkeit der Erythrozyten herabgesetzt, aber die Durchflußmenge pro Minute nicht verändert. Wie in allen anderen Organen ist auch in der Lunge eine solche Blutüberfüllung sowohl durch Dilatation der Gefäße (aktive Hyperämie) als auch durch Behinderung des Abflusses (passive Hyperämie) denkbar. Wir sehen auch in der Tat beide Formen, und die aktive Hyperämie (z. B. im Beginn der Pneumonie) spielt bei den entzündlichen Krankheiten der Lunge eine große Rolle. Häufiger ist die passive Hyperämie, besonders in ihrer chronischen Form als „Stauungslunge“, ferner als hypostatische Hyperämie, die auch eine Folge von Atelektase sein kann. Die hypostatische Hyperämie betrifft zwar nur einen Teil der Lungenstrombahn, aber die Zustände, in denen sie eintritt, sind meist derart, daß gleichzeitig die ganze Zirkulation gestört ist und die ganze Lunge an der Stauung teilnimmt.

Bei einer derartigen Störung, die nur zu einer Überfüllung des Lungenkreislaufs, nicht aber zu einer Verminderung des Minutenvolums führt, erleidet der Gaswechsel keine Störung. Das Blut hat bei längerem Verweilen in der Lunge sogar besser Zeit sich mit Sauerstoff zu sättigen und die Kohlensäure abzugeben; die Organe erhalten also ebensoviel und ebenso gut arterialisiertes Blut in der Zeiteinheit als normal. Dagegen leidet die Lunge selbst unter der Blutüberfüllung. Bei längerer Dauer der Stauung kommt es zu Desquamation der Alveolarepithelien, zu Blutungen in das Zwischengewebe und in die Alveolen, zu Hyperplasie und kleinzelliger Infiltration, zu dem Bild der Stauungslunge, die als besondere Krankheit besprochen werden soll.

Während diese Tatsache längst bekannt ist, ist es die Frage, ob außerdem die Stauung noch einen besonderen Einfluß auf das Volumen der Lunge ausübt. v. Basch stellte die Theorie auf, daß durch die Blutüberfüllung die Kapillaren gestreckt und dadurch die Alveolarwände gedehnt werden, so daß eine Lungenschwellung resultiere. Dabei leide die Elastizität der Lunge und die Atmung werde erschwert (Lungenstarre). Auf diese Weise suchte er die Dyspnoe der Herzkranken zu erklären. Die Nachprüfungen dieser Theorie haben widersprechende Resultate ergeben. Ein Teil der Widersprüche ist durch die unter D. Gerhardts Leitung ausgeführte Arbeit Romanoffs aufgeklärt. Aus ihr geht hervor, daß eine Erweiterung der Alveolen durch Stauung kaum vorkommen kann, solange die Lunge im Thorax eingeschlossen ist, sondern daß im Gegenteil durch die vorspringenden strotzenden Alveolen deren Luftinhalt verringert wird, daß dagegen ein gewisser Grad von Starre sicher die Folge der Stauung ist. Aber die Lungenstarre kann keinen sehr großen Einfluß haben, da sie viel zu geringe Werte erreicht, um die Atembewegungen erheblich zu hindern. Die Dyspnoe der Herzkranken wird dadurch jedenfalls nicht erklärt. Ihre Erklärung ist für die Fälle, in denen es zu gar keiner Störung der Blutarterialisierung, sondern bisweilen sogar zu einer verbesserten Arterialisierung kommt, überhaupt nicht leicht. Am einfachsten ist sie, wenn man die verstärkten Atembewegungen, wie oben auseinander-

gesetzt wurde, als kompensatorischen Vorgang auffaßt, der gar nicht durch die Einwirkung von Kohlendioxidanhäufung auf das Atemzentrum ausgelöst zu werden braucht.

Wir können uns aber der Ansicht Rubows nicht anschließen, der in Verfolgung von Bohrs Gedankengängen die Veränderungen in der Mittellage der Lunge (vgl. S. 215) in den Vordergrund stellte. Durch vermehrte Inspirationsstellung der Lungen soll eine Streckung der Lungenkapillaren und dadurch eine Erleichterung des Blutstromes zustande kommen. Die klinische Beobachtung läßt aber in der Regel keine Erweiterung der Lungengrenzen erkennen, und die Untersuchungen von Bittorf und Forschbach haben gezeigt, daß tatsächlich die Mittelkapazität gar nicht erhöht zu sein braucht. Es ist auch sehr fraglich, ob bei vermehrter inspiratorischer Füllung die Durchströmung der Lungen überhaupt erleichtert ist. Cloettas genaue Versuche sprechen nicht dafür.

Die Bedeutung der Dyspnoe als Kompensationsmittel der Zirkulation liegt also nicht in der Verschiebung der Mittellage, sondern nur in der verstärkten Atembewegung, in den vermehrten Druckdifferenzen bei In- und Expiration und in der Druckwirkung des Zwerchfells.

Die Zweckmäßigkeit dieser Einrichtung können wir schon verstehen, aber den Mechanismus ihrer Entstehung nicht immer. Da die Dyspnoe eintreten kann, bevor wir eine Kohlendioxidvermehrung im Venenblut nachweisen können, bleibt nur die Erklärung übrig, daß die Stauung in den Kapillaren die zentripetalen Nerven oder ihre Endapparate reizt oder deren Erregbarkeit erhöht, so daß das Respirationszentrum leichter auf die normalen Dehnungsreize anspricht oder daß Stauung im Zentralnervensystem mechanisch auf das Atemzentrum selbst wirkt. Hofbauer nimmt toxische Wirkungen auf das Atemzentrum als Ursache der kardialen Dyspnoe an. In vielen Fällen können auch Katarrhe, leichtes Ödem u. dgl. einzelne Partien von der Respiration abschließen. Bruns und Siebeck haben gezeigt, daß die Inspirationsluft sich in den Lungen Herzkranker schlechter verteilt, so daß einzelne Gebiete offenbar schlecht oder gar nicht ventiliert werden. Aus diesen kommt ungenügend arterialisiertes Blut in die Lungenvenen und wird mit dem gut gelüfteten gemischt, so daß der Durchschnitt zu wenig Sauerstoff und zu viel Kohlendioxid enthält. Dadurch wird das Atemzentrum in erhöhte Reizbarkeit versetzt. Die Dyspnoe kann dann wieder dazu beitragen, wie oben angeführt wurde, die Zirkulation zu verbessern.

Ganz andere Beziehungen zwischen der Pathologie der Respiration und der Zirkulation finden wir bei Erkrankungen der Respirationsorgane. Zunächst kann eine Erkrankung der Lunge mit Behinderung des kleinen Kreislaufs einhergehen. Das finden wir in erster Linie beim Emphysem, bei dem die Kapillaren in einem großen Teil der Lungen veröden, dann aber auch bei der Pneumonie, bei der das Exsudat die Alveolarwände komprimiert und die Kapillaren durch Druck unwegsam macht. Auch die Lungentuberkulose, die Lungenschrumpfung nach Gangrän und nach Pleuritis u. dgl. gehört hierher. Früher nahm man an, daß durch die Verengerung der Strombahn der Widerstand wächst und dadurch eine vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels resultiert. Damit stehen alle klinischen Tatsachen in Übereinstimmung, die Cyanose dieser Kranken, die Hypertrophie des rechten Herzens, die Herzinsuffizienz, die sich im Verlauf dieser Krankheiten einstellt. Aber die Versuche Lichtheims haben vor 35 Jahren dieser Anschauung den Boden entzogen. Lichtheim konnte zeigen, daß die Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf so gut wie keine Veränderung erleiden, wenn man die eine Lungenarterie abklemmt, also die Hälfte der Lungenblutbahn absperrt. Erst wenn diese auf ein Viertel verringert wird, machen sich deutliche Einflüsse auf den Kreislauf bemerkbar. Die Lungenbahn bietet also der Blutströmung so wenig Widerstand, daß sie viel größere Einengungen verträgt als die bei Krankheiten eintretenden, ohne daß das Herz eine nachweisbare Beeinträchtigung erleidet. Alle Einwände, die gegen die Richtigkeit der Lichtheimschen Versuche geltend gemacht worden sind, haben sich als nicht stichhaltig erwiesen (D. Gerhardt). Daher suchte man die klinischen Tatsachen, die auf eine Beeinflussung des rechten Herzens durch solche Zustände sprechen, auf andere Weise zu erklären, durch den Einfluß des Hustens auf das Herz, der unten besprochen werden soll, etc.

Die Übertragung dieser Versuche auf den Menschen ist nun aber nicht ohne weiteres statthaft. Sie beziehen sich nur auf Muskelruhe, und sobald Körperbewegungen auftreten, müssen sich die Verhältnisse erheblich ändern. Der Blutstrom wird beschleunigt, die Reibung in den Kapillaren muß wachsen. Eine viel geringere Einengung der Strombahn als in der Ruhe kann also für das Herz eine beträchtliche Störung bedingen. D. Gerhardt ist es denn auch gelungen, schon bei Anwendung von Digitalispräparaten eine Erschwerung des Kreislaufs durch die eingeengte Lungenbahn nachzuweisen. Bei Körperarbeit kommen aber ganz bedeutend größere Beschleunigungen des Kreislaufs vor, als sie durch Digitalis bewirkt werden. Eine Beschleunigung auf das Zehnfache kann vorkommen. Wenn also schon in der Ruhe eine Verengung auf ein Viertel genügt, um die Zirkulation erheblich zu erschweren, so müssen bei Muskelarbeit schon viel geringere Einschränkungen die Arbeit des rechten Ventrikels über die Norm steigern.

Eine Vermehrung des Widerstandes in der Lunge kann durch Mehrarbeit des rechten Ventrikels so überwunden werden, daß die Blutversorgung der Organe nicht leidet. D. Gerhardt konnte durch Injektion von Öl in die Vena jugularis Fettembolien erzeugen und den Widerstand in der Lunge dadurch so erhöhen, daß der Druck im rechten Ventrikel auf das Doppelte stieg, während der Karotisdruck unverändert blieb.

Wir sehen also, daß bei einem arbeitenden Menschen eine Verengung des kleinen Kreislaufs, wie sie durch Lungenkrankheiten bedingt sein kann, wohl genügt, um dem rechten Herzen eine Arbeit zuzumuten, die über seine normale Leistungsfähigkeit hinausgeht, daß aber in der Ruhe nur ganz selten dieser Zustand eintreten dürfte, wenigstens so lange das Herz gesund ist. Ist dessen Leistungsfähigkeit aber sonstwie herabgesetzt, so kann auch in der Ruhe eine relativ geringfügige Einengung der Strombahn einen Widerstand erzeugen, der ihm schädlich wird.

Eine andere Art der Kreislaufstörungen bei Erkrankungen der Respirationsorgane kann darin begründet sein, daß die Atembewegungen beeinträchtigt sind. Dann fällt ihr fördernder Einfluß auf die Blutzirkulation (vgl. S. 214f.) dahin. Das gilt sowohl für die ansaugenden Wirkungen der Thoraxerweiterung, die z. B. bei Pleuritis und bei oberflächlicher Atmung (z. B. infolge von Schmerzen) vermindert sein müssen, als auch von der Zwerchfellwirkung. Steht das Diaphragma dauernd tief, so fehlt der oben erwähnte fördernde Einfluß seiner Bewegung auf den Blutabfluß aus der unteren Körperhälfte. Eppinger und Hofbauer fanden tatsächlich, daß bei Emphysematikern der Einfluß des Zwerchfellohochstandes auf den Venenabfluß im Bein vollkommen fehlt. Wenckebach macht ebenfalls darauf aufmerksam, daß bei Enteroptose oft Stauung im Splanchnicusgebiet vorhanden ist, und erklärt diese durch mangelhafte Zwerchfellaktion. Er erwähnt auch, daß bei Enteroptose bisweilen das Oliver-Cardarellische Symptom (Auf- und Absteigen des Kehlkopfes synchron mit der Herzaktion) auftritt.

Es ist selbstverständlich, daß auch Störungen des Verhältnisses zwischen pleuraler Ansaugung (Dondersschem Druck) und intratrachealem bzw. intrapulmonalem Druck einen Einfluß auf die Zirkulation haben müssen. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei Veränderungen des intrapulmonalen Druckes. Sie sind in letzter Zeit vielfach untersucht worden, so von Romanoff, Cloetta und Bruns. Die Versuche haben übereinstimmend ergeben, daß Steigerung des Druckes in der Trachea bzw. in der Lunge die Zirkulation verschlechtert, Herabsetzung sie verbessert. Das ist auch ganz leicht verständlich. Bei gleichbleibender Ausdehnung der Lunge ist die Weite der Kapillaren, die ja auf beiden Seiten nur von einer ganz dünnen, nachgiebigen Membran bedeckt sind, ab-

hängig von dem Druck, der auf der Seite der Pleura und auf der Seite der Alveolen auf der Lunge lastet. Wird bei einer herausgenommenen Lunge, die von der Pulmonalarterie aus künstlich durchblutet oder vom Herzen aus mit Blut gespeist wird, der Innendruck bei gleichbleibendem Außendruck vermindert, so fließt in der Zeiteinheit bedeutend mehr Blut bzw. Flüssigkeit durch die Lunge. Wird umgekehrt der Druck in der Trachea bzw. in der Lunge erhöht, so nimmt die Durchflußmenge ab. Die Veränderung wird noch intensiver, wenn auch auf der pleuralen Seite der Druck im gleichen Sinne verändert wird. Der Fall einer Druckvermehrung auf beiden Seiten ist nun bei Erkrankungen der Respirationsorgane recht häufig realisiert, nämlich beim Husten. Bei jedem Hustenstoß wird der Druck in der Pleuraspalte erhöht, ja er wird aus einem negativen in einen positiven umgewandelt. Gleichzeitig wird aber bis zur Öffnung der Glottis die Luft in der Lunge so stark komprimiert, wie es die Kraft der Exspirationsmuskulatur erlaubt. Es tritt also die gleiche Zirkulationsstörung auf wie im Experiment. Dazu kommt aber noch das Hindernis für den Abfluß der Körpervenen, was ja auch durch die sichtbaren Venenschwellungen ohne weiteres erkennbar ist. Wie groß diese Zirkulationsstörung sein muß, geht daraus hervor, daß Gerhardt schon bei einer intratrachealen Drucksteigerung, die viel geringer war und nur ein Drittel der beim Singen auftretenden Steigerung betrug, ein Ansteigen des Druckes in der Pulmonalarterie und sogar ein Sinken des Karotisdruckes nachweisen konnte. — Auch die Betrachtung vor dem Röntgenschild führt die Behinderung der Zirkulation vor Augen. Läßt man den Untersuchten bei geschlossener Stimmritze pressen (Valsalvascher Versuch), so sieht man das Herz deutlich kleiner werden, als Zeichen dafür, daß infolge der intrathorakalen Drucksteigerung kein Blut in das Herz einfließen kann und dieses sich leerpumpt. Untersucht man den Blutdruck beim Valsalvaschen Versuch, so findet man zuerst ein Ansteigen, dann ein Absinken; dieses Absinken ist auch ein Zeichen für den Mangel an Blut im Herzen.

Daraus geht hervor, daß häufiger Husten eine ganz erhebliche Anstrengung für den rechten Ventrikel bedeutet. Aus dieser Anstrengung ist auch ein Teil der Herzhypertrophie bei chronischer Bronchitis und bei Emphysem zu erklären.

Eine einseitige Veränderung des intrapleurales Druckes sehen wir bei der Pleuritis. Hier spielt nach Gerhardt die Kompression der Lungengefäße nur eine geringe Rolle, und die Kreislaufstörungen, die Cyanose etc., erklären sich bei großen Ergüssen, wie die Drucksteigerung in der Jugularis zeigt, durch den erhöhten intrathorakalen Druck, der eine Stauung in den Körpervenen zur Folge hat.

Daß die Kompression der Lungengefäße keine so große Rolle spielt, findet seine Erklärung in den oben auseinandergesetzten komplizierten Verhältnissen bei der Ausdehnung und Verkleinerung der Lunge. A priori ist bei den geringen Widerständen der Lungenskapillaren anzunehmen, daß die Verminderung des Druckes in der Pleuraspalte, wie sie bei inspiratorischer Stellung vorhanden ist, die Kapillaren erweitert, und daß seine Erhöhung, wie wir sie bei der expiratorischen Stellung, namentlich bei Kompression durch Pleuritis oder Pneumothorax sehen, sie verengt. Aber die Streckung oder Schlingelung der Kapillaren bringt neue Momente herein. Wie schwierig die Verhältnisse zu übersehen sind, geht daraus hervor, daß Bohr in der Lungenerweiterung beim Emphysem eine kompensatorische Einrichtung zur Entlastung der Zirkulation sieht, Cloetta dagegen in ihr ein Hindernis für den Kreislauf erblickt und daraus die Herzstörungen der Emphysematiker erklärt. Wahrscheinlich sind, wie erwähnt, die Unterschiede in den Widerständen bei den verschiedenen Füllungszuständen der Lunge nicht sehr groß. Dazu kommt noch, daß diese Widerstände, wie erwähnt, im ganzen relativ gering sind.

Da die Lungengefäße unter dem Einfluß von Nerven stehen, wäre auch denkbar, daß die Durchblutung von der Luftventilation abhängig wäre. Nach den Untersuchungen über die Zirkulation beim Pneumothorax ist das nicht anzunehmen.

Heß hat auch Versuche darüber angestellt, ob durch Absperrung eines Hauptbronchus die Durchblutung der Lunge geändert wird. Aus seiner Arbeit geht so viel hervor, daß das jedenfalls nicht in irgendwie erheblichem Maße der Fall ist.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Thrombose und Embolie. Sie sollen (ebenso wie das Lungenödem) im speziellen Teil behandelt werden, da sie wohlcharakterisierte Erkrankungen darstellen. Hier muß ihr Einfluß auf den Kreislauf und die Respiration erwähnt werden. Die Verlegung eines Gefäßstammes führt, je nach ihrer Ausdehnung, zu einer Verengung der Strombahn, der Einfluß auf die Zirkulation entspricht also den schon besprochenen Zuständen. Nur besteht der Unterschied, daß hier bisweilen besonders große Teile der Strombahn verlegt werden. Für die Embolien kommen außerdem noch Shockwirkungen in Betracht. Der Gasaustausch wird nur insofern gestört, als die respirierende Oberfläche verkleinert wird. Wenn kein Blut durch eine Lungenpartie fließt, so kann auch kein Gasaustausch stattfinden. Da aber aus den befallenen Lungenteilen auch kein Blut abfließt, so ist das Blut, das ins rechte Herz fließt, vollkommen arterialisiert. Die einzig in Betracht kommende Störung betrifft also bei kleinerer Ausdehnung die Zirkulation, bei größerer Ausdehnung der Gefäßverlegung steht die Zirkulationsstörung im Vordergrund.

Die komplizierten Verhältnisse der Zirkulation bei der Bronchitis und beim Pneumothorax sollen im speziellen Teil besprochen werden.

## 7. Störungen der Lymphbewegung.

Die Störungen der Lymphbewegung spielen bei den Lungenkrankheiten eine große Rolle. Die Lymphe führt alle Verunreinigungen mit sich, die durch Inhalation in die Bronchien oder in die Alveolen gelangt sind, aber auch die pathogenen Mikroorganismen werden durch sie weiter verschleppt. So kommt die „peribronchiale“ Ausbreitung der Tuberkulose zustande.

Staubpartikel und Mikroorganismen gelangen so in die Bronchialdrüsen. Hier werden sie deponiert und können auch Erkrankungen dieser Lymphknoten verursachen. Aber auch die Lymphgefäße können erkranken. In ihnen und in ihrer Umgebung kommt es zu einer proliferierenden Entzündung, die Lymphbahnen können veröden. Dann leidet auch das Lungengewebe und fällt der fibrösen Induration und Schrumpfung anheim. Das sehen wir bei den Staubinhalationskrankheiten, aber auch bei der Tuberkulose.

Bei der Kommunikation, die zwischen Lymphgefäßen und Pleuraraum besteht, ist es verständlich, daß solche Entzündungen sich auch auf die Pleura fortsetzen können und sich bei Staubinhalationskrankheiten auch eine fibröse Pleuritis entwickeln kann.

Die Störung der Lymphbewegung bei der Pleuritis soll bei dieser Krankheit besprochen werden. Hier muß darauf hingewiesen werden, daß die Pleura parietalis enge Beziehungen zu den Lymphgefäßen des Rumpfes hat und daß Affektionen des Brustfels auch zu Lymphstauung am Rumpf führen können. Bönniger hat darauf hingewiesen, daß man recht häufig bei Patienten, die eine Krankheit der Lunge oder der Pleura durchgemacht haben, Schwellungen auf einer Rumpfhälfte sehen und fühlen kann, die als Lymphstauungen aufgefaßt werden müssen.

## 8. Störungen der Respiration durch Veränderungen des Brustkorbs.

Die Elastizität des thorakalen Skelettes kann durch Verknöcherung einzelner oder aller Rippenknorpel gestört werden. Diese Veränderung hängt

aber so enge mit der Entstehung des Emphysems und der Tuberkulose (1. Rippenknorpel!) zusammen, daß sie dort besprochen werden soll.

Eine große Rolle spielen bei den Erkrankungen der Respirationsorgane die Veränderungen der Wirbelsäule, die das Thoraxskelett beeinflussen, besonders die Kyphoskoliose, namentlich die rachitische, aber auch der spondylitische Gibbus und die juvenilen Formveränderungen, wenn sie wenigstens hochgradig sind. Sie bedingen eine Verunstaltung der Lungen und eine Verschiebung im Thorax, deshalb verlaufen die Bronchien abnorm, oft gewunden oder abgknickt. Dadurch kommt es leicht zu Stagnation von Sekret, zur Entstehung von Bronchitis und zu hartnäckigem Verlauf dieser Krankheit. Oft sind aber auch die Lungen abnorm klein. Man hat bei Sektionen bisweilen den Eindruck, daß den Lungen höchstens die Hälfte des Raumes zur Verfügung steht, die der Körpermasse entsprechen würde, und daß ihr Volumen viel zu klein für das Individuum ist. Das muß zu einer Insuffizienz des Gasaustausches führen, sobald größere Anforderungen gestellt werden, erhebliche Muskularbeit verlangt wird. Es entsteht deshalb leicht Dyspnoe.

Meist wird diese Dyspnoe nicht durch Ateminsuffizienz, sondern durch eine Zirkulationsstörung erklärt. Das Herz ist bei solchen Individuen immer in seinem Raum beengt, die Gefäße sind in ungünstiger Lage, die Patienten sterben auch häufig an Herzinsuffizienz. Aber für viele Fälle ist doch sicher die Einschränkung der respiratorischen Oberfläche das wichtigere. Daneben spielt freilich die Zirkulationsstörung eine große Rolle. Die Kyphoskolytiker atmen immer rasch und oberflächlich, dadurch wird die Druck- und Saugwirkung auf den kleinen Kreislauf nur ungenügend ausgeübt. Dazu kommt vielleicht noch der relativ kleine Querschnitt der gesamten Lungenstrombahn. So erklärt sich die Hypertrophie des rechten Ventrikels, die man immer findet.

Diese Störung der Lungenzirkulation kann durch systematische Übung verbessert werden. Karcher weist darauf hin, wie gut solche Menschen das Bergsteigen vertragen und wie erleichtert sie sich oft nach Bergtouren fühlen. Er konnte auch an einem Kyphoskolytiker zeigen, daß der Puls durch Steigarbeit nicht mehr gesteigert wurde als beim Gesunden.

Karcher weist auch darauf hin, daß in solchen Fällen, da die Atmung fast immer rein abdominal ist, die Auftreibung des Leibes besonders hinderlich für die Atmung ist. Nach dem Essen sind solche Individuen sehr dyspnoisch, bei Erkrankungen der Bronchien oder Lungen kann eine Auftreibung des Leibes gefährlich werden.

Außer der Störung der Zirkulation spielt aber auch die Beschränkung der respiratorischen Oberfläche für viele Individuen sicher eine große Rolle.

Sowohl die Beschränkung der respirierenden Membran als auch die Störung des Lungenkreislaufs haben zur Folge, daß jede Erkrankung der Bronchien und der Lungen besonders gefährlich wird.

Dagegen hat die Schusterbrust, eine erworbene Verunstaltung des Thorax, keine klinische Bedeutung.

Bei dem von Wenckebach beschriebenen Thorax piriformis können ähnliche Störungen wie beim Kyphoskolytiker, freilich wohl immer nur in viel geringerem Maße, zustande kommen.

Der asthenische oder paralytische Thorax, der besonders bei Phthisikern, aber auch bei nervösen Individuen vorkommt, soll bei der Lungentuberkulose erwähnt werden.

Auch die Trichterbrust, die sich aus einer kongenitalen Anlage entwickelt (Bien), kann zu ähnlichen Störungen wie die Kyphoskoliose führen (vgl. E. Ebstein).

Die Respirationsstörungen bei der Wirbelversteifung mit thorakaler Starre (Bechterewsche Krankheit), die zwar nicht mit einer Beschränkung der respirierenden Fläche verbunden sind, sonst aber ähnliche Verhältnisse wie bei der Kyphoskoliose bieten, hat Plesch ausführlich beschrieben.



## 9. Die Flimmerbewegung.

Das Flimmerepithel der Luftwege ist die Ursache, weshalb die gesunden Lungen in der Regel keimfrei sind (s. u. S. 242). Alle Fremdkörper, die mit der Einatemluft in die Bronchien gelangen, und mit ihnen auch die Bakterien, haben bei den gewundenen Wegen und Wirbeln des Luftstromes Gelegenheit, am Schleimüberzug der feineren Bronchien hängen zu bleiben. Nur ein Teil wird dort von Phagozyten aufgenommen und nach den Lymphgefäßen geschleppt, der größere Teil wird durch die Flimmerhaare nach oben befördert.

Die Flimmerbewegung kann ganz erhebliche mechanische Leistungen ausführen, wie schon lange durch Versuche an niederen Tieren bekannt ist, sie kann aber auch beim Hund ganz erhebliche Schleimmengen gegen die Schwerkraft befördern (Lommel). Die Energie von menschlichen Bronchialflimmerepithelien kann man gelegentlich unter dem Mikroskop am besten an solchen Epithelzellen beobachten, die aus einem eben resezierten Stück Lunge stammen. Sie stoßen rote Blutkörperchen mit großer Kraft beiseite, bewegen sich durch Abstoßen an der Umgebung weiter und drehen sich stundenlang um sich selbst. Die Geschwindigkeit der Flimmerbewegung ist so groß, daß in der Trachea des Hundes Lycopodiumsamen 0,3—0,4 mm pro Sekunde weiterbefördert werden (Lommel).

Die Flimmerbewegung ist der einzige Mechanismus, der Schleim und Fremdkörper bis zum Larynx befördert. Der Husten kann wahrscheinlich erst dann in Aktion treten, wenn die Massen in den Larynx oder wenigstens in die Trachea gelangt sind, vielleicht kann er auch aus den Bronchien erster Ordnung gelegentlich einzelne Partikelchen oder größere Fremdkörper losreißen.

Störung der Flimmerbewegung muß zu Stagnation des Sekrets, Ansiedelung und Vermehrung von Mikroorganismen führen. Das tritt ein, wenn das Flimmerepithel fehlt oder durch andere Zellen ersetzt ist, was bei Bronchiektasien und in Kavernen vorkommt. Wie weit ohne solche grobe Läsionen die Flimmerbewegung in krankhaften Zuständen gestört sein kann, ist merkwürdigerweise noch recht wenig untersucht, obschon die Wichtigkeit dieser Frage für die Pathologie der Respirationsorgane ohne weiteres einleuchtet. Die einzigen brauchbaren Untersuchungen hat Lommel angestellt, der bei Hunden ein Fenster in der Trachea anlegte und die Wanderung eingebrachten Lycopodiumsamen beobachtete. Weder Chloroform- oder Äthernarkose, noch die Einatmung giftiger Dämpfe, die schwere Tracheobronchitis erzeugte, schädigte die Flimmerbewegung, ebensowenig Abkühlung, Vagusdurchschneidung, Morphium- und Jodvergiftung. Einzig ein alter, hinfälliger Hund mit Pneumonie zeigte ein Fehlen der Flimmertätigkeit. Auch akute Alkoholvergiftung und Aufpinseln von Kokain schädigte sie schwer.

Es scheint demnach, daß eine Störung der Flimmerbewegung nur sehr selten auftritt und in der Pathologie keine große Rolle spielt. Nach Lommels Versuchen dürfte sie nur bei Potatoren und alten Leuten, bei denen ja oft trotz bestehenden Katarrhen eine auffallend geringe Sputumproduktion beobachtet wird, in Frage kommen.

## 10. Der Husten.

Der Husten ist ein Reflexvorgang, der in weitem Maße von der Willkür abhängt, willkürlich nachgeahmt und bis zu einem gewissen Grad willkürlich unterdrückt werden kann. Er beginnt meist mit einer tiefen Inspiration, dann folgt eine kräftige Anspannung der Expirationsmuskulatur, während die Stimmritze geschlossen wird. Zum Schluß wird diese plötzlich geöffnet, dadurch entsteht ein Ton und der plötzlich durchschießende Luftstrom reißt alles mit sich, was ihm nachgibt. Er wirkt in erster Linie auf alles, was an der Glottis hängt, dann aber auch auf die übrigen Teile des Kehlkopfs und auf die Pharynxwand, viel weniger auf entferntere Teile, in geringem Maße auf die Trachea, vielleicht auch noch auf die Bronchien erster Ordnung.

Ausgelöst wird der Husten durch Reize, die auf diese Teile wirken. Am empfindlichsten ist im Experiment die Schleimhaut in der Regio interarytaenoidea und an der Bifurkation. Von diesen Stellen aus nimmt die Reizbarkeit nach beiden Richtungen hin ab. Vom Lungengewebe selbst aus scheint kein Husten hervorgerufen werden zu können. Dagegen müssen wir annehmen, daß Reizung der Pleura Husten hervorrufen kann.

Wenn auch die Ergebnisse des Experimentes dagegensprechen, und auch viele klinische Erfahrungen es nicht wahrscheinlich machen, so gibt es doch manche klinische Beobachtungen, die entschieden in diesem Sinne sprechen. Eine, wie mir scheint, beweisende Tatsache teilt Fränkel mit: Als er bei einem Patienten an einer ausnahmsweise tiefen Stelle eine Punktion vornahm, bemerkte er, daß er mit der Kanüle an der Zwerchfellspleura anstieß und in diesem Moment wurde der Patient von heftigen Hustenstößen befallen.

Aber auch von entfernteren Orten kann Husten ausgelöst werden, so bei vielen Menschen durch Kitzeln des äußeren Gehörgangs. Nach Naunyn soll auch Druck auf Leber und Milz Husten hervorrufen können, während der „Magenhusten“ recht zweifelhaft erscheint.

Die Reize, die den Husten auslösen, können mannigfacher Natur sein. Die Einatmungsluft kann durch ihre kühle Temperatur (bei erhöhter Erregbarkeit), durch beigemischte Gase oder suspendierte Fremdkörper, wie Staub, die Luftwege zum Husten reizen, es können verschluckte Speiseteile sein oder es sind pathologische Produkte der Respirationsorgane selbst, meistens schleimiges oder eitriges Sekret, seltener Gewebsfetzchen oder Blut. Es können aber auch physiologische Reize sein, die bei einer überempfindlichen Schleimhaut Husten auslösen. Endlich können in der erkrankten Schleimhaut selbst Prozesse vor sich gehen, die zum Husten reizen. Da der Husten ein Vorgang ist, der willkürlich hervorgerufen werden kann, muß es auch einen „rein nervösen“, hysterischen Husten geben.

Doch weist Sahli mit Recht darauf hin, daß man mit der Diagnose eines rein nervösen Hustens recht vorsichtig sein soll und daß der scheinbar grundlose Husten in den meisten Fällen eben doch auf einer krankhaft veränderten Empfindlichkeit der Schleimhäute beruht, die nur bei nervös veranlagten Menschen selbst bei geringfügiger Grundlage leicht einen hohen Grad annimmt. Daß bei vorhandener Disposition die Suggestion eine große Rolle spielt, kann man oft in Krankensälen erkennen, wo ein Hustenanfall eines Patienten den ganzen Saal zum Husten veranlaßt.

Je nach der Art des Reizes, der den Husten hervorruft, nimmt dieser einen verschiedenen Charakter an, was auch diagnostisch von Bedeutung ist. Trocken ist der rein nervöse Husten, überhaupt jeder Husten, bei dem kein Sekret vorhanden und der Stimmritzenverschluß nicht gestört ist. Das sehen wir bei der Pleuritis, bei der Pneumonie (so lange noch kein flüssiges Sekret in die Bronchien gelangt), im Beginn der katarrhalischen Affektionen der Luftwege, speziell auch bei der akuten Bronchitis der Kinder. Feucht klingt der Husten, wenn er flüssiges Sekret in Bewegung setzt. Man hört dann dasselbe, was bei der Auskultation als Rasselgeräusch wahrgenommen wird. Heiser, rauh wird der Husten, wenn Veränderungen an den Stimmbändern, Schwellung, Tumoren, destruierende Prozesse vorhanden sind, wenn der Stimmbandverschluß nicht vollständig ist, oder wenn zähes Sekret anhaftet. Der bellende Husten charakterisiert sich dadurch, daß sich an den Hustenstoß eine Phonation anschließt. Wir sehen ihn besonders bei Laryngitis simplex oder Diphtheritis, dann aber auch beim hysterischen Husten. Nach Sahli kommt er namentlich dann zustande, wenn eine Schwellung der falschen Stimmbänder vorhanden ist. Klanglosen Husten hören wir dann, wenn der Glottisschluß unvollständig ist oder wenn eine Parese der Expirationsmuskulatur oder allgemeine Schwäche keine kräftige Ausatmungsbewegung zustande kommen läßt. Der hohle Klang, den wir besonders bei Croup und bei progresser Phthise antreffen, wird bedingt durch Resonanz an der Mundhöhle bei mangelhafter Kraft des Stimmbandschlusses.

Die Häufigkeit und Dauer des Hustens zeigt außerordentlich große Unterschiede, die nicht nur durch die Art der Ursache, sondern durch individuelle Disposition bedingt zu sein scheinen. Oft sehen wir Hustenparoxysmen auf-

treten, am ausgesprochensten bekanntlich bei der Pertussis. Bei schwerer Phthise wird der Kranke oft durch eine ganze Reihe von sich folgenden Hustenstößen gequält, die erst dann ein Ende nehmen, wenn ein zäher Sputumballen herausbefördert ist. Umgekehrt sehen wir oft bei Bronchiektasien, bei durchbrechenden Empyemen große Mengen von Sputum, die durch einen ganz geringen Hustenstoß in den Mund gelangen (maulvolle Expektoration nach Wintrich).

Überhaupt muß darauf hingewiesen werden, daß der Husten zum Herausbefördern des Sekrets gar nicht immer notwendig ist. Wir haben schon erwähnt, daß der Husten nur in einem geringen Teil der Luftwege seine reinigende Wirkung ausübt und daß der Flimmerbewegung beim Herausbefördern aller Verunreinigungen die Hauptaufgabe zufällt. Sie genügt vollständig, um Schleim, Eiter und kleinere Fremdkörper bis in den Kehlkopf zu befördern, und von hier aus können diese auch durch die rudimentäre Form des Hustens, das Räuspern, in den Mund gebracht werden.

Der Husten kann eine Reihe von Störungen zur Folge haben. Er führt zu einer Zerrung der Brustorgane und kann deshalb Blutungen aus dem Lungengewebe und Zerreißen zur Folge haben, die zu interstitiellen Emphysem und Pneumothorax führen können. Durch die Drucksteigerung, die er im Brustkorb hervorruft, wirkt er aber auch auf die Zirkulation (vgl. o. S. 233), deshalb sehen wir bei sehr starken Hustenanfällen gelegentlich Blutungen in die Konjunktiven und aus der Nase, sogar Hirnhämorrhagien auftreten, und deshalb kann bei chronischem Husten der rechte Ventrikel hypertrophieren. Dann ist auch nicht zu vergessen, daß der Husten eine erhebliche Muskelanstrengung darstellt, die den Stoffwechsel erhöht und die Anforderungen an die Zirkulation auch aus diesem Grunde vermehrt. Das kommt für den Stoffhaushalt und die Herzkraft der Phthisiker, aber auch für die Zirkulation bei Pneumatikern etc. sehr ernsthaft in Betracht. In ähnlicher Weise kann der Husten die Erschöpfung dadurch beschleunigen, daß er den Schlaf stört.

Endlich muß betont werden, daß ein Hustenstoß häufig den Anlaß zu einem ganzen Anfall gibt, offenbar weil durch die Zerrung, die die Respirationsorgane beim Hustenstoß erleiden, eine erhöhte Erregbarkeit gesetzt wird.

Der Husten stellt also einen Reflex dar, der in vielen Fällen eine zweckmäßige Abwehrrichtung bedeutet, um den Körper von schädlichen Massen zu befreien. In vielen Fällen ist er aber nur der Ausdruck einer erhöhten Reflexerregbarkeit und übt keinerlei zweckmäßigen Einfluß aus, wohl aber eine Reihe von schädlichen Wirkungen. Die Therapie hat dann die Aufgabe ihn zu unterdrücken. Aber auch, wenn er seinen Zweck erfüllt, so können die schädlichen Folgen im Vordergrund stehen und auch dann muß er bekämpft werden und seine Beseitigung kann erlaubt sein, weil ja, wie erwähnt, derselbe Zweck auch auf anderem Wege erreicht werden kann.

Auf der anderen Seite kann das Fehlen des Hustens von schwerster Bedeutung sein; wenn sich Sekret ansammelt, ohne daß es durch Husten entfernt wird, so ist das immer ein Zeichen von hochgradiger Schwäche oder Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Dann kann Erstickung eintreten. Deshalb ist unter Umständen die Unterdrückung des Hustens kontraindiziert.

## 11. Das Sputum.

Die Schleimhäute des Respirationsapparates sondern schon normalerweise ein klebriges Sekret ab, das durch seine physikalische Beschaffenheit Schädlichkeiten von den Zellen fernhält und Fremdkörper, die mit der Inspirationsluft eingedrungen sind, abfängt. Es besteht aus einer Mucinlösung, die spärliche Leukocyten, abgestoßene und zugrunde gegangene Zellen enthält.

Das rein schleimige Sputum, wie wir es bei Bronchialkatarrhen sehen, entspricht in seiner chemischen Zusammensetzung wohl annähernd dem normalen (vielleicht verdünnten) Bronchialschleim. Nach Fr. Müller und Wanner stellt er eine 1—2%ige Mucinlösung dar, die geringe Mengen von Eiweiß und dessen Spaltprodukten enthält. Außerdem findet sich darin etwas Fett, Lecithin, und Cholesterin, ferner 0,5—0,8% Asche. Die Trockensubstanz beträgt 1,5—3%.

Der wichtigste Bestandteil, das Mucin, ist durch seinen Gehalt an Kohlehydrat, nämlich Glukosamin, charakterisiert, von dem sich bis 36% abspalten lassen (Fr. Müller). Eiweiß ist nur in Spuren vorhanden, von seinen Spaltprodukten findet man Deuteroalbumosen, außerdem einfachere Körper, die dem Sputum einen Gehalt an Reststickstoff von 0,05—0,15% verleihen. Das Eiweiß und seine Spaltprodukte stammen hauptsächlich aus zerfallenen Leukocyten und Epithelien.

Viele gesunde Menschen befördern jeden Morgen kleine Ballen zähen Sputums heraus. Diese Morgensputa sind aus kleineren Bällchen zusammengesetzt und lassen mikroskopisch Pigmentschollen, spärliche Leukocyten, Myelinformen und zahlreiche Zellen erkennen, die keine charakteristische Gestalt haben, vielfach Pigment enthalten und teils als veränderte Alveolarepithelien, teils als ausgewanderte (mononukleäre oder umgewandelte polynukleäre) Leukocyten aufgefaßt werden (s. bei Hoffmann, Krankheiten der Bronchien, 2. Aufl., Wien 1912, S. 13). Bei den Menschen, die keine solchen Sputa aufweisen, gelangt der Schleim wohl in so kleinen Quantitäten an die Stimmritze, daß er unbemerkt in den Mund kommt und verschluckt wird.

Ob der Schleim mehr von den Schleimdrüsen oder den Becherzellen geliefert wird, ob diese verschiedenes Sekret liefern, läßt sich nicht feststellen.

Bei jeder Reizung der Schleimhäute wird diese Sekretion vermehrt, wobei das Sekret bald mehr flüssig, bald mehr zähe sein kann. Ist es so reichlich, daß es (abgesehen von den geringen Morgensputis) expektoriert wird, so liegt immer ein pathologischer Zustand des Respirationsapparates bzw. irgend eines seiner Teile vor.

Bei stärkeren Entzündungen der Schleimhäute verändert sich die Beschaffenheit des Sekrets, indem Leukocyten einwandern. Meist sind es neutrophile, polynukleäre Zellen, bisweilen enthalten sie auch fettähnliche Substanzen in Tropfenform, oft auch Bakterien, Kohlepartikel oder andere Fremdkörper. Sie stammen aus dem Blut, ebenso die eosinophilen Zellen, die namentlich beim Bronchialasthma und beim sog. eosinophilen Katarrh auftreten.

Früher nahm man für sie eine lokale Entstehung in der Bronchialschleimhaut an. Der Grund für diese Annahme war die Tatsache, daß die eosinophilen Zellen des Sputums mononukleär sind, die des Blutes polynukleär. Seitdem aber Kämmerer und Erich Meyer zeigen konnten, daß polynukleäre Leukocyten, denen man hypotonische Kochsalzlösung oder Speichel zusetzt, in vitro in typische große mononukleäre übergehen, braucht man die an sich unwahrscheinliche Annahme einer Entstehung der eosinophilen Zellen in der Bronchialschleimhaut nicht mehr zu akzeptieren (s. a. Heineke und Deutschmann).

Mit den Leukocyten gelangt auch etwas Serum in das Sputum, aber nur in sehr geringen Mengen, 0,1 bis gegen 1% (Wanner), so daß das Sputum die Eiweißreaktion höchstens spurweise gibt. Auch der Gehalt an Albumosen steigt bis zu 0,5%.

Eiter kann aber auch aus Ulzerationen stammen. Das sehen wir hauptsächlich bei der Phthise, wo der Eiter, der aus der Tiefe stammt, auf dem Weg durch die Bronchien von Schleim umhüllt wird (Sputa globosa fundum petentia). Diesem Ulzerationseiter ist immer auch Serum in größerer Menge beigemischt, so daß der Auswurf über 2% Eiweiß enthalten kann.

Bei den entzündlichen Affektionen der Lunge, namentlich bei der croupösen Pneumonie, wird ein sehr eiweißreiches Sputum abgesondert, das aber auch viel Nukleine enthält, dagegen weniger Mucin als das bronchitische

(nur 0,5—1%). Bei Phthise enthält das Sputum mehr Eiweiß als ein gleich zellreiches Sputum bei Bronchitis (Citronblatt).

Die übrigen Eigenschaften des Sputums sind unter dem Kapitel Allgemeine Diagnostik besprochen.

Das Sputum wird aber nicht immer expektoriert. Von Kindern und von vielen Erwachsenen wird es regelmäßig verschluckt, so daß man es nie zu Gesicht bekommt. Bewußtlose befördern es meist nicht einmal bis in den Mund, weil der Hustenreiz fehlt. Auch sehr darniederliegende Kranke haben oft nicht die Kraft zum Husten oder Räuspern. Dann bleibt das Sputum in der Trachea und erzeugt, wenn es flüssig genug ist, das Trachealrasseln. Greise haben bisweilen trotz bestehender Lungenaffektionen auffallend wenig Sputum. Ob es sich um eine geringe Produktion oder um das Fehlen der Flimmerbewegung handelt, läßt sich nicht entscheiden.

## 12. Der Schmerz.

Alle Erkrankungen der Respirationsorgane können mit Schmerzen verbunden sein, aber direkte Schmerzempfindung kommt nur einem Teil des Apparates zu. Von einzelnen Autoren wird dem Vagus unterhalb des Abganges des N. laryngeus inferior jede Schmerzleitungsfunktion abgesprochen, aber das widerspricht den klinischen Erfahrungen. Der Retrosternalschmerz, der bei Tracheitis bald mehr dumpf, bald mehr brennend, bald mehr als Gefühl von Wundsein auftritt, kann nur durch die Annahme schmerzleitender Organe in der Trachea, vielleicht auch der Hauptbronchien erklärt werden. Auch die Pleura ist schmerzempfindlich (nach L. R. Müller nur die Pleura costalis und diaphragmatica). Dagegen besitzen die Bronchien und Lungen keine schmerzleitenden Fasern.

Nun fühlen aber Kranke mit Bronchitis, Tuberkulose und anderen Lungenkrankheiten in der Regel Schmerzen, meist auf der erkrankten Seite. Man erklärt sie meist dadurch, daß der Prozeß unmerkbar auf die Pleura übergegriffen habe, was für die Stiche, die solche Patienten oft empfinden, gelten mag. Die mehr diffusen Schmerzen, die besonders bei Bronchitis viel häufiger sind, werden oft als Folge der Muskelanstrengung durch den Husten gedeutet. Sie stehen aber in gar keinem Verhältnis zur Häufigkeit und Intensität des Hustens, so daß diese Erklärung nicht zutreffen kann. Mackenzie sieht sie als Folge eines viszeromotorischen Reflexes an. Infolge von zentripetalen Erregungen aus einem erkrankten inneren Organ werden die dem Rückenmarkssegment entsprechenden Muskeln angespannt, wobei Schmerzen entstehen. Er erklärt es aus dem Bestreben des Körpers, die muskulöse Wand über dem erkrankten Teil fester zu machen und das Organ zu schützen. Ob die Muskelspannung immer dabei vorhanden sein muß, ist fraglich. Bei Phthisikern sehen wir bisweilen eine vermehrte Resistenz und Druckempfindlichkeit der Muskeln über den Lungenspitzen. Die Schmerzen bei Bronchitis empfindet man auch bisweilen ganz ähnlich wie die bei Muskelrheumatismus, wenn man beide Arten von Schmerzen kennt. Jedenfalls ist so viel sicher, daß es sich um die Irradiation von zentripetalen Erregungen auf schmerzempfindliche Gebiete handeln muß. Es ist derselbe Vorgang, wie bei der Entstehung hyperästhetischer Zonen auf der Haut. Solche findet man nicht ganz selten bei Erkrankungen der Lungen und Bronchien.

Hyperästhetische Zonen bei Erkrankungen innerer Organe hat zuerst Head ausführlich studiert. Er hat Hyperästhesien der Haut bei Erkrankungen der Respirationsorgane untersucht und gefunden, daß den Erkrankungen des Oberlappens eine Hauthyperästhesie hauptsächlich im Gebiet der 3. und

4. Cervikalzone und der 3. Dorsalzone entspricht, Erkrankungen in den oberen Teilen des Unterlappens im Gebiet der 3.—5. Dorsalzone, im mittleren Teil des Unterlappens der 5.—7. Dorsalzone und an der Lungenbasis der 7.—9., besonders 7.—8. Dorsalzone. Er glaubte auch diagnostische Schlüsse in bezug auf die Akuität des Prozesses etc. ziehen zu können. Egger, der die Verhältnisse an großem Material nachgeprüft hat, hat die Angabe Heads im ganzen bestätigt, dagegen gelegentlich etwas andere Zonen (in seltenen Fällen auch Hyperästhesien im Gebiet der 5.—8. Cervikalzone, die sonst verschont bleibt) gefunden, und er weist auf das scheinbar willkürliche des Auftretens dieser Zonen hin. Er fand auch die Hyperästhesie, speziell bei Tuberkulösen, öfter durch unmittelbar darunter nachweisbare pleuritische Prozesse bedingt. Für die Diagnose leistet nach Egger der Nachweis der Zonen in der Regel nicht viel. Er fand sie hauptsächlich bei Phthise, dann aber auch bei Pleuritis und Pneumonie.

Daß die Zonenhyperästhesie auch bei der Lungentuberkulose der Kinder vorkommt und diagnostische Bedeutung besitzen kann, haben Noeggerath und Salle gezeigt.

Die Muskelphänomene hat namentlich Pottenger bei der Phthise studiert. Er hat gefunden, daß die Muskeln, namentlich die Scaleni, über der erkrankten Lunge anfangs einen vermehrten Tonus, später eine Degeneration zeigen. Diese Tatsache ist von vielen Seiten bestätigt worden und ist gelegentlich von diagnostischem Wert.

#### IV. Allgemeine Ätiologie der Lungen- und Bronchialerkrankungen.

Die Ursachen für die Erkrankungen der Bronchien, Lungen und Pleuren sind mannigfaltiger Natur. Wie bei allen Krankheiten müssen wir auch hier zwischen endogenen und exogenen Faktoren trennen. Immer müssen beide zusammenwirken, damit Krankheit entsteht. Aber das Verhältnis beider ist bei den verschiedenen Affektionen außerordentlich wechselnd.

Von exogenen Ursachen sind in erster Linie die mechanischen zu nennen.

Die Wichtigkeit der endogenen Ursachen, der Empfänglichkeit für die Krankheit, ist vielleicht am deutlichsten bei der Lungentuberkulose, wie im speziellen Kapitel ausgeführt ist. Auch für die Entstehung des Emphysems, ja selbst für viele Erkrankungen an Bronchitis ist die Annahme einer Disposition (angeboren oder erworben) nicht zu umgehen.

Es gibt Menschen, die bei jeder leichten Erkältung, bei jedem Aufenthalt in staubiger Luft eine Bronchitis bekommen, andere, die niemals daran erkranken. Oft läßt sich diese Disposition auf exsudative Diathese im Kindesalter, oft auf eine überstandene Pneumonie zurückverfolgen.

Grobe Traumen können nicht nur Zerreißen erzeugen, sondern auch zu Pneumonien Veranlassung geben. Daß sich im Anschluß an eine Quetschung der Brust oder einen Schlag auf den Thorax eine Pneumonie entwickeln kann, ist zweifellos festgestellt, und auch der Ausbruch einer Phthise im Anschluß an eine solche Verletzung ist wohl nicht zu bezweifeln. Nur muß bei der Tuberkulose immer ein, wenn auch latenter, Krankheitsherd im Körper angenommen werden.

Über die Entstehung der entzündlichen Affektionen nach Brustkontusionen können wir uns nach den Untersuchungen von Külbs eine Vorstellung machen. Külbs experimentierte an Hunden durch Schläge gegen den Thorax. Dabei entstanden, ohne daß die Rippen verletzt waren, Exsudationen, Blutungen und Gewebszerreißen in den Lungen, nicht nur in der Gegend der Gewalteinwirkung, sondern auch entfernt davon, sogar in der anderen Lunge. Man kann sich sehr gut vorstellen, daß in solchen lädierten Stellen sich

Bakterien ansiedeln, die entweder mit der Einatemungsluft oder mit dem Blutstrom hingelangen.

Eine ungeheuer viel häufiger einwirkende Schädlichkeit ist das Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege. Wenn wir hier von den größeren Fremdkörpern, wie Bohnen, Knochenstücke etc. absehen, die in den Bronchien stecken bleiben können, ebenso von den Speisen und Flüssigkeiten, die beim Schluckakt in die Luftwege gelangen und Aspirationspneumonien etc. verursachen, so wäre in erster Linie die Einatmung von Staub zu nennen. Jeder Mensch inhaliert fast täglich große Mengen von Staub und Ruß, aber der größte Teil wird an der Schleimhaut der Bronchien niedergeschlagen und durch Flimmerbewegung nach oben geschafft. Ein Teil wird von Leukocyten aufgenommen und nach den Bronchialdrüsen transportiert (vgl. S. 234). Ist der Staub besonders dicht, wie der Mehlstaub, den die Bäcker einatmen, oder besonders reizend, wie der Kalk- oder Sandsteinstaub, so verursacht er einen mehr oder weniger intensiven Katarrh der Luftwege. Aber auch die Lunge selbst kann affiziert werden. Zunächst dadurch, daß die Partikel, die die Phagocyten aufgenommen haben, Erkrankungen des Lymphgefäßsystems verursachen. Dann aber können Staubpartikel unzweifelhaft auch in die Alveolen selbst gelangen. Wir sehen sie in den Alveolarepithelien oft genug. Sie können deshalb auch direkt Erkrankungen der Lungenalveolen verursachen, namentlich desquamative Pneumonie, aber auch die Ansiedelung von Bakterien erleichtern und zum Ausbruch von Tuberkulose Anlaß geben. Die Einatmung von Staub des Thomasphosphatmehls führt häufig zu Pneumonien.

Außer den mechanischen können auch chemische Verunreinigungen der Atmungsluft Erkrankungen verursachen. Giftige Dämpfe und Gase bringen oft sehr schwere Reizungen zustande. Säuredämpfe, Ammoniak, Phosgen sind die häufigsten Vergiftungen, die hier in Betracht kommen. Bei geringer Konzentration und kurzer Einatmung haben sie nur einen leichten Reizzustand der oberen Luftwege und der Bronchien zur Folge. Sie können aber auch zu schweren Erkrankungen führen.

Dabei kann man auffallende Unterschiede beobachten. Bei salpetriger Säure kommt es leicht zu Pneumonien (Fränkel), aber auch zu Bronchiolitis fibrosa obliterans, bei Ammoniak zu Bronchitis crouposa (Lenhartz), bei Phosgen zu schwerster Bronchitis, aber ohne Pneumonie. Im ganzen ist auffallend, wie wenig es bei Phosgen zu Pneumonien kommt, selbst wenn die Bronchitis zum Tode führt. Ronzani zeigte, daß länger dauernde Inhalation von Chlor, schwefliger Säure und Salpetersäuredämpfen das bakterienvernichtende Vermögen der Lunge herabsetzt.

Mit dem Luftstrom gelangen aber auch Mikroorganismen verschiedenster Art in die Lungen. Eine Zeitlang glaubte man, die Lungen seien keimfrei, die Bakterien der Einatemungsluft würden also auf dem Weg durch Nase, Mund, Kehlkopf, Trachea und gröbere Bronchien ganz oder nahezu vollständig von der Schleimhaut abgefangen. Jetzt wissen wir, daß die Keimfreiheit der Lungen keine absolute ist, sondern daß Mikroorganismen in die Alveolen gelangen, aber offenbar nicht in großer Menge, und daß sie hier offenbar ungünstige Bedingungen für ihre Entwicklung finden.

Dürck stellte als erster fest, daß auch die normale Lunge Keime enthält. In den Lungen von 15 gesunden Schlachttieren fand er 14mal Keime. Obschon Fr. Müller und Klipstein Einwände gegen die Methodik machten, haben spätere Untersuchungen doch gezeigt, daß die Lungen, selbst die Alveolen häufig Keime enthalten (W. Müller, Quensel [Literatur!], Wrzosek). Die Bakterien können besonders leicht durch tiefe Inspirationen, aber auch bei gewöhnlicher Atmung von den Wänden der Mundhöhle losgerissen und in die Alveolen angesaugt werden (Selter). Sie können aber natürlich auch mit der Inspirationsluft direkt von außen in die Tiefe gelangen. Am häufigsten findet man sporenbildende Bakterien in den gesunden Lungen, seltener Pneumokokken und andere virulente Keime (Quensel). Auch anaerobe Bakterien kommen vor. Die früheren widersprechenden Resultate erklärt Ronzani dadurch, daß die Lungen noch über andere

Verteidigungsmittel verfügen, nämlich daß sie, wie schon Baumgarten annahm, eine stark bakterizide Kraft besitzen, so daß die Mikroorganismen rasch abgetötet werden (Snell).

Den Mikroorganismen steht aber auch ein anderer Weg offen um in die Lungen zu gelangen. Wenn irgendwo im Körper Mikroorganismen in die Blutbahn eindringen, müssen sie durch das rechte Herz in die Arteria pulmonalis geschwemmt werden und dann entsteht die Möglichkeit, daß sie in den Lungenkapillaren hängen bleiben. Auch alle Mikroorganismen, die in die Lymphbahnen kommen und von den Lymphdrüsen nicht zurückgehalten werden, müssen in gleicher Weise durch das venöse System den Weg in die Lungenkapillaren finden.

Dieser Weg ist der wahrscheinliche auch für die Infektionen, die von den Tonsillen oder dem Lymphgefäßsystem des Halses aus zustande kommen.

Eine Zeitlang glaubte man, daß zuerst die cervikalen, dann von diesen aus die bronchialen Lymphdrüsen infiziert würden. Seitdem aber Most und Beitzke gezeigt haben, daß zwischen diesen beiden Lymphsystemen gar keine oder jedenfalls nur eine sehr geringe Kommunikation vorhanden ist, müssen wir diese Anschauung fallen lassen. Der Plexus lymphaticus jugularis profundus, der die Lymphe aus den Tonsillen (Gaumen- und Rachen-tonsillen) und den übrigen Teilen des Waldeyerschen Schlundringes aufnimmt, hat seinen Abfluß im Truncus jugularis, die Supraklavikulardrüsen (die mit den Lymphgängen aus der Pleura, speziell der Pleurakuppen in Beziehung stehen) im Truncus subclavius, und diese beiden Lymphgänge vereinigen sich erst unmittelbar vor der Einmündung in das Venensystem miteinander und mit dem Ductus thoracicus resp. mit dem Truncus bronchomediastinalis dexter, ja diese Verbindung kann ganz fehlen. Nur sehr selten läßt sich eine Supraklavikulardrüse, die über der Pleura liegt (von dieser durch die Art. subclavia und den Nervenplexus getrennt) vom Plexus lymphaticus jugularis profundus aus injizieren, ebenso selten vom Ductus bronchomediastinalis aus eine Cervikaldrüse, die im Winkel zwischen Vena jugularis interna und Vena subclavia liegt. Die Bedingungen für ein Übergreifen der Infektion von den Cervikaldrüsen auf die bronchialen oder auf die supraklavikularen (und von da auf die Lungenspitzen) sind also höchst ungünstig, und ein Übergreifen erscheint nur bei einer beschränkten Zahl von Menschen überhaupt möglich. Andererseits steht den Krankheitserregern ein viel direkterer Weg nach den Lungen offen, da ja die Lymphe aus den untersten Cervikaldrüsen sich direkt in die großen Venen ergießt. Ist also eine Infektion von der Mundhöhle oder vom Rachen aus bis in die tiefsten Halsdrüsen fortgeschritten, so müssen alle Mikroorganismen, die von diesen nicht mehr festgehalten werden, in das rechte Herz und von hier aus in die Lungen gespült werden. In diesen können sie entweder das Parenchym infizieren oder mit der Lymphe in die Bronchialdrüsen abgeführt werden.

Eine Infektion der Bronchialdrüsen von den Lymphwegen des Mundes und Rachens ist also auf dem Umwege über das Lungenblut viel leichter möglich als durch Weiterwandern längs der Lymphwege. Ebensoleicht wie von den Cervikaldrüsen kann natürlich auch eine Infektion von den Mesenterialdrüsen (Ductus thoracicus) oder von den Lymphwegen einer anderen Körperregion aus erfolgen.

Die Bronchialdrüsen können aber auch durch Mikroorganismen infiziert werden, die mit dem Luftstrom in die Luftwege gelangt und von den Lymphgefäßen der Trachea, der Bronchien oder des Lungenparenchyms aufgenommen worden sind.

Von den Bronchialdrüsen aus kann auf dem Lymphwege eine Infektion der Bronchien und der Lunge erfolgen. Dieser Modus spielt bei der Tuberkulose der Kinder sicher eine große Rolle.

Wir haben also für die Infektion der Bronchialdrüsen die Möglichkeit einer aerogenen und einer hämatogenen (ev. auf dem Umweg durch Erkrankung der cervikalen oder anderen Lymphdrüsen, wie oben erwähnt) Entstehung. Das Lungengewebe kann aerogen, hämatogen (entweder durch das Venenblut erkrankter Organe oder durch die Lymphe aus infizierten Lymphdrüsen) oder von den Bronchialdrüsen aus infiziert werden. Die Bronchien können die Infektion durch die Inspirationsluft, von den Bronchialdrüsen oder vom Blut aus erhalten, aber der Blutweg hat viel weniger zu bedeuten,



da die Infektion nur von den Körperarterien aus erfolgen kann, die lange nicht so viel Gelegenheit haben Infektionskeime aufzunehmen wie die Körpervenen.

Die Pleuren können von der Lunge bzw. vom pulmonalen Kreislauf und Lymphgefäßsystem aus oder vom Körperkreislauf aus (*Pleura parietalis*) oder endlich durch Fortleitung einer Erkrankung von Nachbarorganen (z. B. Rippen, Perikard) infiziert werden. Der häufigste Modus ist die Fortleitung von der Lunge aus. Durch die Kommunikation der Pleuraspalte mit den Lymphspalten der Lunge wird eine solche Fortleitung der Infektion außerordentlich begünstigt. Ist eine Infektion an einer Stelle an die Pleura gedrungen, so ist die weitere Verbreitung äußerst leicht. Die Flüssigkeitsschicht zwischen den beiden Pleurablättern muß die Infektionserreger rasch in der ganzen Pleurahöhle verbreiten, und die Atembewegungen tragen das ihrige zu einer solchen Verteilung bei.

Für die Infektion ist aber nicht nur ein Eindringen von Mikroorganismen notwendig, sondern auch die Empfänglichkeit des Individuums. Abgesehen von der dauernden Disposition, die bei den einzelnen Krankheiten besprochen werden soll, gibt es eine zeitweise Steigerung derselben, die gerade bei den Respirationsorganen besonders in die Augen springt. Bei der traumatischen Pneumonie ist es die lokale Organschädigung, die die Infektion ermöglicht, weniger klar liegen die Verhältnisse bei der häufigsten Ursache der gesteigerten Disposition, bei der Erkältung.

Daß durch Erkältung leicht Krankheiten der Respirationsorgane ausgelöst werden, ist eine so bekannte Tatsache, daß sie nicht mehr bewiesen zu werden braucht. Wie sie aber wirkt, ist weniger leicht zu sagen. Die direkte Abkühlung der Einatemluft scheint dabei kaum in Frage zu kommen. Heidenhain fand, daß Luft, die in die Trachea eingeblasen wird, schon in der Bifurkation ihre richtige Temperatur erreicht, mag die Temperatur der eingeblasenen Luft auch auf  $-6^{\circ}$  sinken. Aus Kayzers Versuchen geht hervor, daß schon das Passieren der Luft durch den Mund deren Temperatur ziemlich hoch steigen läßt, wenn auch nicht so hoch wie das Durchstreichen durch die Nase. Und die tägliche Erfahrung zeigt, daß das Einatmen kalter Luft in der Regel nur Steigerung der Nasensekretion, höchstens Rhinitis zur Folge hat, daß sich dagegen an kalte Füße, Durchnässung mit Kältegefühl im Rücken etc., mit Vorliebe Katarrhe der oberen Luftwege anschließen.

J. Rosenthal erklärte die Erkältungskrankheiten dadurch, daß durch die Abkühlung an der Körperoberfläche das Blut abgekühlt wird und den Organen kaltes Blut zufließt. Nach den Versuchen, die unter dem Kapitel über Allgemeine Therapie angeführt sind, ist anzunehmen, daß aus den abgekühlten Partien tatsächlich kaltes Blut abfließt, und dieses müßte natürlich in erster Linie die Lungen erreichen und könnte sie schädigen. Für die Pneumonien nach Sturz ins kalte Wasser dürfte diese Erklärung vielleicht in Frage kommen, aber sonst spielen die Pneumonien unter den Erkältungskrankheiten lange nicht die Rolle, wie die Erkrankungen der vom Körperkreislauf versorgten oberen Luftwege, für die diese Erklärung schon viel weniger wahrscheinlich ist. Häufig sind auch die abgekühlten Bezirke so klein, daß daraus (die Gefäße sind ja auch noch verengt) nur sehr wenig klares Blut abfließen kann, das die Temperatur des gesamten venösen Mischblutes kaum herabsetzt. Man nimmt daher jetzt meistens einen anderen Mechanismus an, der auf der Tatsache der Kontraktion der Gefäße in abgekühlten Partien beruht. Robb und Aschenbrandt konnten tatsächlich bei Abkühlung der Bauchhaut oder der unteren Extremitäten Veränderungen im Blutgehalt der Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea nachweisen. Wurde bei Katzen die Bauchhaut erst durch heiße Umschläge erwärmt, dann durch Eisumschläge abgekühlt, so trat eine intensive Blässe der Schleimhaut auf. Dieser Blässe folgt nach Wiedererwärmung des Bauches eine starke Rötung. Fr. Müller und seine Schüler (Nebelthau, Zillesen) haben gezeigt, daß nach starker Abkühlung Hämorrhagien und Zeichen von Stauung in den Lungen auftreten, Dürek fand sogar nach Eintauchen von Kaninchen, die vorher überhitzt waren, ins Eiswasser pneumonische Veränderungen in den Lungen. Für die Frage, wie die Störungen der Gefäßverteilung die Ansiedelung und Wirksamkeit der Infektionserreger begünstigen können, sind die

Untersuchungen Ronzani sehr wichtig. Er konnte nachweisen, daß lange Exposition der Versuchstiere gegen Kälte, schnelle Temperaturübergänge und kalte Bäder ebenso wie Muskelermüdung, Traumen etc. die bakterienvernichtende Kraft der Lunge herabsetzen. Jedenfalls liegen aber für die Respirationswerkzeuge die Verhältnisse gleich wie für die übrigen Körperorgane (vgl. u. S. 264, ferner Mohr, Erkältung und Erkältungskrankheiten, dieses Handb. Bd. IV, S. 759).

## V. Allgemeine Diagnostik.

Es kann hier nicht die ganze Diagnostik der Lungenkrankheiten besprochen werden, sondern es soll hier nur auf einige der wichtigsten Punkte hingewiesen werden.

### 1. Die Inspektion.

Bei jeder Untersuchung sollte die Inspektion vorausgehen. Nur sie erlaubt eine richtige Würdigung der mit den anderen Methoden erhobenen Befunde. Eine ungenügende Beobachtung der Thoraxform und der Atembewegungen, z. B. bei ungenügender Entblößung des Körpers, kann schwere Fehldiagnosen zur Folge haben.

Wichtige Resultate ergibt häufig schon die Beobachtung der Lage des Patienten. Wir sehen, daß namentlich Patienten mit frischen Affektionen der Pleura, die lebhaft Schmerzen beim Druck verursachen, sich nicht auf die erkrankte, sondern auf die gesunde Seite legen. Handelt es sich dagegen um Erkrankungen, welche ausgedehnte Partien der Lungen außer Funktion setzen, so wiegt oft das Bedürfnis einer ausgiebigeren Ventilation der gesunden Seite vor, und der Patient legt sich auf die kranke Seite. Unter Umständen kommt es auch zu dieser Lage, wenn der Patient die kranke Seite nicht ausdehnen will, weil die Exkursionen des Thorax schmerzhaft sind. Wir sehen deshalb, daß bei beginnender Pleuritis der Patient meist auf der gesunden Seite liegt, mit fortschreitender Erkrankung dagegen die Lage auf der kranken Seite bevorzugt.

Zunächst beobachte man die Wölbung des Thorax. Einen stark gewölbten symmetrischen Thorax sehen wir zunächst beim Emphysem. Hier ist es notwendig sich sofort durch Beobachtung der Atmung Rechenschaft darüber zu geben, ob er auch mit Thoraxstarre verbunden ist.

Haben wir einen äußerlich emphysematös aussehenden, aber gut beweglichen Thorax mit Mangel jeder Dyspnoe, so kann es sich auch um die angeborene Anomalie einer zu großen Lunge, um einen *Pulmo excessivus* (Leube) handeln, den wir nicht so ganz selten bei besonders kräftigen Leuten sehen.

Den Gegensatz zum emphysematösen bildet der paralytische Thorax, der bei der Lungentuberkulose (S. 512) besprochen wird.

Sehr wichtig ist die Beobachtung jeder kleinsten Asymmetrie. Man bekommt äußerst selten einen ganz symmetrischen Thorax zu sehen, und häufig findet man ziemlich erhebliche Unterschiede zwischen rechts und links. Bekannt ist, daß der Umfang der rechten Brusthälfte in den unteren Partien in der Regel etwas größer ist, als der der linken, dagegen wird viel zu wenig darauf hingewiesen, daß auch über den Lungenspitzen, selbst beim Gesunden, recht häufig erhebliche Differenzen zwischen rechts und links zu beobachten sind. Teilweise rühren sie daher, daß bei der Mehrzahl der Menschen die Wirbelsäule geringe Deviationen nach links oder rechts zeigt und die eine Schulter höher steht als die andere, teilweise auch daher, daß die Lungen selbst nicht ganz symmetrisch sind (vgl. Abb. 1 u. 2, S. 206). Die Vernachlässigung dieser Differenzen führt leicht dazu, einem Schallunterschied zwischen beiden Seiten, der nur durch diese Thoraxasymmetrien bedingt ist, eine pathologische Bedeutung beizumessen. Daß daraus folgenschwere fälschliche Diagnosen, z. B. einer *Phthisis incipiens* resultieren können, liegt auf der Hand.

Von stärkeren Difformitäten sei nur die Kyphoskoliose, der rachitische, kiel-förmige Thorax und die Trichterbrust erwähnt.

Von Asymmetrien, die durch den Inhalt des Thoraxraumes bedingt sind, wäre zunächst die Vorwölbung zu erwähnen, die der Pneumothorax erzeugt. Namentlich beim Ventilpneumothorax sehen wir die betroffene Seite im Zustand maximaler Inspirationsstellung. Die Zwischenrippenräume sind vorgewölbt und die Seite bleibt zurück. Selbst bei einem im Rückgang begriffenen oder einem partiellen Pneumothorax ist das Bild so charakteristisch, daß es den Gedanken an die Diagnose sofort hervorruft, was deshalb so außerordentlich wichtig ist, weil die übrigen Symptome bisweilen nicht sehr scharf ausgeprägt sind.

Bei großen pleuritischen Exsudaten ist bisweilen der Anblick ganz gleich wie beim Pneumothorax, in der Regel handelt es sich aber um geringere Grade der Vorwölbung.

Außerdem gibt es eine Reihe von Vorwölbungen, die mehr lokal beschränkt sind als die bisher erwähnten. Von den durch Tumoren der Lunge und Pleura, durch Erkrankungen der Rippen usw. hervorgerufenen Difformitäten glaube ich hier absehen zu können. Dagegen sind hier zu erwähnen die Vorwölbungen, die durch Eiterdurchbrüche bedingt sind. Am wichtigsten, wenn auch heutzutage ziemlich selten, ist das Empyema necessitatis, das häufiger auf der linken Seite, als auf der rechten auftritt, dann kommen die **peripleuritischen Abszesse**, die manchmal einem Empyema necessitatis sehr ähnlich sehen können. Sie können anscheinend ganz spontan, bisweilen auch nach Verletzungen etc. entstehen. Diese genuinen subpleuralen Phlegmonen können bisweilen auf große Strecken die Pleura costalis abheben. Riegel konnte in einem Falle 1600 ccm Eiter durch Inzision entleeren. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, daß bei diesen peripleuritischen Abszessen und Phlegmonen das Auseinanderweichen der Rippen weniger gleichmäßig über die ganze Seite verbreitet, sondern mehr lokal beschränkt ist, als beim Empyem. Ferner gibt die unregelmäßige Dämpfungfigur, das Fehlen von Verdrängungserscheinungen am Herzen etc. oft wichtige Anhaltspunkte. Von sekundären Peripleuritiden wäre in erster Linie der Durchbruch einer Lungenaktinomykose zu erwähnen, die sich meistens anfangs als eine ziemlich diffuse derbe Infiltration, später durch eine weiche Beschaffenheit, die sogar Pseudofluktuation erzeugen kann, geltend macht. Erst viel später kommt es zur wirklichen Einschmelzung des weichen Gewebes und zum Durchbruch, welcher meist unregelmäßige unterminierte Geschwüre und Fistelgänge zurückläßt. Sehr selten ist der Durchbruch eines Lungenabszesses oder einer tuberkulösen Kaverne.

Endlich sei noch auf die durch Lymphstauungen (vgl. oben S. 234) und durch kollaterales Ödem verursachten Schwellungen hingewiesen.

Von lokalen Einziehungen des Thorax wären in erster Linie die durch ausgeheilte Empyeme und Pleuritiden verursachten, das Rétrécissement de la poitrine, zu erwähnen. Bei ausgesprochenen Fällen finden wir die betroffene Seite verkürzt, die Schulter dem Darmbeinkamm genähert, die Wirbelsäule nach der geschrumpften Seite konkav, die Rippen dachziegelartig sich überdeckend. Die Perkussion ergibt dann eine Verschiebung der übrigen Brustorgane, die Röntgenuntersuchung einen Hochstand des Zwerchfelles. Alle Veränderungen werden deutlicher, wenn man den Kranken tief atmen läßt.

Sehr viel häufiger sind die durch Retraktionen des Lungengewebes hervorgerufenen Einziehungen, speziell bei der Tuberkulose. Besonders bei alten Leuten, bei denen die Perkussion und Auskultation oft so wenig deutliche Resultate liefert, ist die Beobachtung dieser Retraktionen von großer Wichtigkeit. Daß auch eine ausgeheilte Lungengangrän oder ein Lungenabszeß eine zirkumskripte Einziehung zurücklassen kann, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Dagegen muß hier noch hervorgehoben werden, daß die Aktinomykose eine besondere Neigung zu solchen Retraktionen zeigt und daß gerade der Wechsel dieser Retraktionen mit den sich vorwölbenden Abszessen für sie charakteristisch ist.

Wichtig ist es, die Frequenz und den Rhythmus der Atmung genau zu beobachten. Wie sich diese bei den einzelnen Formen der Dyspnoe gestalten, ist schon oben (Allgemeine Pathologie) teilweise besprochen worden. Hier sei erwähnt, daß oberflächliche Atmung vorwiegend bei Schmerzhaftigkeit der Respiration, bei Fieber und bei nervösen Affektionen vorkommt, vertiefte bei allen Zuständen, die mit einem vermehrten

Luftbedürfnis einhergehen und bei denen nicht Schmerzen oder andere Hindernisse eine Vertiefung der Atemzüge unmöglich machen (vgl. auch S. 216, Allg. Pathologie der Atmung). Doch läßt sich keine bestimmte Regel feststellen, indem die Vermehrung der Lungenventilation bisweilen mehr durch Beschleunigung, bisweilen mehr durch Vertiefung der Atmung erreicht wird.

Eine Beschleunigung der Atmung finden wir aber auch bei Hysterie und anderen nervösen Erkrankungen, besonders aber auch im Fieber, ferner bei Anämien. Eine Verlangsamung der Atmung, die eine prognostisch schlimme Bedeutung hat, sehen wir bei schwerer Bewußtlosigkeit, bei schweren Infektionen, bei vielen Vergiftungen. Bei lang hingezogener Agone finden wir oft ganz außerordentlich langsame Atmung in Verbindung mit tiefem Sinken der Körpertemperatur.

Bei der Beurteilung der Atmung muß man aber auch eingedenk sein, daß Störungen der Respiration auch durch pathologische Veränderungen anderer Organe hervorgerufen werden können. So verursachen alle Prozesse, die zu einer Ausdehnung des Abdomens führen, wie Ergüsse im Abdomen, Leberschwellung, Tumoren der Bauchorgane usw., eine Behinderung der Atmung, die durch Beschleunigung der Atemzüge ausgeglichen wird. Auch der Schmerz an irgend einer Stelle des Körpers kann die Atmung erheblich beeinträchtigen.

Die Beteiligung der Thoraxmuskulatur und des Zwerchfells an der Atmung kann durch pathologische Prozesse verändert werden. Schon bei der normalen Atmung ist ja der Unterschied der kostalen Atmung des Weibes und der abdominalen Atmung des Mannes auffallend. Pathologische Prozesse können diese beiden Komponenten der Atmungsmechanik in ihrem gegenseitigen Verhältnis ganz erheblich beeinträchtigen. Wenn die thorakale Atmung stark vorwiegt, so kann es vorkommen, daß das Abdomen während der Inspiration zeitweise eingezogen wird (vgl. Staehelin und Schütze).

Eine stärkere inspiratorische Einziehung am Thorax sehen wir dann, wenn das Eindringen des Luftstromes durch den Kehlkopf behindert ist, namentlich bei Kehlkopfstenose. Natürlich kommen diese Einziehungen nur bei nachgiebigem Thorax und hier auch nur an den nachgiebigsten Stellen, d. h. im Gebiete des Zwerchfellansatzes, in stärkerem Maße zur Beobachtung.

Im Anschluß an diese inspiratorischen Einziehungen seien noch einige respiratorische Bewegungserscheinungen erwähnt, die auch beim Gesunden in der Gegend des unteren Lungenrandes zu sehen sind. Zunächst sieht man bei jeder Expiration häufig einer Schatten über den untersten Teil des Brustkorbs sich bewegen, der von der Senkung der Rippen herrührt. Sodann sieht man häufig bei der Inspiration eine Einziehung der unteren Interkostalräume, in dem Maße, als sich das Zwerchfell bei seinem Herabsteigen von der Wand des Thorax ablöst, die Komplementäräume eröffnet und die Interkostalräume dem negativen Druck des Pleuraraumes überliefert. Bei der Expiration wölben sich dann die Interkostalräume wieder vor. Mit dieser Erscheinung darf das Littensche Zwerchfellphänomen nicht verwechselt werden, das beweist, daß an der betreffenden Stelle der Lungenrand, ebenso das Zwerchfell, der Thoraxwand anliegt. (Vgl. hierüber o. S. 209 f. und die klare Darstellung bei Sahli.)

Zum Schluß soll nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen werden, wie wichtig die Beobachtung der Bewegung beider Brusthälften bei der Atmung, besonders bei der vertieften Atmung ist. Das Zurückbleiben der einen Seite weist nicht nur oft der Untersuchung von Anfang an ihre bestimmten Wege, sondern sie ist bei vielen Erkrankungen, z. B. bei der zentralen Pneumonie, dann aber bei allen Respirationskrankheiten der alten Leute oft das einzige Symptom, das uns eine bestimmte Erkrankung der Lungen vermuten läßt.

## 2. Die Palpation.

Die Palpation unterstützt in vielen Fällen die bei der Inspektion gemachten Wahrnehmungen, doch wird in der Regel eine Asymmetrie des Thorax, das Zurückbleiben einer Seite durch das Auge besser erkannt, als durch die aufgelegte Hand. — Dagegen läßt uns die Palpation oft Resistenzunterschiede erkennen, z. B. den vermehrten Widerstand eines pleuritischen Exsudates, die Fluktuation einer perforierenden Peripleuritis, eines Empyema necessitatis etc. Auch Unterschiede in der Resistenz über den Lungenspitzen sind bei Phthisis incipiens gewöhnlich leicht zu erkennen, wenn sie auch nicht die Bedeutung haben, die ihnen Pottenger zuschreibt.

Ebstein hat die „Tastperkussion“ für viele Fälle als besonders vorteilhaft empfohlen. Man stößt sanft mit den Fingerspitzen gegen die Körperoberfläche und achtet auf die Resistenzunterschiede, wobei man freilich neben dem Gefühlseindruck oft auch einen Gehörseindruck erhält, so daß das Verfahren ein Mittelding zwischen Palpation und direkter Perkussion darstellt. Für die Feststellung der Grenzen der Lungenspitzen leistet die Methode oft vorzügliches. Man erkennt auch bei geringer Übung die Resistenzunterschiede leicht und kann auf diese Weise sich rasch darüber orientieren, welche Spitze höher steht. Wenn man auf der Höhe des Trapeziusrandes stoßweise palpierend gegen den Kopf zu vorgeht, so hat man über der Lungenspitze das Gefühl, als ob man gegen einen luftgefüllten Gummiball stieße, oberhalb der Lungenspitze erweckt die Resistenz das Gefühl eines soliden Gummistückes. Während man die eine Hand an der Stelle liegen läßt, an der man die obere Grenze gefunden hat, sucht man auf der anderen Seite die Grenze auf und erkennt nun auf den ersten Blick, auf welcher Seite die Fingerspitzen höher stehen. Die Kontrolle mit indirekter Perkussion ergibt gewöhnlich genau das gleiche Resultat.

Dazu kommen dann die verschiedenen Arten von Pulsation. Teilweise werden sie hervorgerufen durch Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße, unter denen ich nur die Entblößung der Arteria pulmonalis durch Retraktion der linken Lunge erwähnen will, die so weit gehen kann, daß das Pulsieren der Arteria pulmonalis 2—3 Finger breit links vom linken Sternalrand sichtbar und fühlbar wird und man den Pulmonalklappenschluß an der gleichen Stelle fühlen kann.

Es kommen auch ausgedehntere Pulsationen der Brustwand vor, indem bisweilen der seröse oder eitrige Inhalt einer Pleurahöhle im ganzen pulsiert. Da das weitest am häufigsten bei den eitrig-exsudativen Empyemen auftritt, ist man gewöhnt, von einem Empyema pulsans zu sprechen. Am häufigsten trifft man die Pulsation beim linksseitigen Empyem, doch ist die Erscheinung auch hier ziemlich selten. Eine besondere Form bildet das Empyema necessitatis pulsans, bei dem die Pulsation nach allen Richtungen fortgepflanzt wird, so daß eine Verwechslung mit Aneurysma möglich ist. Doch sind diese Fälle bei der heutigen Diagnostik und Therapie außerordentlich selten. Für die Erklärung des Pulsierens der Empyeme vgl. das Kapitel Pleuritis.

Die durch Aneurysmen hervorgerufenen Pulsationen sind hier nicht zu besprechen, dagegen ist darauf hinzuweisen, daß eine Pulsation vom Herzen oder von den großen Gefäßen auf einen Tumor der Lunge oder der Pleura und durch diesen auf die Thoraxwand übertragen werden kann.

Besonders wichtig ist die Palpation für die Feststellung einer Druckempfindlichkeit, die oft ein wesentliches Symptom einer pleuritischen Reizung sein kann. Der spontane Schmerz kann bei einer Brustfellentzündung vollständig fehlen, während der Druck auf die Zwischenrippenräume recht schmerzhaft ist. Beim Fehlen einer Interkostalneuralgie und von Veränderungen an den Rippen, an der Muskulatur usw. kann daher der Nachweis der Druckempfindlichkeit außerordentlich wichtig sein. Auch der Nachweis einer Druckempfindlichkeit der Haut im Gebiet einzelner Rückenmarkswurzeln ist oft wichtig (vgl. oben S. 240).

Eine besondere Art der Palpation sei noch der Nachweis des Stimmfremitus erwähnt. — Seine Verstärkung zeigt immer eine Erleichterung der Fortpflanzung der Lufterschütterungen, die im Bronchialbaum entstehen, auf die Thoraxwand an, d. h. in der Regel eine Infiltration des Lungengewebes, sein Fehlen oder seine Abschwächung eine Erschwerung dieser Übertragung. Diese Erschwerung kann bedingt sein durch das Zwischenlagern eines fremden Mediums, speziell eines Exsudates, aber auch durch die Verstopfung eines Bronchus. Wenn daher auch der Stimmfremitus kein eindeutiges Symptom ist, so ist doch seine Abschwächung eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der Pleuraexsudate.

### 3. Die Mensuration, die graphischen Methoden, die Spirometrie.

Das Messen des Thoraxumfanges mit dem Bandmaß spielt in der Beurteilung der Militärdiensttauglichkeit eine große Rolle. Für die Klinik hat sie dagegen nur in ganz bestimmten Fällen eine Bedeutung. Das wichtigste ist die Kontrolle des Umfanges der erkrankten Seite bei einem Exsudat. Hier zeigt uns die Verengung der Seite oft viel besser als die Perkussion das Zurück-

gehen des Ergusses an. Es ist aber notwendig, die Messung unter allen Kautelen vorzunehmen. Da es kaum je möglich ist bei mehreren Messungen das Bandmaß genau gleich anzulegen, so hat nur die vergleichende Messung der rechten und der linken Seite und die Feststellung der Differenz zwischen beiden Zahlen eine Bedeutung. Am besten ist es bei jeder Untersuchung vier Maße zu messen, nämlich den Umfang der rechten und der linken Seite über dem oberen Teil des Sternums und über dem Ansatz des Processus ensiformis. Nur wenn man diese vier Maße hat, kann man aus den Veränderungen der Differenzen bestimmte Schlüsse ziehen. Auch für die Beurteilung eines Emphysemalles kann die Messung der Thoraxexkursionen wichtig sein.

Um Difformitäten des Thorax zu veranschaulichen und den Befund zu fixieren, leistet die Kyrtometrie gute Dienste. Man kann sie sehr einfach mit Hilfe eines Bleirohres ausführen, das man um den Körper legt und nach dem man nachher auf dem Papier die Konturen nachzeichnen kann. Man braucht nur noch einen Tasterzirkel, um in der Höhe, in der man das Bleirohr angelegt hat, den sagittalen Durchmesser zu messen.

Viele Versuche sind gemacht worden, um aus der Registrierung der Atembewegungen diagnostische Schlüsse zu ziehen. Wir können diese Registrierung mit zwei Methoden vornehmen. Einmal kann die Bewegung eines bestimmten Punktes durch einen aufgesetzten Stab und die Übertragung von dessen Bewegungen (Hebelübertragung oder Übertragung der Bewegung auf eine Mareysche Kapsel) registriert werden. Diese Methode wird als Stethographie bezeichnet. Dann kann der Umfang des Thorax durch Luftübertragung registriert werden. Diese Methodik, die Pneumographie, ist namentlich von Hofbauer in ausgedehnter Weise für die Diagnostik verwertet worden. Wie aber Staehelin und Schütze nachgewiesen haben, gibt diese Methode ganz verschiedene Resultate je nach dem Ort, an dem der Pneumograph appliziert wird, und je nach dem Vorwiegen der kostalen und abdominalen Atmung, also je nach einem Unterschied, der schon in der normalen Atmung zwischen Mann und Frau herrscht. Wir haben auch gezeigt, daß das Einsinken des Thorax bzw. des Abdomens sowohl in der expiratorischen, als auch in der inspiratorischen Phase vorkommen kann, da die Kontraktion des Zwerchfelles und die Hebung der Rippen auf die Erweiterung des Thorax und des Abdomens einen entgegengesetzten Effekt haben müssen und es von der Stärke der Aktion dieser beiden Muskulaturen abhängt, ob Brust und Bauch in gleichem Sinne bewegt werden oder ob der eine Teil einsinkt, während sich der andere vorwölbt. Wir können also aus einer einzelnen Kurve nicht einmal den Beginn der In- und Expiration feststellen (vgl. de Vries-Reilingh).

Wichtiger ist für viele Fälle die Anwendung des Spirometers, namentlich die Bestimmung der Vitalkapazität (vgl. oben S. 210 f.). Sie gibt uns manche Anhaltspunkte für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Respirationsorgane, z. B. bei den Difformitäten des Thorax und beim Emphysem. Mit Hilfe des Spirometers ist es auch gelungen, die übrigen Elemente der Luftfüllung des Thorax, die Residualluft, die Mittelkapazität und die Totalkapazität zu bestimmen. Namentlich Bohr hat diese Methodik vervollkommenet. Die Resultate, die damit gewonnen wurden, sind bei der Besprechung der allgemeinen Pathologie erwähnt worden. (Über die Methode s. Bohr und Siebeck.)

Die Registrierung der Luftschwankungen, die das Spirometer ausführt, ist bisher noch wenig ausgeführt worden (Staehelin und Schütze).

Die übrigen Methoden zur Bestimmung der Atmungstätigkeit, die nur für Forschungszwecke in Betracht kommen, können hier nicht erwähnt werden. Sie sind in Tigerstedts Handbuch beschrieben.

#### 4. Die Perkussion.

Unsere Anschauungen über die Grundlagen der Lungenperkussion haben sich in den letzten Jahren in mancher Beziehung verändert, so daß es notwendig ist, hier etwas genauer auf sie einzugehen.

Die alte Weilsche Lehre, die von der Überlegung ausging, daß, je stärker der Perkussionsschlag, um so tiefer seine Wirkung reiche, hat zwar schon von manchen Seiten, namentlich von Sahli Widerspruch erfahren, in letzter Zeit ist es aber namentlich Goldscheider gewesen, der mit besonderer Energie darauf hingewiesen hat, daß auch der leiseste Perkussionsschlag seine Wirkung durch den ganzen Thorax hindurch ausübe und die Erschütterung bis an die entgegengesetzte Seite der Lunge dringen lasse. Er hat deshalb das Prinzip aufgestellt, daß es notwendig sei, so leise wie irgend möglich zu perkutieren, um kleine, in der Tiefe liegende Herde zu erkennen. Perkutiert man lauter, so verschwinden diese feinen Dämpfungen und man erkennt nur noch gröbere Schallunterschiede.

Auf diese Weise unterscheidet er die Intensität der Dämpfungen (abgestufte Lungenperkussion). Aus den Diskussionen über diese Fragen hat sich ergeben, daß auch leise Perkussion die Erschütterung bis weit in die Tiefe dringen läßt, daß es also durch leise Perkussion leichter möglich ist, geringfügige Veränderungen nachzuweisen. Aber gegenüber allen Bestrebungen, die Perkussion zu verfeinern, muß darauf hingewiesen werden, daß die Hauptschwierigkeit nicht in dem Nachweis geringer Schallunterschiede liegt, sondern in der Verwertung dieser Befunde. — Wenn man auf sehr geringe Schallunterschiede Gewicht legt, ohne zu berücksichtigen, daß die Asymmetrien und Unregelmäßigkeiten des Thorax ihre Ursache sein könnten, so läuft man Gefahr, pathologische Veränderungen zu diagnostizieren, wo keine vorhanden sind.

Über die Bestimmung der Lungengrenzen brauche ich wohl keine Worte zu verlieren, doch ist es wohl erlaubt darauf hinzuweisen, daß in jedem Fall die Grenzen bestimmt, ihre Lage nicht nur abgeschätzt, sondern durch Abzählen der Rippen bzw. der Wirbeldorne genau festgestellt und ihre Beweglichkeit untersucht werden sollte. Sie verlaufen normalerweise vorne rechts am unteren Rand der 6., bei älteren Leuten oft am oberen Rand der 7. Rippe, hinten in der Höhe des 11. Dorsalfortsatzes.

Dagegen ist die Abgrenzung der Lungenspitzen zu besprechen, da sie in den letzten Jahren Gegenstand neuer Untersuchungen und Diskussionen gewesen ist. Eine Methode zur Erkennung der Ausdehnung der Lungenspitzen, die schon lange geübt worden ist, ist in den letzten Jahren durch Kroenig zur allgemeinen Anerkennung gebracht worden. Sie besteht darin, daß man senkrecht zur Körperoberfläche perkutierend die Linien feststellt, an denen die Tangentialflächen der Lungenspitzen die Haut schneiden. Die Resultate dieser Perkussion sind auf Abb. 39 u. 40 (S. 554) angegeben. Die Methode ist sehr leicht zu erlernen und läßt schon geringfügige Verschmälerungen an der Lungenspitze leicht erkennen.

Eine andere Methode hat Goldscheider angegeben. Bei ihr ist das wichtigste die Perkussion in genau sagittaler Richtung, „Orthoperkussion“. Mit Hilfe des senkrecht gestellten dritten (oder zweiten und dritten) Fingergliedes oder mit Hilfe eines gebogenen Griffels wird der schwache Perkussionsstoß in genau von vorn nach hinten (resp. von hinten nach vorn) gehender Richtung ausgeführt, man bekommt dann eine Projektion der Zirkumferenz der Lungenspitzen auf die vordere bzw. hintere Thoraxwand. Auch ihre Ergebnisse sind auf Abb. 39 u. 40 sichtbar. Nach meiner Erfahrung ist diese Methode viel schwieriger zu erlernen und gibt viel weniger klare Resultate, als die Kroenigsche.

Klarer als früher sind dank neueren Untersuchungen unsere Anschauungen über die Qualitäten des Lungenschalles. Wir unterscheiden, entsprechend den physikalischen Eigenschaften des Schalles, vier Schallqualitäten:

1. Laut — leise (Amplitude der Schallschwingungen).
2. Tief — hoch (Frequenz der Schallschwingungen).
3. Lang — kurz (Dauer des ganzen Schalleindrucks).
4. Tympanitisch — nicht tympanitisch (Regelmäßigkeit der Schallschwingungen).

In erster Linie bestimmt die Größe des perkutierten Lungenluft-raumes die Qualität des Schalles.

Ein größerer Raum gibt einen lauterem, länger dauern und tieferen Schall. Selling hat festgestellt, daß der normale Lungenschall des Erwachsenen als tiefste Grenze das A der großen Oktave erkennen läßt. Bei Emphysematikern geht der Schall bis zum F herunter, beim Pneumothorax fand Selling E. Bei Kindern ist der Schall höher, z. B. bei sechsjährigen Kindern d—f. Das Maßgebende ist immer der Grundton, der tiefste wahrnehmbare Ton, den man aus dem Gemisch von Tönen (Geräusch), das den Lungenschall darstellt, bei einiger Übung immer erkennen kann. Parallel mit der Höhe geht die Stärke und Dauer des Schalles. Im ganzen kann man also sowohl aus leiserem, als auch aus kürzerem und höherem Schall auf eine Verminderung des Luftgehaltes an der entsprechenden Stelle schließen. Es ist wichtig, das im Auge zu behalten, weil es bei geringen Schalldifferenzen in dem einen Fall leichter ist, den Intensitätsunterschied, in dem anderen Fall den Höhenunterschied oder den Unterschied in der Dauer des Schalles zu erkennen.

Das gilt besonders für die Beurteilung des Schalles der Lungenspitzen, für die Diagnose der Phthisis incipiens.

Die Regel, daß aus Änderungen sowohl der Stärke als auch der Höhe oder Dauer des Schalles auf Änderungen in der Größe des perkutierten Raumes geschlossen werden darf, gilt nicht mehr, sobald erhebliche Veränderungen in der Spannung des Lungengewebes auftreten. Diese sind aber dann immer verbunden mit einer Veränderung der Tympanie des Schalles. Je entspannter das Lungengewebe ist, um so mehr geht der Lungenschall aus einem Geräusch in einen klangähnlichen Schall über. Dasselbe gilt, wenn der Inhalt des Thoraxraumes nicht die Lunge, sondern ein Pneumothorax ist. Je stärker die Spannung der Thoraxwand durch die eingeschlossene Luft ist, um so mehr verliert der Pneumothoraxschall seinen tympanitischen Charakter. Nur bei ganz geringer Spannung der Luft im Pleurahohlraum bekommen wir überhaupt einen schön tympanitischen Schall.

Unter gedämpftem Schall verstehen wir in der Regel gleichzeitig leiseren, höheren und kürzeren Schall. Selling fand für den normalen „hellen“ Lungenschall eine durchschnittliche Dauer von 0,42 Sekunden, für den absolut gedämpften eine Dauer von 0,28 Sekunden.

Wir können nie bei einem Individuum sagen, welcher Art bei seiner Körperbeschaffenheit der Lungenschall sein sollte. Wir können deshalb Veränderungen in der Regel nur dann erkennen, wenn Unterschiede zwischen rechts und links vorhanden sind. Nur bei sehr intensiven Abweichungen von der Norm können wir behaupten, daß auf beiden Seiten der Schall nicht normal sei.

Die Verwertung der Ergebnisse der Perkussion ist nur bei genauer Berücksichtigung der Thoraxgestalt möglich. Besonders sei auf die Differenzen hingewiesen, die auch bei Gesunden durch Asymmetrie des Thorax und seiner Bedeckungen vorkommen können. Aber auch ohne solche erkennbaren Differenzen in der Thoraxkonfiguration kann eine Abschwächung des Schalles, spez.ell der rechten Spitze vorkommen, ohne daß irgendwelche überstandene oder noch vorhandene Lungenerkrankung vorzuliegen braucht. Ihr Erklärung findet diese Tatsache darin, daß die rechte Lungenspitze durch die tiefer in sie einschneidende erste Rippe stärker abgetrennt wird als die linke und schmaler als diese ist (vgl. Abb. 1 u. 2 S. 206). Die Unkenntnis dieser Tatsache hat wohl schon oft zur Diagnose einer Lungentuberkulose bei einem gesunden Menschen Veranlassung gegeben.

Kurz erwähnt seien die perkutorischen Symptome, die mit mehr oder weniger Sicherheit die Anwesenheit von Hohlräumen von einer gewissen Größe mit glatten Wänden beweisen. Am sichersten ist der Metallklang (sehr hohe Obertöne), sei es, daß er auf Distanz oder nur mit aufgelegtem Ohr bei Stäbchenplethimeter-Perkussion wahrgenommen wird. Auch der Gerhardttsche Schallwechsel ist beweisend, wenn der tympanitische Schall beim Aufsitzen tiefer wird. Dasselbe, was der Gerhardttsche Schallwechsel beim Kavernenschall, bedeutet der Biermersche beim Schall des Pneumothorax. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt außer bei Kavernen auch noch in entspanntem Lungengewebe vor, sogar auch bei einfachen Bronchialkatarrhen, besonders bei Kindern, bei Gesunden mit dünnem Thorax auch während des Schreiens etc. Der Wintrichsche Schallwechsel, d. h. ein Höher- und Lauter-, oft auch Tympanitischerwerden des Schalles beim Öffnen des Mundes kommt außer bei Kavernen nur noch selten bei Pneumonie, oberhalb pleuritischer Ergüsse und bei Mediastinaltumoren vor. Der respiratorische (Friedreichsche) Schallwechsel, der in dem Höherwerden des tympanitischen Kavernenschalles während der Inspiration besteht, hat nur eine geringe Bedeutung.

## 5. Die Auskultation.

Auch bei der Auskultation kann es sich hier nur darum handeln, die wichtigsten Punkte zu berühren.

Die altbekannte Tatsache, daß man überall da, wo lufthaltige Lunge zwischen Bronchialbaum und Thoraxwand gelagert ist, Vesikuläratmen hört, dagegen überall da, wo keine lufthaltige Lunge zwischengelagert ist, Bronchialatmen, hat durch die schönen Untersuchungen Fr. v. Müllers eine Erklärung gefunden.



v. Müller fand nämlich, daß die hohen Töne des Bronchialatmens in der Höhe der zweigestrichenen Oktave liegen und in die eingestrichene Oktave hinabreichen, also die nämliche und eine etwas tiefere Tonhöhe darbieten, wie das gesprochene ch. Dieselbe Tonhöhe wird erreicht, wenn man Luft durch Röhren von der Weite der Bronchien zweiter bis dritter Ordnung bläst. Das reine Vesikuläratmen dagegen zeigt eine sehr viel tiefere Lage, nämlich im Bereich der großen Oktave, A bis F, oder sogar noch etwas tiefer. Das unbestimmte Atmen zeigt die verschiedenen Lagen vermischt und die Mittellagen verstärkt. Auch das Trachealatmen des Gesunden zeigt (im Gegensatz zu dem reinen Bronchialatmen bei Infiltration oder Kompression) hohe und tiefe Töne. Das Vesikuläratmen stellt also den Eigenschall des Lungenraumes dar und hat dieselbe Höhe wie der Perkussionsschall. Es enthält die hohen Töne des Bronchialgeräusches nur aus dem Grunde nicht, weil die Lunge als eine langsam schwingende Schaummasse diese hohen Töne nicht fortleitet.

Das zwischen bronchialem und vesikulärem Atmen stehende Geräusch, das bisweilen bronchovesikulär oder vesikobronchial, bisweilen auch gemischt genannt wird, bezeichnet man am besten nach dem Vorgange von Skoda als unbestimmt. Es hat im ganzen eine ähnliche Bedeutung wie das Bronchialatmen, d. h. es zeigt, daß der Luftgehalt der untersuchten Stelle nicht normal ist, nur ist der Luftgehalt weniger vermindert als da, wo Bronchialatmen sich findet. Es gibt aber daneben noch eine andere Art von unbestimmtem Atmen, das nur deshalb diesen Namen verdient, weil es so leise ist, daß man seinen Charakter nicht sicher erkennen kann.

Auf die Bedeutung des abgeschwächten und verschärften, des rauhen und unreinen Vesikuläratmens braucht hier nicht eingegangen zu werden. Dagegen sei darauf hingewiesen, daß über der rechten Lungenspitze recht häufig unreines, bald abgeschwächtes, bald verschärftes Atmen mit verlängertem Expirium zu hören ist. Das rührt daher, daß auf der rechten Spitze der Bronchus einen anderen Verlauf nimmt, als auf der linken (vgl. S. 207 und 514), ähnlich wie die rechte Spitze auch eine andere Konfiguration zeigt, als die linke. So kommt es, daß außer den erwähnten Differenzen im Schall der Lungenspitzen und in der Gestalt der darüberliegenden Thoraxpartien auch noch Veränderungen im Atemgeräusch vorhanden sind, welche leicht als Zeichen von beginnender Tuberkulose aufgefaßt werden können.

Auch beim Gesunden hört man zwischen den Schulterblättern oft Bronchialatmen, das sich in die Fossa supraspinata hinein fortpflanzen kann, oft auch weiter unten neben der Wirbelsäule. In den ersten beiden Interkostalräumen ist das Atemgeräusch oft unrein, verschärft, mit verlängertem Expirium. Pathologische Veränderungen an diesen Stellen dürfen deshalb nur dann diagnostiziert werden, wenn die entsprechenden symmetrischen Stellen genau untersucht sind. Sehr erheblich können die physiologischen Veränderungen im Greisenalter werden. Hier hören wir oft in ausgebreiteten Partien unbestimmtes oder sogar bronchiales Atmen, oft auch, besonders hinten unten, ein direkt amphorisches Atemgeräusch.

Die Rasselgeräusche sind klanglos oder klingend, je nachdem zwischen dem Orte ihrer Entstehung und der Thoraxwand lufthaltiges Lungengewebe ist oder nicht.

Auch die klingenden Rasselgeräusche, deren Vorhandensein die Anwesenheit eines Sekretes an einer Stelle anzeigt, die nicht von lufthaltigem Lungengewebe überdeckt ist, zeichnen sich durch hohe Tonalagen aus, die selbst in die dreigestrichene Oktave hinaufreichen. Die nicht klingenden Rasselgeräusche haben dagegen eine sehr tiefe Tonlage. Die Unterscheidung der Rasselgeräusche in großblasige und feinblasige braucht wohl kaum erwähnt zu werden. Dagegen ist darauf hinzuweisen, daß Rasselgeräusche auch auf die gesunde Seite fortgeleitet werden können. So kann man beim Anlegen eines künstlichen Pneumothorax das Verschwinden von Rasselgeräuschen auf der unversehrten Seite beobachten (v. Muralt).

Ebensowenig braucht wohl auf die Bedeutung der trockenen Geräusche, des Giemens, Pfeifens und Schnurrens (Rhonchi sonori et sibilantes) hingewiesen zu werden, das wohl meistens bei Anwesenheit eines zähen Sekretes, vielleicht auch als reines Stenosen-geräusch bei Bronchialschwellung vorkommt.

Das Knisterrasseln entsteht wohl immer entweder durch abwechselnde Entfaltung und Kollaps der Alveolen (Entfaltungsknistern) oder bei Anwesenheit flüssigen Inhaltes in den Alveolen (Crepitatio *indux* und *redux* der croupösen Pneumonie, Lungenödem, selten bei Miliartuberkulose).

Die auskultatorisch wahrnehmbaren Kavernensymptome bestehen in amphorischem Atmen, metallisch-klingenden Rasselgeräuschen, Geräusch des fallenden Tropfens, metallischem Plätschern (*Succussio Hippocraticis*). Sie entstehen entweder in Kavernen, die eine gewisse Größe und eine glatte Wand besitzen, oder infolge eines Pneumothorax, oder endlich durch einfache Resonanz eines Nachbarorgans, z. B. des Magens, Darms etc. Ihr Auftreten beweist immer das Vorhandensein eines solchen Hohlraums, ihr Fehlen schließt aber niemals einen solchen aus, ebensowenig wie das Fehlen der perkutorischen Kavernensymptome.

Als ein besonders zuverlässiges Kavernenzeichen ist von Seitz das metamorphosierende Atmen beschrieben worden, ein dem scharfen vesikulären Atmen ähnliches Zischen, das nur im Beginn der Einatmung vorhanden ist und nach etwa einem Drittel derselben einem anderen Atemgeräusch Platz macht. Es ist aber sehr selten.

Auch die auskultatorisch wahrnehmbaren Kavernensymptome sind durch einen Grundton mit sehr hohen, disharmonischen Obertönen charakterisiert, wie der perkussorisch wahrnehmbare Metallklang.

Schwierig ist oft die Unterscheidung des pleuritischen Reibegeräusches von Rasselgeräuschen.

Es klingt mehr unterbrochen, dem Ohre näher entstehend, wird durch Druck mit dem Stethoskop gelegentlich verstärkt, durch Husten weniger leicht zum Verschwinden gebracht, dagegen leicht durch eine Reihe von tiefen Atemzügen. Es entsteht und vergeht oft spontan. Sehr wichtig ist, daß es oft nicht streng an die Atmungsphasen gebunden erscheint, sondern erst nach dem Atemgeräusch hörbar wird oder scheinbar von einer Atmungsphase auf die andere übergeht.

Es beweist immer einen Entzündungszustand der Pleura, es beweist aber auch, was oft noch wichtiger ist, das Fehlen einer Flüssigkeitsansammlung. Deshalb hat es eine besondere Bedeutung bei der in Heilung begriffenen Pleuritis exsudativa. Es mag noch bemerkt werden, daß das Vorhandensein eines fühlbaren Schabens oder Schnurrens nicht beweisend ist für pleuritisches Reiben, sondern bei Rasselgeräuschen vorkommt.

Weniger Bedeutung hat im ganzen die Auskultation der Sprechstimme. Bronchophonie, d. h. näselnde Stimme anstelle des normalen unartikulierten Gemurmels hört man besonders deutlich bei Infiltration oder Kompression des Lungengewebes, aber auch über kleinen Kavernen und Bronchiektasien, Ägophonie oberhalb von pleuritischen Exsudaten. Baccelli hat angegeben, daß die Flüsterstimme über eitrigen Exsudaten leiser sein soll als über serösen, doch ist seine Angabe nicht unbestritten geblieben, und es gibt für die Unterscheidung der Exsudate ein einfacheres und sicheres Mittel in der Probepunktion.

Im Anschluß an die Auskultation sei noch auf die hörbaren Veränderungen der Atmung hingewiesen. Ein hörbares Pfeifen nennen wir Stridor, er kommt namentlich bei Stenose der oberen Luftwege zustande, bei Kehlkopfdiphtherie, Kompression der Luftröhre durch Strumen etc., dann aber auch bei Verengerung der feinsten Luftröhrenäste, wie beim Asthma. Bei Stenosen im Kehlkopf oder der Trachea ist er inspiratorisch verstärkt, nach Sahlis Meinung infolge der Ansaugung der Trachealwände durch den verstärkten Inspirationszug. Bei Stenose der feineren Bronchien ist er umgekehrt expiratorisch verstärkt, weil die Stenose bei der Ausatmung stärker wird.

Stertoröses Atmen sehen wir dann, wenn Sekret in der Trachea oder den oberen Luftwegen vorhanden ist und nicht durch Husten herausbefördert wird, oder wenn sich Speichel im Rachenraum ansammelt, ohne verschluckt zu werden. Die Bedingungen dazu sind gegeben bei bewußtlosen Patienten, besonders auch beim Lungenödem. Wir sehen deshalb die eine Form des Stertors, das Trachealrasseln, häufig als Zeichen des heranahenden Todes.

Ferner sei hier nur kurz erwähnt der Husten, dessen diagnostische Bedeutung oben (S. 236) besprochen ist, dann die Veränderungen der Sprechstimme, namentlich die Heiserkeit, die immer ein Zeichen eines unrichtigen Glottisschlusses ist, sei es infolge von Veränderungen an den Stimmbändern, von Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, oder von anhaftendem Schleim.

## 6. Die Untersuchung des Auswurfes.

Die Untersuchung des Auswurfes ist in allen Fällen vorzunehmen, wo überhaupt Sputum produziert wird. — Man sollte nie versäumen, den Auswurf

von 24 Stunden aufzubewahren, und zwar ohne Zusatz von Wasser oder von antiseptischen Flüssigkeiten.

Zuerst beobachtet man Farbe und Konsistenz des Sputums (schleimig, schleimig-eitrig, eitrig-schleimig, eitrig, serös oder blutig) und den Geruch. Dann breitet man das Sputum auf einem Teller aus und sehe nach, ob Linsen, Dittrichsche Pfröpfe, Fibringerinnsel, Gewebsfetzen, Curschmannsche Spiralen od. dgl. vorhanden sind. Dann erst untersuche man das Sputum, und zwar die einzelnen makroskopisch unterscheidbaren Teile gesondert, unter dem Mikroskop.

Im ungefärbten Präparat erkennt man in erster Linie die Leukozyten. Sie sind größtenteils polynukleär und neutrophil, stellen also ausgewanderte weiße Blutkörperchen dar. Vielfach enthalten sie auch Pigment, Fettkörnchen oder Myelintröpfchen. Daneben erkennt man große einkernige Zellen, die vielfach als Alveolarepithelien bezeichnet werden. Daneben findet man fast regelmäßig Plattenepithelzellen, die aus dem Rachen oder Mund stammen. Seltener sind Zylinder- und Flimmerzellen, am häufigsten im Beginn von akuten Katarrhen der oberen Luftwege und bei Asthmaanfällen. Daneben sieht man häufig Detritus, Fett- und Myelintröpfchen. In pathologischen Fällen kommen dazu die roten Blutkörperchen, die wir sowohl nach größeren Blutungen, als auch bei Pneumonie und Stauungslunge finden. Von Kristallen sehen wir als wichtigste die Charcot-Leydenschen, die am häufigsten bei Asthma bronchiale, aber auch sonst gelegentlich vorkommen, namentlich bei Echinokokkus und Distoma pulmonale. — Fettsäurenadeln finden wir namentlich in den Dittrichschen Pfröpfen, bisweilen aber auch, aus den Tonsillen stammend, bei gesunden Menschen. Bei Eiterherden findet man bisweilen auch Hämatoidin-, Cholesterin-, Leucin- und Tyrosinkristalle. Ferner seien noch die elastischen Fasern, die Fibringerinnsel (bei Pneumonie, Bronchialcroup) und die Curschmannschen Spiralen erwähnt, endlich die Mikroorganismen, die auch ohne Färbung sichtbar sind, namentlich *Leptothrix buccalis*, Soor, Aktinomyceskörner und Echinokokkushaken oder -Membranen.

Zum Schluß folgt, wenn nötig, die Färbung des Sputums. Zum Nachweis von Bazillen genügt es, das Sputum gut auf Objektträgern auszustreichen und durch dreimaliges Hindurchziehen durch die Flamme zu fixieren. Dann kann man eine der gewöhnlichen Bazillenfärbungen, ev. die Gramsche (siehe Bd. I, S. 5) oder die Tuberkelbazillenfärbung (siehe S. 566) anwenden. Schwieriger ist die Färbung der zelligen Elemente. Das Sputum muß sehr fein ausgestrichen sein und das Präparat nach Art eines Blutpräparates gefärbt werden (siehe Bd. 4, S. 97). Am besten gelingt meist die Färbung nach May-Grünwald, doch muß oft die günstigste Färb- und Wässerungszeit herausprobiert werden. Es ist auch notwendig, sich daran zu erinnern, daß im Sputumpräparat die neutrophilen Granula bei dieser Färbung leicht einen roten Ton annehmen. Zur Erkennung der eosinophilen Zellen ist aber die Färbung nicht notwendig. Man erkennt die Zellen, die hauptsächlich beim Asthma bronchiale und beim eosinophilen Katarrh vorkommen, auch mit ungefärbten Präparat an dem eigentümlichen Glanz der großen Granula.

## 7. Die Probepunktion.

Probepunktionen werden in der Regel vorgenommen, um die Art des abnormen Inhaltes einer Pleurahöhle zu erkennen (seröse Flüssigkeit, Eiter ev. Luft). Seltener wird die Lunge selbst punktiert um einen Abszeß, Echinokokkus od. dgl. nachzuweisen. Doch ist hier große Vorsicht wegen der Möglichkeit einer Weiterverbreitung der Infektion geboten.

Die erhaltene Punktionsflüssigkeit muß zuerst makroskopisch untersucht werden. Über die Unterscheidung von Exsudat und Transsudat s. S. 311. Immer ist es notwendig, die morphologischen Bestandteile mikroskopisch zu untersuchen. Hier empfiehlt es sich, die Flüssigkeit sofort durch den Zusatz der doppelten Menge von Wasser zu verdünnen. Man vermeidet dadurch das Ausfallen eines Gerinnsels. Dann wird die Flüssigkeit zentrifugiert, das Sediment ausgestrichen und wie ein Blutpräparat behandelt (vgl. Bd. 4, S. 97), ev. auf Bakterien gefärbt. Wenn notwendig, schließt sich daran noch der Tierversuch.

## 8. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Das Röntgenverfahren hat, wie für alle Teile der Medizin, so auch für die Erkrankungen der Respirationsorgane eine immer steigende Bedeutung gewonnen. — Wir können entweder den Patienten vor dem Leuchtschirm beobachten oder den Befund auf der Platte fixieren. Beide Methoden sind notwendig.

Bei der Durchleuchtung erkennen wir die Beweglichkeit des Zwerchfells bei der Atmung, wir sehen die Aufhellung der Lungen bei der Inspiration, die Bewegung des Herzens. In vielen Fällen kann man erst durch die Durchleuchtung feststellen, in welcher Weise die Aufnahme am besten gemacht wird. Bei der Beobachtung der Lunge ist es ganz besonders notwendig, die Augen genügend an die Dunkelheit zu adaptieren, da es sich um geringe Helligkeitsdifferenzen handelt, die erkannt werden sollen. Man hat heutzutage so leistungsfähige Röhren, daß man bei Berücksichtigung dieser Vorsichtsmaßregel schon auf dem Schirm recht viel erkennt und sich oft die Plattenaufnahme sparen kann.

In vielen Fällen ist es aber notwendig Plattenaufnahmen zu machen, Man sieht auf der Platte viele Details, die der Schirm niemals genügend deutlich wiedergibt. Häufig ist es notwendig, mehrere Platten bei verschiedener Strahlenrichtung herzustellen.

Zur Durchleuchtung sind mittelweiche Röhren notwendig, die während der Durchleuchtung das Vakuum möglichst unverändert bewahren. Für die Aufnahmen müssen sie etwas weicher sein.

Die besten Aufnahmen erhält man bei ganz kurzer Expositionszeit (0,2 Sekunden bei Atemstillstand oder Einzelinduktionsschlagaufnahme). Aber auch bei längerer Exposition erhält man sehr gute Bilder, wenn es gelingt, den Atem anzuhalten. Die in diesem Kapitel reproduzierten Platten sind sämtlich nicht Momentaufnahmen, sondern sind meist 4—5 Sekunden exponiert. Die Aufnahmen des Gesunden sind 7 Sekunden (Abb. 7 9 Sek.) exponiert. Je kürzere Expositionszeiten aber möglich sind, um so weniger fehlerhafte oder unklare Bilder erhält man, so daß der leistungsfähigste Apparat am billigsten kommt, indem am wenigsten wiederholte Aufnahmen notwendig werden.

Verstärkungsschirme sind, wenn möglich, zu vermeiden. Daß man dabei manchmal recht gute Aufnahmen erhält, beweist Abb. 7. Aber sobald der Schirm nicht ganz tadellos ist, können unscharfe Zeichnungen entstehen.

Wie Wenckebach u. a. gezeigt haben, ist die ideale Methode die stereoskopische. Sie läßt eine Lokalisation aller Schatten zu und vermeidet alle Täuschungen durch die Schatten extrathorakal gelegener Gegenstände und durch Plattenfehler. Leider ist die Methode noch recht wenig eingebürgert. Die stereoskopischen Aufnahmen stellen sich auch gar nicht so viel teurer, da die Wiederholung von Aufnahmen wegfällt, wie sie sonst durch ungenügende oder unklare Platten, durch Aufnahmen in verschiedener Richtung zur Lokalisation einzelner Schatten etc. notwendig sind.

Die wichtigste Aufnahme ist die dorsoventrale. Man sieht auf dem Bild (Abb. 4), das in Mittelstellung oder schwacher Expiration aufgenommen ist, diejenigen Teile am schärfsten, die der Platte am nächsten liegen, also die Teile der vorderen Brustwand. Die Schlüsselbeine werden sehr deutlich, und man erkennt den vorderen Teil der Rippen, schräg von außen oben nach innen unten verlaufend, oft auch die verknöcherten Rippenknorpel. Trotzdem aber diese Teile der Platte näher liegen, sieht man doch den Schatten der hinteren Rippenpartien deutlicher, weil dieser Teil der Rippen viel kompakter ist und viel mehr Kalk enthält. Häufig erkennt man Verkalkungen der Rippenknorpel. So sieht man auf Abb. 4 am vorderen Ende der 1. Rippe eine Zeichnung, die einer scheidenförmigen Verkalkung des Knorpels entspricht (besonders links deutlich). Der Knorpel erscheint auch etwas aufgetrieben, und einzelne Knorpelspangen reichen in ihn hinein. Unten erkennt man die Wölbung des Zwerchfells, die auf der rechten Seite immer die obere Grenze eines großen dunkeln Schattens, der Leber darstellt, während auf der linken Seite häufig unterhalb des runden Zwerchfellschattens eine Aufhellung, die Magenblase sichtbar ist, entsprechend der mit Luft gefüllten Kardialgegend. Das rechte Zwerchfell steht höher als das linke, in der Mitte ist eine Delle, auf der das Herz liegt, mehr oder weniger tief in den Zwerchfellschatten eintauchend. Der Herzschatten setzt sich nach oben fort in den Schatten der großen Gefäße. Der Herzgefäßschatten verdeckt die Schatten der Wirbelsäule und des Sternums. Bisweilen (z. B. auf Abb. 4) sind die kalkreichen Wirbelkörper durch den Schatten hindurch noch erkennbar, das wenig kompakte Brustbein dagegen nie, mit

Ausnahme des Manubrium. Im oberen Teil des Schattens erkennt man in der Regel (auch auf Abb. 4) die Trachea als senkrecht verlaufende Schattenaussparrung. Nach unten verliert sich diese Aufhellung ganz allmählich im Dunkel.

Zu beiden Seiten des Herzschatteus erkennt man einen mehr oder weniger zirkumskripten Schatten, den sog. Hilusschatten, der sich 2—3 cm nach außen erstreckt. Die Schatten der großen Bronchien und der großen Gefäße, teils in Längsansicht, teils verkürzt, kombinieren sich mit den Schatten von Lymphdrüsen und von Bindegewebe so, daß man die Einzelheiten nicht auseinanderhalten kann. Aus welchen Gebilden sich der schattengebende Hilus zusammensetzt, ist aus Abb. 5 ersichtlich. Gelegentlich kann man im Hilusschatten



Abb. 4.

Normales Thoraxbild (26-jähriger gesunder Mann). Dorsoventrale Aufnahme bei mäßiger Expirationsstellung.

verkalkte Drüsen als intensiv dunkle Flecke erkennen, auch bei ganz gesunden Menschen. Auch Abb. 4, die von einem gesunden 26-jährigen Mann aufgenommen ist, läßt solche erkennen. Freilich muß man sich hüten, solche Flecke damit zu verwechseln, die einfach durch die Summierung verschiedener Schatten oder die Aufsicht eines Bronchus entstanden sind. Denn an den Stellen, wo die Bronchien sich teilen, geht häufig ein Bronchus senkrecht zur Platte in der Durchstrahlungsrichtung ab und wirft einen verkürzten Schatten, der natürlich eine runde Projektion ergeben muß, auf die Platte. In Abb. 4 handelt es sich aber, wie der Vergleich mit Abb. 6—8 zeigt, wohl sicher um Lymphdrüsen. Besonders deutlich ist eine Drüse links unter dem 2. Rippenknorpel. Bei Er-

wachsenen haben sie keinerlei Bedeutung, bei Kindern deuten sie aber bisweilen mit Sicherheit auf eine Bronchialdrüsentuberkulose hin.

Der Hilusschatten ist rechts ausgedehnter, weil er links teilweise durch den Herzschatten verdeckt wird. Von diesem ist er, namentlich rechts, durch eine hellere Zone getrennt, in der bisweilen Lymphdrüenschatten deutlich zu erkennen sind. Nach außen geht der Hilusschatten in eine Reihe von mehr oder weniger deutlichen Fortsätzen aus, die sich bis nahe an die Peripherie verfolgen lassen. In den äußeren Partien erkennt man eine mehr strahlige oder mehr marmorierte Zeichnung. Über die Natur dieser Zeichnung war man

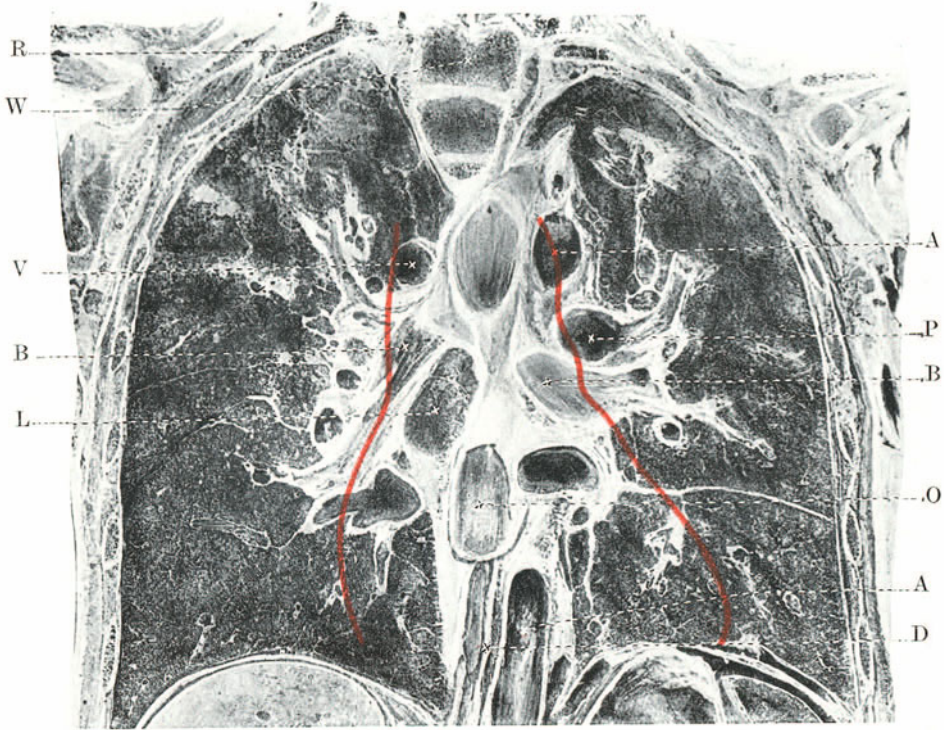


Abb. 5.

Die dem Hilusschatten zugrunde liegenden Gebilde.

Frontalschnitt durch die mittlere Axillarlinie nach Doyen, Atlas d'anatomie topographique (Paris, Maloine 1911), Fasc. 3, pl. 15. Herzgefäßschatten rot eingezeichnet.

R = 2. Rippe, W = 2. Brustwirbel, V = Bogen der Vena azygos, B = rechter bzw. linker Bronchus, L = bronchiale Lymphdrüse, A = Aorta, P = Ast der Arteria pulmonalis, O = Ösophagus, D = Ductus thoracicus.

längere Zeit im Unklaren. Jetzt ist wohl soviel sicher, daß die Schatten hauptsächlich durch die Blutgefäße gebildet werden, während die Bronchien weniger daran beteiligt sind; nur bisweilen kann man die Bronchien als doppelt konturierte Schatten deutlich erkennen, auf Abb. 7 z. B. an einzelnen Stellen der Oberlappen. Auch der im Zwischengewebe deponierte Kalk nimmt an der Schattenbildung Teil, wohl selten sind, weiter als 3 cm vom Medianschatten entfernt, Lymphdrüsen die Ursache einer Schattenbildung. Je besser die Aufnahme, um so deutlicher kann man die Zeichnung in Stränge auflösen, die sich dichotom verzweigen, die also den Gefäßen (teilweise auch den Bronchien)

entsprechen. Längs dem Herzgefäßschatten kann man häufig (z. B. auf Abb. 4 rechts unten sehr deutlich) Stränge unterscheiden, die nach der Spitze und nach dem Zwerchfell hinziehen, vom Medianschatten durch eine hellere Zone getrennt. Sie werden durch die großen Gefäße und Bronchien gebildet, die nach dem Ober- und Unterlappen führen und sind bei verschiedenen Menschen ungleich ausgebildet. Man nennt sie Begleitschatten. Diagnostische Bedeutung haben sie nicht.

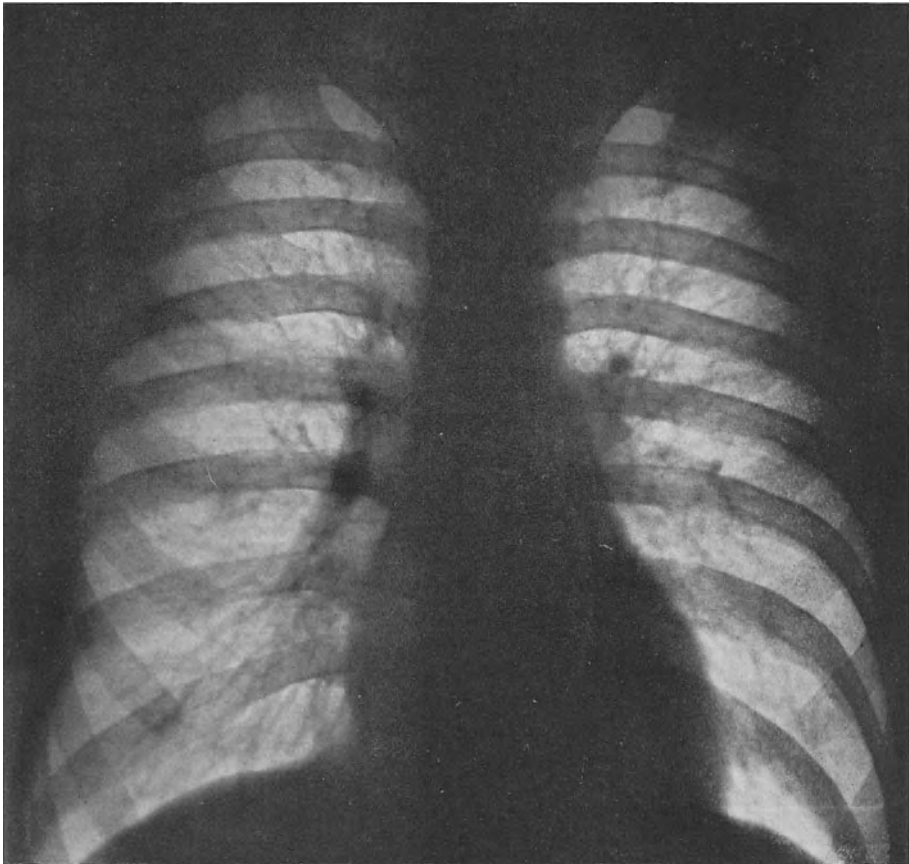


Abb. 6.

Normales Thoraxbild (dasselbe Individuum wie Abb. 4, 7 und 8). Dorsoventrale Aufnahme bei tiefer Inspiration.

Der Hilusschatten ist bei Blutüberfüllung der Lungen besonders dunkel und oft auch scharf abgegrenzt. Wir sehen das deshalb namentlich bei Stauungslunge, aber auch oft im Beginn einer Pneumonie.

Schut weist darauf hin, daß man am Rande tiefer Schatten, namentlich des Zwerchfells und des Herzens, einen schmalen hellen Streifen sieht. Er erklärt ihn als Kontrastwirkung und weist darauf hin, daß man ihn durch sorgfältiges Abdecken der dunklen Partien zum Verschwinden bringen kann. Auch auf unseren Bildern ist er an vielen Stellen deutlich, namentlich am oberen Rand der Rippen, besonders da, wo der hintere Teil einer Rippe das vordere Stück einer anderen Rippe schneidet. Durch sorgfältiges Abdecken der dunkleren Rippe verschwindet aber der helle Saum und man erkennt nur noch das

gleichmäßig heller werdende vordere Rippenstück. Von dieser Kontrastwirkung unterscheidet sich der helle Saum, der sich längs des Zwerchfells und des Herzens bei tiefer Inspiration erkennen läßt und durch Abdecken nicht zum Verschwinden gebracht werden kann. Er erklärt ihn als lokale Lungenblähung. Auch auf Abb. 6 ist er sehr deutlich.

Bei tiefer Inspiration (Abb. 6) rückt das Zwerchfell nach abwärts, das Herz stellt sich steiler und mehr median. Gleichzeitig hellt sich die Lungenzeichnung auf. Wenn man Abb. 6 mit Abb. 4 vergleicht, so springt der Unterschied in der Schärfe sofort in die Augen. Die vom Hilus ausgehenden Schattenstränge lassen sich viel weiter verfolgen, ihre Verzweigungen deutlicher erkennen, und die Marmorierung der peripheren Teile löst sich in solche Stränge auf. Der Hilusschatten ist dunkler geworden und weniger vom Medianschatten

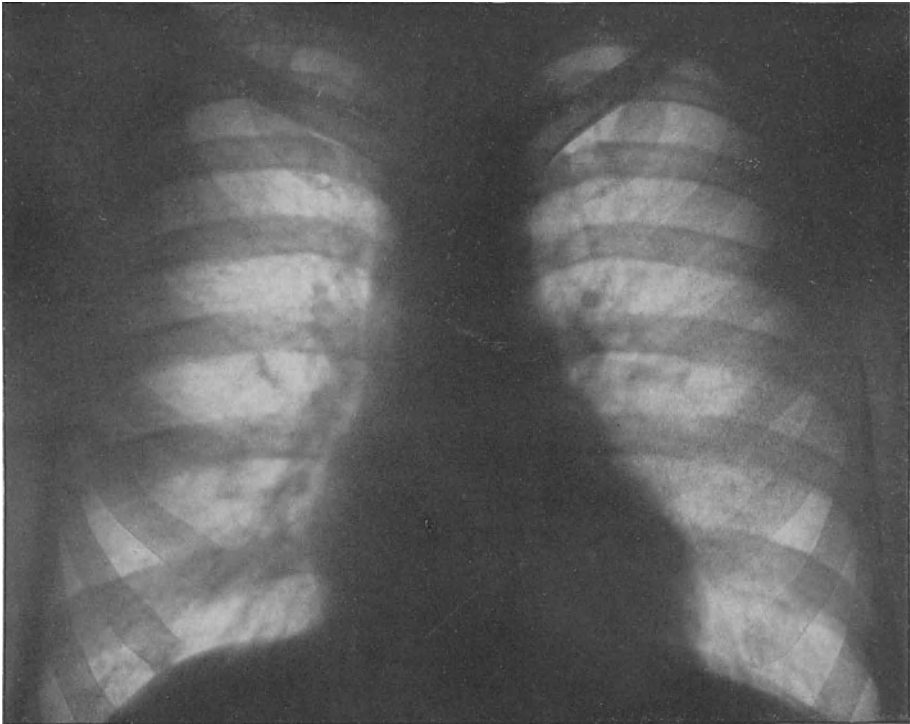


Abb. 7.

Normales Thoraxbild (dasselbe Individuum wie Abb. 4, 6 und 8). Teleaufnahme (2½ Meter Distanz).

abgesetzt. Das beruht auf der Preßwirkung, die bei langem Anhalten des Atems in Inspirationsstellung (bei der Aufnahme von Abb. 6 7 Sekunden) auftritt, wie beim Valsalvaschen Versuch, und die zu einer Stauung im Lungenkreislauf führt.

Etwas anders wird das Bild bei Teleaufnahmen, d. h. bei Aufnahmen, die in 2—3 m Distanz von der Röhre aufgenommen werden. Hier wird die Zeichnung, da die Distanz zwischen dem Körper und der Platte sehr gering ist im Verhältnis zur Distanz zwischen Röhre und Körper, naturgetreuer, beinahe einer parallelen Strahlenprojektion entsprechend.

Dadurch wird das ganze Bild auch etwas kleiner, wie der Vergleich zwischen Abb. 7 und Abb. 4 ergibt. Gleichzeitig ergibt der Vergleich aber auch, daß das Bild schärfer



geworden ist, obschon es mit Verstärkungsschirm aufgenommen wurde. Es ist fast so scharf, wie die Nahaufnahmen in tiefster Inspirationsstellung. Das rührt teilweise daher, daß das Bild im ganzen kleiner ist, also alle Schattenstreifen schmaler werden und deshalb schärfer begrenzt erscheinen. Die Hauptsache ist aber, daß bei der an der Basler Klinik üblichen Aufnahmetechnik die Wirkung der Sekundärstrahlung auf ein Minimum reduziert ist. Zwischen Patient und Röhre befindet sich nämlich (nach Albers-Schönberg) eine Art von Trichter, bestehend aus vier  $2\frac{1}{2}$  m langen, mit Blei ausgeschlagenen Holzwänden, die nur die Öffnung an der Blende auf der einen Seite, den Ausschnitt für die Platte auf der anderen Seite frei lassen. Dadurch sind die Sekundärstrahlen aus dem Raum vollständig ausgeschaltet.

Bei der ventrodorsalen Aufnahme (Abb. 8), bei der die Strahlenrichtung von der Röhre zuerst durch die vordere Brustwand, dann durch den

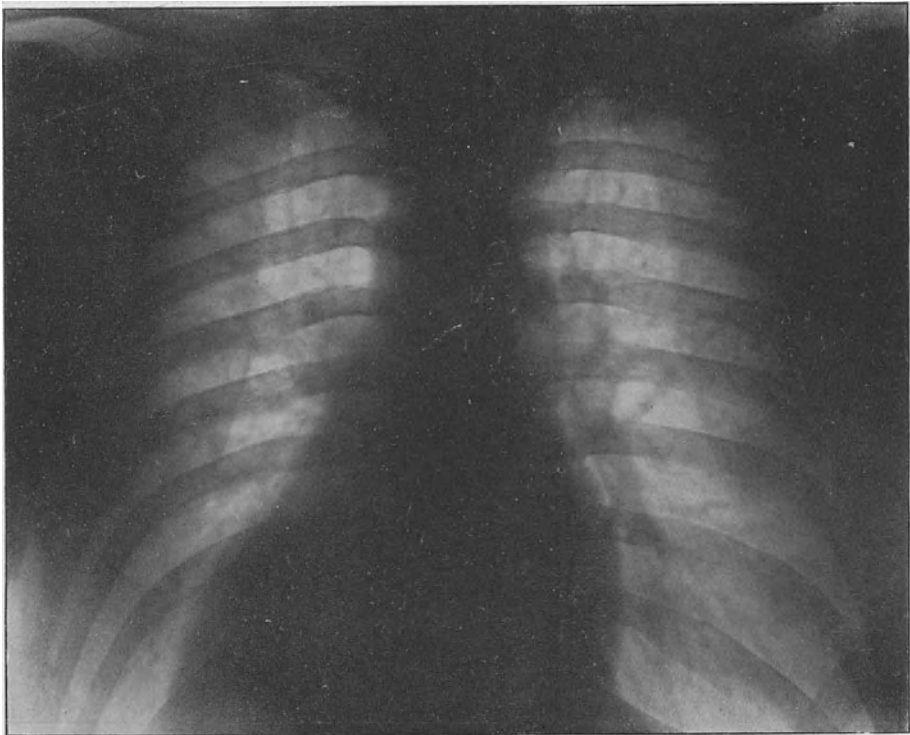


Abb. 8.

Normales Thoraxbild (dasselbe Individuum wie Abb. 4, 6 und 7). Ventrodorsale Aufnahme.

Rücken nach der Platte geht, sieht man den hinteren Teil der Rippen noch schärfer, den vorderen Teil gar nicht. Das Herz erscheint vergrößert und verdeckt einen größeren Teil des Hilusschattens, aber auch der Lungenzeichnung, namentlich links unten. Auch dadurch, daß die Rippen (d. h. ihr hinterer Teil) näher aneinander gerückt sind, wird mehr von der Lunge verdeckt. Die ventrodorsale Aufnahme ist aber nötig, wenn es sich darum handelt, kleine Krankheitsherde in der Nähe des Rückens oder solche Veränderungen zur Ansicht zu bringen, die in den hinteren basalen Partien vorhanden sind. Denn die Strahlen, die von einem Punkt in der Höhe des 5. Brustwirbels ausgehen (wo die Antikathode bei dorsoventraler Aufnahme in der Regel steht), treffen,

schräg von oben kommend, die Zwerchfellkuppe. Alles, was unterhalb dieser Strahlen liegt, fällt in den Zwerchfellschatten. Wenn dagegen die Röhre vorne steht, so wird von diesen Lungenpartien ein großer Teil auf der Platte zur Ansicht gebracht, während von den vorderen unteren Teilen viel mehr in den Zwerchfellschatten eintaucht.

Wenn es gilt, die Lage eines Krankheitsherdes zu bestimmen, so müssen zwei Aufnahmen, in dorsoventraler und ventrodorsaler Richtung gemacht werden. Auf der Platte, der der Herd näher lag, erscheint das Bild kleiner und schärfer, auf der anderen größer und verwischter (vgl. die Bilder von Echinokokken im speziellen Teil Abb. 69—71, S. 794 u. 795).

Seltener ist die frontale oder schräge Durchleuchtungsrichtung für Aufnahmen notwendig.

Von den Veränderungen, die man in pathologischen Fällen sieht, sind am leichtesten die Veränderungen am Zwerchfell zu erkennen. Hier sehen wir den Hochstand und den Tiefstand, bei der Schirmdurchleuchtung auch Veränderungen in der Beweglichkeit. Von diesen seien erwähnt das Williams'sche Symptom, d. h. eine ungenügende Beweglichkeit einer Zwerchfellhälfte bei der Atmung. Man sieht das Symptom besonders bei beginnender Lungentuberkulose, aber hier nicht regelmäßig, und gelegentlich auch ohne daß ein Verdacht auf Lungentuberkulose besteht. Ein sehr wichtiges Symptom ist die beim Pneumothorax zu besprechende paradoxe Bewegung, vgl. auch S. 228 f. Zwerchfellähmung. Ferner erkennt man oft Zacken und Fortsätze, die häufig erst bei tiefer Inspiration sichtbar werden und alten pleuritischen Verwachsungen ihren Ursprung verdanken.

Sehr deutlich sieht man alle Verschiebungen des Mediastinums, z. B. bei Pleuritis, Pneumothorax etc.

In der Lunge selbst macht alles, was deren Luftgehalt vermehrt, das Bild heller, alles, was den Luftgehalt vermindert, den Blutgehalt und die feste Substanz vermehrt, die Zeichnung dunkler. Namentlich die Einlagerung von Kalk macht dunkle Schatten. Das einzelne wird im speziellen Teil zu besprechen sein. An dieser Stelle sei nur darauf hingewiesen, daß die Beurteilung der Bilder oft recht schwierig ist und daß manchmal recht erhebliche Veränderungen an den Lungen vorhanden sein können, ohne daß sie die Röntgenplatte zur Ansicht bringt. Ein lehrreiches Beispiel findet sich auf Abb. 66 u. 67 (S. 776f.). Kleine oder weit von der Platte entfernt liegende Herde kommen überhaupt nicht zur Ansicht.

Die Beurteilung von Röntgenaufnahmen erfordert bei den Respirationsorganen eine ganz besondere Übung, außerdem eine eingehende Berücksichtigung aller technischen Fortschritte. Durch die Verbesserung der Apparatur, die Möglichkeit kurzdauernder Aufnahmen etc. hat sich das, was wir als normales Lungenbild anzusehen haben, so verändert, daß wir heutzutage darauf eine Fülle von Details erkennen, die früher als Ausdruck pathologischer Veränderungen aufgefaßt worden wären.

Einige Fehlerquellen bei der Beurteilung der Röntgenbilder müssen hier noch erwähnt werden. Oft können Muskelmassen als Schatten sichtbar werden, ferner sieht man bisweilen über die Spitzenfelder unterhalb der 2. Rippe einen saumförmigen Schatten mit bogenförmiger Begrenzung hinziehen, der wahrscheinlich durch die Weichteilbedeckung der Lungenspitze erzeugt wird. In der Höhe des 4. Brustwirbels ist oft links ein gebogener Schatten (nach außen konkav) zu erkennen, den Aßmann auf die Arteria subclavia zurückführt. Hautfalten, Narben etc. können Schatten erzeugen, ebenso Supraklavikulardrüsen, Überreste von Jodipininjektionen am Rücken. Eine Täuschung durch den Schatten der Mamma ist bei genauer Betrachtung des Bildes kaum zu fürchten. Bei einseitig stärkerem Anliegen der Platte können diese Täuschungen von seiten der Weichteile besonders leicht eintreten.

## 9. Die Untersuchung der übrigen Organe.

Bei Erkrankungen der Respirationsorgane zeigen die übrigen Organe in der Regel Veränderungen, die durch Störung der Zirkulation oder durch die Infektion bedingt sind.

Es ist daher nicht der Ort, hier auf deren Untersuchung einzugehen, und es ist selbstverständlich, daß man in jedem Fall das Herz untersuchen, auf Cyanose, Leberschwellung usw. achten wird. Nur auf die Wichtigkeit der Pulsuntersuchung sei hier hingewiesen. Auch bei Erkrankungen der Respirationsorgane ist die Pulsfrequenz außerordentlich wichtig, und auch bei fieberhaften Krankheiten der Atemwerkzeuge gilt die Traubesche Regel, daß die Höhe der Temperatur weniger wichtig sei, als die Frequenz der Respiration, diese aber weniger wichtig, als die Pulsfrequenz. Ferner sei hier an die Bedeutung der Pulsfrequenz für unser therapeutisches Handeln bei der Pleuritis erinnert. Endlich möge noch erwähnt sein, daß die Spannung des Pulses nicht immer ein Zeichen kräftiger Herzaktion ist, sondern daß sie z. B. gelegentlich *sub finem vitae* vorübergehend erhöht wird infolge der Kohlensäureintoxikation.

Für die Beurteilung der Spannung des Pulses leistet gerade bei Erkrankungen der Respirationsorgane die Blutdruckmessung wichtige Dienste. Lungentuberkulose und Pneumonie gehören zu den wenigen Erkrankungen, bei denen wir gelegentlich stärkere Blutdrucksenkungen wahrnehmen. Sie sind immer von prognostisch schlechter Bedeutung. Bei Tuberkulose lassen sie einen rasch fortschreitenden Prozeß vermuten, bei Pneumonie sind sie ein Zeichen schwerster Zirkulationsstörung.

Besonders wichtig ist die Untersuchung der Organe, die in direktem Konnex mit den Respirationsorganen stehen und von denen ein krankhafter Prozeß auf diese übergreifen kann. Aus diesem Grunde darf die Untersuchung der Nase, Mundhöhle etc. bei Bronchitiden nicht versäumt werden.

Eine Reihe von Erkrankungen der Thoraxorgane macht eigentümliche Pupillenstörungen. Bei Störungen des Hals sympathikus durch Mediastinaltumoren, Schrumpfung der Lungenspitze etc. kann der Hornerische Symptomenkomplex zustande kommen, d. h. Verengerung der Pupille, leichtes Herabsinken des Augenlides, Enophthalmus. Viel häufiger sind einfache Pupillendifferenzen. Oft findet man auf der Seite einer beginnenden Lungentuberkulose oder einer Pleuraaffektion eine Verengerung und unregelmäßige Gestalt der Pupille, doch sieht man gelegentlich auch auf der kranken Seite eine weitere Pupille. Eine Reihe von diagnostisch-wichtigen Veränderungen an der Pupille beim Valsalvaschen Versuch hat Gröber festgestellt. Normalerweise verengern sich die Pupillen während des Valsalvaschen Versuches vom Momente des Inspirationsstillstandes an. Bei Affektion des Sympathicus durch Pleuraaffektionen, Mediastinaltumoren, Aneurysmen etc. treten verschiedene Veränderungen ein, indem die Pupille auf der erkrankten Seite beim Valsalvaschen Versuch erweitert wird oder die vorher schon weitere Pupille beim Valsalvaschen Versuch noch weiter wird. Treten diese Veränderungen auf beiden Seiten auf, so spricht das für eine doppelseitige Affektion, ebenso wenn die vorher engere Pupille sich beim Versuch erweitert.

Auf eine weitere Veränderung, die beim Valsalvaschen Versuch auftreten kann und ein Zeichen für ähnliche Affektionen ist, weist Gröber hin, daß nämlich bei dessen Ausführung die Venen der einen Seite stärker als die der anderen anschwellen, daß sie, trotzdem sie vorher weniger sichtbar waren, durch den Versuch deutlicher werden als auf der anderen Seite, oder endlich, daß die Anschwellung an anderen Stellen auftritt, als auf der entgegengesetzten Seite.

Über die Gelenk- und Knochenkrankungen bei Erkrankungen der Respirationsorgane (*Osteoarthropathie pneumique* etc.) siehe dieses Handbuch, Bd. 4, S. 403.

## VI. Allgemeine Therapie.

### 1. Prophylaxe.

Entsprechend den Ursachen der Lungenerkrankungen kann die Prophylaxe in der Abhaltung von Schädlichkeiten bestehen, d. h. der Vermeidung von Staubinhalation, Infektion etc. Die Vermeidung von Infektionen kann sich nur auf die Lungentuberkulose beziehen und soll daher bei dieser Erkrankung besprochen werden.

Eine besondere Art der Prophylaxe kommt noch gegenüber allen katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege bei berufsmäßigen Sängern und Rednern in Frage wo eine richtige Übung der Stimme unnötige Anstrengungen vermeiden und dadurch die Neigung zu Erkrankungen vermindern kann.

Eine Frage ist, wie weit die Neigung zu Erkältungen durch Abhärtung beseitigt werden kann oder wie weit es im Gegenteil nötig ist, disponierte Menschen zu schonen. Meiner Erfahrung nach darf der Wert der Abhärtung, wenn sie nicht in frühester Jugend begonnen hat, nicht überschätzt werden, und in der Verordnung von abhärtenden Prozeduren bei erwachsenen Menschen muß große Vorsicht geübt werden. — Namentlich mit kalten Waschungen und Übergießungen am Morgen im kalten Zimmer sei man sehr vorsichtig und erlaube sie nur in Kombination mit gymnastischen Übungen. Im ganzen ist es wichtiger, daß sich Menschen, die zu Erkältungen neigen, vor Abkühlungen und Durchnässungen in acht nehmen, bzw. nasse Kleider ablegen, wollene Unterkleidung tragen etc. Ganz besonders gilt das für Phthisiker, und ich halte es für ganz verfehlt, Phthisiker abhärten zu wollen. Wenn sie auch, namentlich in Hochgebirgssanatorien, Zugluft ertragen, so sehen wir doch oft, daß sie nach der Rückkehr ins Tiefland sich sehr leicht erkälten und dabei jedesmal eine Verschlimmerung ihres Leidens davontragen. Deshalb gewöhne man sie lieber daran, auf die Gelegenheiten zu solchen Erkältungen zu achten und sie zu vermeiden.

Zur Prophylaxe der Erkrankungen der Säuglinge an Respirationsstörungen empfiehlt Vogt peinliche Maßnahmen, die die Übertragung der Infektion von anderen Kindern im gleichen Raum durch das Pflegepersonal zu verhindern bezwecken. Er verlangt auch, daß Personen, die zu Angina oder Katarrhen der Luftwege neigen, nicht in der Säuglingspflege verwendet werden.

Über die Prophylaxe der Erkrankungen der Respirationsorgane bei anderen Krankheiten vgl. unten S. 284 und S. 683.

## 2. Kausale und symptomatische Therapie.

Eine ätiologische Therapie im engeren Sinne kommt selten in Frage. Wenn wir von der Lues und von der spezifischen Behandlung der Tuberkulose absehen, so sind es wenige Fälle von Bronchialkatarrh etc., die wir dadurch zur Heilung bringen, daß wir sie den gewohnten Schädlichkeiten entziehen.

Dagegen müssen wir wie bei allen anderen Organsystemen auch bei den Respirationsorganen der Schonung des erkrankten Teiles größte Aufmerksamkeit schenken. Für die Lunge würde als richtige Schonungstherapie das vollständige Stillstellen des erkrankten Organes in Frage kommen. Wir können das aber nur durch den künstlichen Pneumothorax, vielleicht auch durch Rippenplastiken und Phrenikusdurchschneidung realisieren. Eine gewisse Schonung der erkrankten Seite können wir auch durch Heftpflasterverbände erreichen, welche eine ausgiebige Bewegungsbeschränkung zur Folge haben. Noch vollständiger wird diese, wenn man nach Kuhn die Hand der kranken Seite an dem gebeugten Oberschenkel der gesunden fixiert, so daß der herabsinkende Oberschenkel am Arm zieht und die Seite ruhig stellt. Hauptsächlich für trockene Pleuritis kommt diese Methode in Betracht.

In allen anderen Fällen können wir die Lunge nicht stillstellen. Wohl aber können wir ihre Exkursion auf ein Minimum reduzieren. Das kommt namentlich da in Frage, wo ein großer Teil der Lunge in seiner respiratorischen und zirkulatorischen Funktion gestört ist und der Rest geschont bzw. auf ein Minimum von Leistung beschränkt werden muß, aber auch da, wo wir das entzündete Organ selbst, z. B. die Pleura bei der Pleuritis, möglichst von allen Zerrungen freihalten wollen. Hier ist in erster Linie notwendig, die Muskelanstrengungen auf das geringste Maß zu reduzieren. Daher ist in der Regel Bettruhe notwendig. Ein Moment, das gelegentlich zu stark vernachlässigt wird, ist das Sprechverbot. Lungenkranke sollen nicht oder möglichst wenig sprechen. Auch die Bekämpfung des Hustens ist aus diesem Grunde oft notwendig.

Die Schonungstherapie der oberen Luftwege besteht in dem Vermeiden aller Schädlichkeiten, die die Krankheit verschlimmern können. Auch hier ist starke Bewegung, Sprechen etc. zu vermeiden, Erkältungen sollen verhindert werden. Besonderes Gewicht ist aber auf die Einatmung reiner, richtig

temperierter Luft von geeignetem Feuchtigkeitsgrad zu legen. Oft ist ein einfacher Landaufenthalt, gleichgültig an welchem Orte, genügend, in anderen Fällen ist die Wahl des Aufenthaltes von den Gesichtspunkten abhängig, die im Abschnitt über Klimatherapie besprochen werden sollen. Diese Schonungstherapie der oberen Luftwege ist aber nicht nur für die Erkrankungen dieser Organe selbst notwendig, sondern auch bei den Erkrankungen der tieferen Teile am Platze, weil ja jeder Reiz sich von oben nach unten fortpflanzt.

Bei den Störungen der Zirkulation, die mit den Krankheiten der Respirationsorgane so häufig verbunden sind, ist die Behandlung des Herzens oft die wichtigste Aufgabe. Bei der Pneumonie z. B. können wir durch die Besserung des Kreislaufes die momentane Lebensgefahr beseitigen, so daß die Krankheit Zeit hat, auszuheilen, beim Emphysem beschränkt sich bisweilen unser Handeln auf die Beseitigung der Zirkulationsschwäche, so daß der Patient von den gefährlichsten und quälendsten Krankheitsfolgen befreit wird. Abgesehen von der medikamentösen Therapie ist hier die Vermeidung aller unnötigen Körperbewegungen, namentlich die Bettruhe, das wichtigste Erfordernis, um die Ansprüche an den Kreislauf herabzusetzen.

In seltenen Fällen ist die Lungenventilation so gestört, daß der Gaswechsel nicht mehr genügt, um das Blut zu arterialisieren. Hier ist in der Regel das einzige Mittel die Einatmung reinen Sauerstoffes. Wir erzielen damit auch oft recht auffallende Erfolge, für die uns die Physiologie erst in letzter Zeit die Erklärung geliefert hat. Wir wissen nämlich jetzt, daß die Sättigung des Blutes mit Sauerstoff, namentlich bei Anwesenheit von Kohlensäure, keine so vollständige ist, wie man früher angenommen hatte. Deshalb ist es leicht verständlich, daß es Fälle gibt, wo eben die Grenze des Schädlichen erreicht ist und auch eine relativ so geringe Verbesserung der Ventilationsbedingungen, wie wir sie durch Zufuhr reinen Sauerstoffes erreichen, gerade genügt, um die schädlichen Folgen zu beseitigen (vgl. Zuntz und Loewy).

Auch die Beseitigung des Schmerzes und die Herbeiführung von Schlaf kann dadurch einen direkten Einfluß auf die Krankheit haben, daß der Patient dadurch beruhigt und die Muskeltätigkeit vermindert wird.

### 3. Hydrotherapie, Lichttherapie.

Die Wirkungen der Hydrotherapie bei Erkrankungen der Respirationsorgane können teils auf der Beeinflussung der allgemeinen Zirkulation und des Nervensystems, teils auf der Lokalwirkung beruhen. Soweit die erstere Art der Wirkung in Frage kommt, unterscheidet sich die Anwendung der einzelnen Prozeduren nicht von denen bei anderen Krankheiten. Wir geben allgemein beruhigende Bäder und Wickel bei allen Zuständen, in denen wir nervöse Aufregung beseitigen wollen, wir geben erregende Prozeduren, wie kühle Bäder, Senfbäder, kalte Übergießungen, da wo wir einen kräftigen Reiz auf die Zirkulation ausüben wollen, namentlich bei den Bronchitiden und Pneumonien der kleinen Kinder. Bei den Kältereizen kommt auch noch eine expektorierende Wirkung und eine Vertiefung der Atmung zustande, die wir bei darniederliegenden Funktionen des Nervensystems wünschen, namentlich bei der Anwesenheit von Sekret in den Bronchien, das entfernt werden soll, ferner als prophylaktisches Mittel bei Gefahr der Hypostase.

Durch direkte thermische Einflüsse kann sehr leicht die Temperatur der Pleura verändert werden. Schon ältere Versuche hatten ergeben, daß Auflegen von Eis nicht nur die Haut, sondern auch tieferliegende Organe abkühlen kann; speziell für die Pleurahöhle konnten das Schlikoff und Winternitz in der Weise nachweisen, daß sie die Temperatur eines Emphyems unter der Applikationsstelle eines Eisbeutels maßen und schon eine halbe

Stunde nach dem Auflegen einen Temperaturabfall um  $1\frac{1}{2}^{\circ}$ , nach einer Stunde um  $3^{\circ}$  konstatierten.

Daß eine Abkühlung der Pleura costalis auch auf die Pleura pulmonalis wirken muß, ist selbstverständlich. Heß fand auch in der Tat, daß durch eine Lunge, über der die Brusthaut abgekühlt wurde, weniger Blut floß, als durch die andere. Viel weniger scheint die Wärmewirkung in die Tiefe zu dringen. Nach den Untersuchungen Iselins hält die Hauttemperatur sich auf der Höhe der Blutwärme, selbst bei starker Hitzeeinwirkung. Erst wenn die Haut durch die Hitze geschädigt ist, steigt ihre Temperatur über die des Blutes.

Die Versuche von Quincke und von Wilms über die Steigerung der Hamnröhrentemperatur durch Wärmeapplikation bis  $41^{\circ}$  stellen offenbar Ausnahmefälle dar, deren Resultate nicht auf die Brustwand übertragen werden dürfen.

Außer den direkten Temperaturveränderungen in den Geweben wird aber durch thermische Reize in diesen eine Veränderung der Blutverteilung hervorgebracht. Und hier kann auch die Wärme eine erhebliche Tiefenwirkung entfalten. Schäffer hat durch mikroskopische Untersuchungen nachgewiesen, daß bei Erwärmung der Haut Arterien und Venen in der Tiefe stark erweitert sind. Bei Applikationen auf die Brusthaut muß also natürlich die Blutversorgung der Pleura costalis verändert werden.

Wir können uns also sehr wohl eine Einwirkung der Wärme auf die Pleura costalis vorstellen. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß auch die Pleura pulmonalis und die Lunge dadurch beeinflußt werden muß. Eine direkte Wirkung ist sogar höchst unwahrscheinlich. Dagegen ist eine indirekte Wirkung nicht von der Hand zu weisen. Wir haben im Abschnitt über den Schmerz bei Erkrankungen der Respirationsorgane gesehen, wie innig die Beziehungen zwischen der Innervation der Haut und der Lungen sind. So gut Erregungen der Lungenerven eine Hyperästhesie bestimmter Hautsegmente zur Folge haben können, ebensogut müssen Reize, die auf die sensiblen Nerven dieser Hautbezirke wirken, einen Einfluß auf die Innervation der Lunge haben können. Freilich können wir uns einen solchen Einfluß nur denken, wenn wir die Möglichkeit einer Beeinflussung der Lungengefäße annehmen, d. h. wenn wir den Lungengefäßen eine Innervation zuschreiben. Wir haben schon gesehen, daß Gründe für eine solche Annahme vorliegen. Freilich konnte Cohn-Kindberg bei Kaninchen keine Hyperämie der Lungen bei Applikation der Heißblutdusche auf die Thoraxhaut nachweisen, während er eine starke Hyperämie der Lungen bei allgemeiner Überhitzung der Tiere feststellen konnte.

Dagegen gelang es Heinz, durch Erwärmung des Thorax die Temperatur in der Pleurahöhle, freilich nur um  $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{10}^{\circ}$ , in die Höhe zu treiben, was nach den Ergebnissen der Iselinschen Versuche nicht als direkte Erwärmung, sondern als Hyperämisierung aufgefaßt werden muß.

Wir sehen also, daß eine Beeinflussung der Zirkulation in den Lungen und Bronchien durch solche Applikationen auf die Brusthaut recht wohl erklärlich ist. Wir dürfen deshalb die Mittel, die uns die Empirie schon gezeigt hat, nicht außer acht lassen. Das Wichtigste sind die Wickel und Umschläge auf die Brust.

Freilich wissen wir von ihnen nur, wie sie auf die Haut, nicht wie sie auf die Thoraxorgane wirken. Kalte Umschläge haben im ersten Moment immer die Wirkung eines Kältereizes. Bei häufigem Wechsel bleibt dieser Kältereiz bestehen, doch wird das, ähnlich wie der Eisbeutel, sehr selten angenehm empfunden, höchstens von hochfiebernden Kranken. Läßt man den Umschlag länger liegen, so hängt die Wirkung davon ab, ob das feuchte Tuch von einem trockenen bedeckt ist und ob dieses noch durch Guttapercha geschützt ist. Bei Mangel jeder Bedeckung führt die Verdunstung rasch zu Abkühlung. Bei Bedeckung durch ein wollenes Tuch kommt nach der ursprünglichen Abkühlung eine Erwärmung zustande, die die reaktive Hyperämie, die nach dem ersten Kältereiz auftritt, unterstützt. Später kommt es dann zu Verdunstung und Abkühlung. Ist durch einen impermeablen Stoff die Verdunstung unmöglich gemacht, so wirkt der Umschlag als Wärmeschutz weiter und es kommt, wenn die Gefäße überhaupt reaktionsfähig sind, zu einer dauernden Hyperämie, gleich wie bei Wärmeapplikationen. Der einzige Unterschied ist dann der, daß der kalte Wickel beim ersten Auflegen als Reiz wirkt, der eine rasche reaktive Hyperämie erzeugt.

Die Erfahrung lehrt, daß die Wickel mit Guttaperchabedeckung, die man 2—4 Stunden, ev. auch über Nacht liegen läßt, bei Bronchitis, Pneumonie, frischer Pleuritis, oft auch bei Phthise usw. eine Verminderung der Schmerzen und eine Erleichterung der Expektoration herbeiführen, daß sie die Patienten im allgemeinen beruhigen, so daß wir ihnen eine allgemeine Wirkung auf den Kreislauf und eine lokale auf die Zirkulation der Respirationsorgane zuschreiben müssen. Bei empfindlichen Patienten nimmt man besser die Temperatur des Wassers warm oder lauwarm. Bei torpideren Prozessen empfiehlt

sich häufigerer Wechsel, um das Spiel der Vasomotoren lebhafter anzuregen, selbstverständlich muß dazu kaltes Wasser genommen werden. Oft empfinden Patienten mit akuten oder chronischen Erkrankungen die Wickel nach längerem Liegen unangenehm. In diesen Fällen werden mit Vorteil Wickel ohne Guttapercha, nur mit wollenem Tuch bedeckt, nur  $\frac{3}{4}$ —1 Stunde liegen gelassen. Wo es sich nur um schmerzlindernde Einwirkung auf eine bestimmte Stelle (z. B. trockene Pleuritis) handelt, kann man Umschläge von geringer Ausdehnung applizieren, sonst sind immer ganze Brustwickel vorzuziehen, am besten mit hosenträgerförmigen Ergänzungsstücken über den Schultern bzw. Kreuzbinden.

Dauernde Kälteapplikation, z. B. häufig gewechselte kalte Umschläge, Kühl Schlauch oder Eisblase, wird meist nur von hochfiebernden Patienten angenehm empfunden, kann aber bisweilen auch sehr schön schmerzlindernd wirken. Man muß sich aber, wie bei den hydrotherapeutischen Prozeduren bei Respirationskrankheiten überhaupt, durch das subjektive Gefühl des Patienten leiten lassen, da dieses bei unseren mangelhaften Kenntnissen über die Wirkung dieser Applikationen der sicherste Wegweiser ist und da die Beruhigung des Kranken immer eine wichtige Indikation bildet.

Hitzeapplikationen auf den Thorax wirken bei vielen chronischen Erkrankungen offensichtlich günstig. Es gibt mancherlei Apparate, die eine lokale Einwirkung ermöglichen, Heißluft- und Glühlichtkästen etc., auch Heißluftduschen („Föhn“), Bestrahlung mit dem Scheinwerfer leisten oft gute Dienste.

Allgemeine Hitzeapplikationen, Schwitzbäder, werden bei vielen Erkrankungen der Respirationsorgane, z. B. bei Asthma, gerühmt. Wie sie wirken, wissen wir nicht. Wenn Cohn-Kindberg bei Überhitzung eine Hyperämie der Lungen nachweisen konnte, so beweist das nichts für diaphoretische Prozeduren, bei denen die Körpertemperatur nicht oder nur wenig steigt.

Im Anschluß hieran seien die Sonnenbäder erwähnt, von denen Patienten mit alten Pleuritiden, pleuritischen Schwarten, mit chronischer Bronchitis und Emphysem oft eine erhebliche Erleichterung angeben. Es können sowohl allgemeine Sonnenbäder, als auch lokale Sonnenbestrahlung angewandt werden. So auffallend wie bei tuberkulöser Peritonitis und bei Drüsen- und Gelenktuberkulose sind die Erfolge nicht, aber gerade die Analogie mit diesen Krankheiten regen zu ihrer ausgedehnteren Verwendung an. Doch ist Vorsicht geboten, und nicht selten steigt (z. B. bei Phthisikern) die Körpertemperatur schon nach kurzer Sonnenbestrahlung an.

Daß die Lichtstrahlen dabei eine Rolle spielen, ist wohl sicher, aber über die Art der Wirkung sind wir noch ganz im unklaren. Auch um zu sagen, welche Strahlen des Spektrums die wichtigen sind, fehlen noch alle Unterlagen. Die Angaben über die besondere Wirksamkeit der Rotlichtbestrahlung bei alten pleuritischen Prozessen (Küttner und Laqueur) lauten nicht sehr überzeugend. Bei der Lichtbestrahlung mit Scheinwerfer handelt es sich vielleicht um einen einfachen Hautreiz.

Eine Wirkung der plötzlich applizierten Kälte ist die Vertiefung der Atmung. Besonders Duschen auf den Nacken und Rücken üben eine energische Wirkung aus, auch Übergießungen und kalte Bäder sind nützlich. Diese vertiefte Respiration hat Expektoration zur Folge und stellt außerdem eine Atmungsgymnastik dar. Deshalb findet der Erfolg dieser Maßnahmen bei chronischer Bronchitis etc., auch die Wirksamkeit für die Prophylaxe von Respirationskrankheiten während akuter Infektionen (Typhus) eine einfache Erklärung. Darüber, wie die Wärme auf die Atmung wirkt, sind die Autoren nicht einig.

Als Hautreiz wirken wohl die lokalen Blutentziehungen, nur kräftiger als Umschläge etc. Wir sehen vom Anlegen von Schröpfköpfen recht oft nicht nur Beseitigung der Schmerzen bei einer Pleuritis, sondern auch das auffallend rasche Verschwinden von Reiben, bei Pneumonikern eine auffallende subjektive Besserung, so daß wir wohl eine Einwirkung auf den Krankheitsprozeß annehmen müssen. Am kräftigsten wirkt das blutige Schröpfen,

doch hat man auch mit dem unblutigen, das viel einfacher ist, recht gute Resultate.

Von Hautreizmitteln seien ferner erwähnt die Einreibungen mit Kampferspiritus, Ameisensäure etc., die stark wirkende Einreibung mit Krotonöl, Senfpapier, Umschläge mit 45 %igem Alkohol und der Jodanstrich, der zur Vermeidung von stärkeren Hautentzündungen am besten mit auf die Hälfte verdünnter Jodtinktur vorgenommen wird. Ob der Jodanstrich bei manchen trockenen Brustfellentzündungen auch noch einen direkt desinfizierenden Einfluß auf die Krankheitserreger selbst hat, möge dahingestellt bleiben.

#### 4. Massage und Gymnastik, Mechanothérapie.

Massage des Thorax hat einmal die Wirkung einer Kräftigung der Thoraxmuskulatur, wie sie bei vielen chronischen Respirationserkrankungen erwünscht ist. Diese Art der Massage hat nichts Spezifisches. Dagegen sehen wir von der Massage des Brustkorbes auch direkte Einwirkungen auf dessen Inhalt. Das Wichtigste und Auffallendste ist die Beförderung der Expektoration. Am besten kommt sie zustande durch die fein ausgebildeten Methoden der schwedischen Massage, z. B. die Klatschungen und Erschütterungen des Thorax. Ich kann die Methoden hier nicht ausführlich beschreiben, sondern verweise dafür auf das Buch von Wide. Die Hauptdomäne der Thoraxmassage ist Emphysem und chronische Bronchitis.

Eng mit der Massage hängt die Gymnastik zusammen. Auch die Gymnastik wirkt teilweise auf die Thoraxmuskulatur ühend ein (aktive Gymnastik), teilweise auf den Inhalt des Thorax. Die Gymnastik kann manuell oder instrumentell betrieben werden. Im ganzen hat die manuelle Gymnastik den Vorzug einer genaueren, im einzelnen Falle modifizierbaren Dosierbarkeit. Auch hier wieder ist am besten die schwedische Gymnastik.

Bei jeglicher Thoraxgymnastik handelt es sich um Inspiration und Expiration, von denen jede, je nachdem im Rhythmus verändert, aktiv oder passiv vorgenommen und mit oder ohne Widerstand ausgeführt werden kann. Einfache passive Atembewegungen beeinflussen die Zirkulation, können aber auch die Expektoration befördern. Bei der einfachen aktiven Atemgymnastik kommt noch die Übung der Muskulatur dazu, doch bedeutet diese unter Umständen schon eine erhebliche Mehrleistung für das Herz. Durch besondere Veränderung der Frequenz und des Verhältnisses von In- und Expiration kann auch ein veränderter Atemtypus angewöhnt werden, was z. B. bei Asthmatikern außerordentlich wichtig ist, auch kann speziell die Expiration unterstützt werden, was für Emphysem und Asthma oft von Vorteil ist.

Die einfachste Übung ist die Atmung mit Erheben der Arme. Besonders vorteilhaft ist es, dabei die Einatmung sowohl als auch die Ausatmung in zwei Zeiten vorzunehmen: bei der Einatmung werden die Arme zuerst mit nach unten gewendeten Handflächen bis zur Horizontalen erhoben, dann werden die Hände supiniert und nun erst die Arme bis zur Senkrechten emporgehoben. Man erzielt dabei viel tiefere Inspirationen als ohne dieses einfache Mittel der Drehung des Vorderarmes. Bei der Expiration wird dann die gegenteilige Bewegung ausgeführt und dadurch eine ganz besonders tiefe Expiration erreicht, die eventuell durch gleichzeitige Brustkompression von seiten des Masseurs noch verstärkt werden kann.

Auch die verschiedenen Atmungsapparate gestatten die In- und Expiration in verschiedenem Rhythmus, aktiv oder passiv vornehmen zu lassen. Hier seien nur die wichtigsten erwähnt.

Ein sehr einfacher Apparat, der in erster Linie beim Emphysem, aber auch bei anderen Krankheiten recht gute Dienste leistet, ist der Roßbachsche Atmungsstuhl, der dem



Patienten möglich macht, die Expiration mit Hilfe seiner Armuskulatur ausgiebiger zu gestalten. Es ist ein Stuhl mit beweglichen Armlehnen, die so konstruiert sind, daß bei ihrer Drehung nach einwärts Gurte über Brust und Bauch angezogen werden, so daß eine sehr kräftige Expiration erfolgt. Bei der Drehung nach auswärts werden die Gurte wieder locker und die Inspiration ist möglich. Die Patienten lernen sehr rasch mit diesem Atmungsstuhl umgehen und ihn in richtigem Rhythmus handhaben. Wir sehen davon oft eine erhebliche Besserung der Zirkulation, z. B. Nachlassen der Cyanose und eine Beförderung der Expektoration, bei Asthmatikern die Gewöhnung an einen besseren Atemtypus.

Der Bogheansche Atmungsstuhl bewerkstelligt die Atmung durch rein passive Expiration. Durch Kompression des Thorax und des Abdomens, deren Rhythmus variiert werden kann, wird die Luft ausgetrieben; die Ansaugung von Luft kommt dadurch zustande, daß der Thorax beim Nachlassen der Kontraktion wieder in die elastische Gleichgewichtslage zurückkehrt. Der Apparat besorgt nicht nur in sehr bequemer Weise die künstliche Atmung, sondern er wird überall da mit Vorteil angewandt, wo die Expiration kräftiger gestaltet oder wo ein bestimmter Rhythmus erreicht werden soll (Apparat bei Bogheans Asthmaanstalt, Berlin NW, Luisenstraße).

Der Hofbauersche „Expirator“ besteht aus einem „Kompressorium“, das am Ende jeder Expiration auf das Abdomen drückt, und aus einem Signalapparat, der den Rhythmus der Atmung zu regeln gestattet.

Alle Atmungsgymnastik, werde sie mit oder ohne Apparate ausgeführt, hat eine Vertiefung der Atmung zur Folge und muß daher fördernd auf die Blutzirkulation wirken. Durch die Vertiefung der Atemzüge werden die Druckdifferenzen vermehrt und dadurch alle die Kräfte, die bei der Atmung fördernd auf den Kreislauf wirken (vgl. S. 214 f.), ausgiebiger gestaltet.

Wesentlich anders als bei den bisher besprochenen Methoden gestaltet sich die Beeinflussung des Kreislaufs, wenn die passive Atmung durch Ansaugen oder Einblasen von Luft vorgenommen wird. Die Apparate, die das bewerkstelligen, fallen unter den Begriff der Pneumatotherapie.

Eine besondere Art der passiven Atemgymnastik stellt die künstliche Atmung dar, wie sie bei Atemstillstand infolge von Vergiftungen oder Krankheiten, häufiger bei Ertrinken oder Ersticken zur Anwendung kommt. — George Meyer und Loewy haben die verschiedenen Methoden in ihrer Wirkung studiert und gefunden, daß die wirksamste, die Silvester-Broschsche, nicht ganz die gleiche Ventilation der Lunge hervorbringt, wie die maximale willkürliche Atmung, dagegen dieser in bezug auf die Kreislaufwirkung noch überlegen ist. Sie besteht in dem Emporheben und Senken der Arme, während der Patient mit etwas erhöhten Schultern liegt. Die nach hinten über den Kopf gezogenen Arme werden stark auf den Boden gedrückt. Bei der Expiration werden die Arme nach abwärts geführt und dabei eine Kompression auf den Thorax ausgeübt (vgl. auch van Eysselstejn).

Maschinell kann die künstliche Atmung mit verschiedenen Apparaten ausgeführt werden, teils mit solchen, die die Luft durch den Mund einblasen und absaugen, die also unter die pneumotherapeutischen Apparate zu rechnen sind, teils durch solche, die von außen auf den Thorax wirken. Von diesen sei hier nur der schon erwähnte, bequem anzuwendende und in seiner Wirkung recht vollkommene Bogheansche Atmungsstuhl angeführt, bei dem eine rhythmische, durch elektrische Kraft getriebene Kompression des Thorax und Abdomens die Expiration hervorruft, während die Inspiration spontan erfolgt, indem Brust und Bauch wieder in ihre elastische Gleichgewichtslage zurückkehren.

Durch alle Methoden der künstlichen Atmung kann der Rhythmus und die Tiefe der willkürlichen Respiration verändert und dadurch wichtige Einflüsse auf die Zirkulation ausgeübt werden. — Besonders wichtig ist auch der Einfluß dieser veränderten Atemmechanik auf die Zentralorgane, wodurch sich ihre Wirkung beim Asthma bronchiale erklärt.

Eine besondere Art der mechanischen Therapie ist die Erleichterung der Expektoration durch verschiedene Lagerung des Patienten. Wir

sehen oft, daß Patienten mit Kavernen beim Liegen auf einer Seite eine Menge Sputum entleeren, systematisch ist aber eine bestimmte Form der Lagerung, nämlich die Erhöhung des Fußendes des Bettes, so daß der Kopf tiefer liegt, für Bronchiektasien von Quincke empfohlen worden, nachdem sie schon Apolant früher bei Lungenabszeß empfohlen hatte.

## 5. Pneumotherapie.

Die Pneumotherapie, d. h. die Anwendung verdünnter und verdichteter Luft, kann entweder so erfolgen, daß der ganze Körper dem veränderten Luftdruck ausgesetzt wird, oder daß dieser durch ein Mundstück nur auf die Lungen wirkt.

Die Einwirkung verdünnter Luft auf den ganzen Körper sehen wir beim Höhenklima dauernd in Aktion. Experimentell ist von ihr eine Vermehrung des Blutes und eine Beschleunigung des Stoffwechsels nachgewiesen, sie erzeugt auch eine Beschleunigung des Pulses und der Respiration.

Kurzdauernder Aufenthalt in verdünnter Luft hat eine Beschleunigung von Puls und Respiration zur Folge, wirkt aber beim gesunden Menschen nicht auf den Blutdruck. Auf die sichtbaren Schleimhäute wirkt er hyperämisierend.

David führt den Effekt der verdünnten Luft auf die Blutfüllung der Lungen (nach David eine Hyperämie), auf die Herabsetzung des Sauerstoffpartiärdruckes zurück und glaubt auch eine Hyperämie der Lungen bei Tieren nach einem wenige Stunden dauernden Aufenthalt in  $O_2$ -armer Atmosphäre direkt nachgewiesen zu haben. Schmidt und David haben auch einen Apparat konstruiert, um die Patienten sauerstoffarme Luft atmen zu lassen. Eine Kammer mit sauerstoffarmer Luft ist auf ihre Veranlassung in Reichenhall gebaut worden. Von Krankheiten der Respirationsorgane halten sie besonders Asthma und Bronchitis, namentlich Emphysebronchitis, für diese Behandlung geeignet.

In den pneumatischen Kammern ist eine Herabsetzung des Luftdruckes gut möglich, doch gibt es wenige Autoren (z. B. G. v. Liebig), die diese Verwendung der Kammern für die Behandlung von Bronchial- und Lungenkrankheiten empfehlen.

Häufiger wurde namentlich früher die künstliche Kompression angewandt, in den pneumatischen Kabinetten. Heutzutage ist diese Methode vielleicht mit Unrecht zu sehr vernachlässigt. Wir sehen bei ihr als tatsächlich festgestellte Wirkung hauptsächlich eine Anschwellung und Anämisierung der Schleimhäute der oberen Luftwege. Bronchitiker und Emphysematiker empfinden vom Aufenthalt in komprimierter Luft ausgesprochene Erleichterung. Solche Kammern sind in vielen größeren Städten vorhanden, auch an Kurorten, von denen hier Reichenhall, Baden-Baden, Ems, Salzbrunn, Meran, Schöneck (am Vierwaldstätter See) und Heustrich (Berner Oberland) genannt seien.

Groß ist die Zahl der Apparate, bei denen die Luftverdünnung oder -Verdichtung nicht auf den ganzen Körper, sondern nur auf die Lungen wirkt. Früher war der Waldenburgsche Apparat viel in Gebrauch, der aber in seiner Anwendung zu kompliziert ist, so daß man ihn heutzutage fast nur noch in den Rumpelkammern älterer Krankenhäuser findet. Von den neueren Apparaten, bei denen teils In- und Expiration bei Unter- oder Überdruck vor sich gehen, teils nur eine Atemphase oder beide bei verändertem Druck erfolgen können, sind wohl die am meisten angewandten diejenigen, die eine Luftdruckerniedrigung, sei es während der ganzen Respiration, sei es nur während

der Inspiration, erzeugen. Eine Atmung gegen verminderten Druck wirkt wohl in erster Linie auf die Zirkulation in den Lungen.

Wie S. 232 f. erwähnt wurde, wird die Blutströmung in den Lungenkapillaren durch Herabsetzung des Druckes im Bronchial-Alveolarraum nachweislich erleichtert. Aber auch die Ansaugung des Blutes aus den Körpervenen und die diastolische Erweiterung des Herzens muß günstig beeinflußt werden. Deshalb kommen Apparate, die diesem Zweck dienen, für die Behandlung von Zirkulationsstörungen und von Lungenkrankheiten, die zu Kreislaufshindernissen führen (also in erster Linie Emphysem) in Betracht.

Der von Bruns empfohlene, von den Drägerwerken (Lübeck) hergestellte Unterdruckatmungsapparat besteht aus einer Maske und einer sehr praktischen Vorrichtung, um im Luftraum der Maske einen Unterdruck herzustellen. Der Patient atmet also ein und aus gegen eine Luft, deren Druck niedriger ist, als der auf dem Körper lastende Luftdruck. Man beginnt mit einem Unterdruck von 5 cm Wasser, zwei Minuten lang und steigert die Druckdifferenz bei den nächsten Sitzungen auf 15—20 cm Wasser, während die Dauer der Sitzungen verlängert wird.

Die Kuhnsche Lungensaugmaske (Gesellschaft für medizinische Apparate, Berlin) bezweckt eine Verminderung des Druckes der Atmungsluft nur während der Inspiration. Sie erreicht das auf sehr einfache Weise, indem durch ein Ventil die Inspiration erschwert ist, während die Expiration ungehindert verläuft. Es wird deshalb während der Inspiration die Luft im Lungenraum und in den oberen Luftwegen verdünnt. So kommt eine stärkere Druckdifferenz zwischen In- und Expiration zustande und die Saug- und Pumpwirkung der Respiration auf den Kreislauf (vgl. oben S. 214 f.) muß verstärkt werden. Daneben wird die Inspirationsmuskulatur angestrengt, so daß die Methode gleichzeitig eine Gymnastik der Thoraxmuskulatur darstellt. Durch ihre dauernde Anwendung konnte Kuhn beim Hund eine Erweiterung des Thorax erreichen, andererseits sehen wir günstige Resultate beim Emphysem, wo vielleicht die Zirkulationswirkung die Hauptsache ist. Durch die einseitige Erschwerung der Inspiration, vielleicht auch einfach durch die Disziplinierung der Atmung, wirkt sie beim Bronchialasthma. Über ihre Wirkung bei der Lungentuberkulose vgl. im speziellen Teil.

Umgekehrt wirkt die von Jaquet beschriebene Mieschersche Kammer nur auf die Körperfläche, während Kommunikation des Mundes mit der Außenluft besteht. Sie erlaubt auch durch rhythmische Verdünnung und Verdichtung der Kastenluft eine passive Atmung. Sie ist bis jetzt erst von Bernoulli zu wissenschaftlichen Zwecken angewandt und therapeutisch noch nicht verwertet worden. Ihr Prinzip ist jedenfalls rationeller, als das der Apparate, die eine passive Atmung durch Ansaugung und Einblasung der Luft durch den Mund erreichen (z. B. Zülzer), wobei sich die Druckdifferenzen im Thoraxraum gerade umgekehrt als bei normaler Atmung verhalten und außerdem der Nachteil besteht, daß die Entfaltung der Lunge, wie Cloetta gezeigt hat, viel schlechter vor sich geht, wenn die Druckdifferenzen vom Trachealraum aus einwirken, als wenn sie primär an der Pleuraseite entstehen.

## 6. Inhalationstherapie.

Die Inhalationstherapie hat den Zweck, Medikamente in fein verteilter Form möglichst tief in die Luftwege hineinzubringen. Die Medikamente können gasförmig der Einatmungsluft beigemischt werden, sie können als feine Tröpfchen oder als Pulver bzw. Rauch beigemischt sein. Weitere Unterschiede ergeben sich in der Temperatur der eingeatmeten Luft.

Die Wirkung der Inhalation auf die verschiedenen Teile der Atemwerkzeuge ist eine sehr verschiedene, je nach der Art des Apparates. In die tiefsten Tiefen, d. h. bis in die Alveolen, gelangen mit Sicherheit nur die Gase. Die Tröpfchen und noch mehr die festen Partikel werden von den oberen Teilen des Respirationstraktus abgefangen, aber auch hier sind erhebliche Unterschiede je nach der Art des Apparates.

Die Pulverinhalation wird wohl wenig angewandt und fast nur in Form der Zerstäuber, die gestatten, das Medikament an eine bestimmte Stelle, meistens in den Kehlkopf, einzublasen.

Die Inhalation gasförmiger Stoffe kann in einfacher Weise dadurch erreicht werden, daß die Flüssigkeit, welche verdampfen soll, auf ein Tuch

gebracht und dieses in der Nähe des Patienten aufgehängt wird, oder dadurch, daß man in der Nähe des Bettes einen Teller mit der Flüssigkeit aufstellt, eventuell über einem Kochapparat, um die Verdampfung zu beschleunigen. Beides wird z. B. für die Einatmung von Terpentin- oder Eukalyptusdämpfen mit Vorteil verwendet. Vollkommener ist die direkte Einatmung, die durch eine wasserpfeifenartige Vorrichtung improvisiert werden kann und noch besser durch die Curschmannsche Maske erreicht wird. Einen sehr guten Apparat hat auch Christen angegeben.

Die Inhalation tropfenförmiger Substanzen wird am vollkommensten erreicht in den Rauminhalatorien, d. h. in Zimmern, in denen die Luft von den Tröpfchen ganz erfüllt ist. Da die Tröpfchen in der Luft ruhig sind, bewegen sie sich in der Richtung des Inspirationsstromes und haben daher am meisten Aussicht, in die feineren Bronchien zu gelangen. Bei den gebräuchlichen Einzelapparaten und besonders bei den transportablen Inhalationseinrichtungen wird der Dampfstrom, der die Tröpfchen mit sich führt, in einer bestimmten Richtung wirken, deshalb werden die Tröpfchen leicht an der hinteren Rachenwand niedergeschlagen.

Bei den gewöhnlichen transportablen Apparaten saugt der aus einer Düse auströmende Dampfstrahl die Flüssigkeit (gewöhnlich Salzlösung) an, reißt sie mit sich und zerstäubt sie. Die Zerstäubung ist eine grobe, die Tröpfchen sind groß und es kann nur heiß inhaliert werden.

Besser sind die Druckluft-Einzelapparate. Hier kann mit verschiedener Temperatur und verschiedenem Druck inhaliert werden und durch mannigfache Vorrichtungen können die Tröpfchen gröber oder feiner gestaltet werden. Am häufigsten werden die Schnitzler-Apparate (mit starker mechanischer Wirkung, aber größeren Tröpfchen, zur Behandlung der oberen Luftwege) und die Apparate nach Haenlein (feinere Verteilung der Flüssigkeit) gebraucht. Durch nachträgliche Erwärmung der kalt vernebelten Lösung kann auch das Wasser verdunstet werden, so daß ein Staub von trockenen Partikelchen zurückbleibt (sog. trockene Inhalation).

Ob auch durch die vollkommenste Einrichtung wirklich ein reichliches Eindringen des Nebels in die Alveolen zustande kommt, erscheint fraglich. Wenn auch der Nebel (wie eingatmeter Tabakrauch) wieder ausgeatmet wird, so ist das kein Beweis. Der ausgeatmete Nebel kann der in den größeren Bronchien zurückgebliebene Teil des eingatmeten sein, während der Rest in den feineren Bronchien niedergeschlagen wurde. Der Bau der Bronchien und vieles andere deutet darauf hin, daß wenig Tröpfchen oder Partikel in die Alveolen gelangen (vgl. oben S. 242).

Die Medikamente, die durch Inhalation einverleibt werden, sind:

1. reizmildernd: Decoct. rad. Althaeae, Glycerin (zur Hälfte mit Wasser verdünnt), Emulsionen von Ol. amygdal. oder Ol. Papaveris, schließlich einfaches Wasser. Dieser Indikation wird im ganzen leichter auf anderem Wege als durch Inhalation genügt.

2. Adstringierend: Tannin 1 % oder Tannin 1, Glycerin 50, Wasser 100; Alaun 1 %, beide sekretionsbeschränkend; Alaun in 5 % Lösung wird als blutstillend empfohlen.

3. Resolvierend, d. h. schleimlösend (wichtigste Anwendung der Inhalationstherapie): in erster Linie Kochsalz 2—3 %; Salmiak  $\frac{1}{4}$ —1 %; Natrium- und Kaliumkarbonat  $\frac{1}{2}$ —1 %; alkalische Kochsalzwässer, alkalische Wässer (Ems, Neuenahr, Vichy) oder die daraus hergestellten Salze (in 1—2 % Lösung); Schwefelwässer werden wegen der unangenehmen Wirkungen des entweichenden Schwefelwasserstoffes fast nur in den Schwefelbädern selbst inhaliert.

4. Desinfizierend: Kreosot, Eukalyptusöl, Terpentinöl, Karbolsäure, Menthol, Borsäure, Thymol; im Gegensatz zu den unter 1—3 genannten werden diese Mittel seltener durch Inhalationsapparate inhaliert, sondern die drei erstgenannten werden am besten durch die Curschmannsche Maske oder den Christenschen Apparat eingatmet, die anderen als Spray angewandt.

Um kleinere Mengen zerstäubter Flüssigkeit in die Luftwege zu bringen oder um nur auf Nasen- oder Rachenschleimhaut zu wirken, bedient man sich mit Vorteil der Sprayapparate. Der gewöhnliche Nasenspray wirkt außer auf die Nase auch noch auf die hintere Rachenwand (durch die durch die Choanen herunterlaufende Flüssigkeit). Er kommt daher für die Behandlung der tieferen Luftwege nicht in Betracht, wohl aber für die Prophylaxe dieser Erkrankungen, indem z. B. bei Typhus abdominalis täglich mehrmals wiederholtes Einstäuben von Borsäurelösung in die Nase notwendig ist, wenn man schwere Bronchitiden und Pneumonien verhüten will. Festhaftende Schleimmassen und Borken werden durch Einsprayen einer Wasserstoffsuperoxydlösung häufig gut losgelöst.

Wenn es sich darum handelt, kleine Mengen von Medikamenten möglichst tief in die Luftwege hineinzubringen, was besonders beim Asthma erwünscht ist, so muß man Sprayapparate wählen, die eine viel feinere Verteilung der Flüssigkeit bewerkstelligen. In dieser Beziehung scheinen mir die Apparate von Sänger und namentlich von Stäubli empfehlenswert.

Hier muß noch die Einatmung feuchter Luft erwähnt werden, die bei vielen Patienten mit mangelhafter Expektoration oft große Erleichterung schafft. Sie kann durch Verdampfen von Wasser im Zimmer (eventuell unter einem um das Bett improvisierten Zelt) erzeugt werden. Am besten ist aber der „Bronchitiskessel“, ein Dampfkessel mit aufgesetztem Rohr, das so gegen das Gesicht des Patienten oder in dessen Näher gerichtet werden kann, daß er immer feuchte Luft einatmet (zu beziehen von Hausmann, A.-G., St. Gallen und C. Stiefenhofer, München).

## 7. Klimatobalneotherapie.

Für die Klimatotherapie der Respirationserkrankheiten kommt in erster Linie die Wirkung der Luft auf die Schleimhäute und die Temperaturwirkung des Kurortes in Betracht. In der kühleren Jahreszeit heilen Katarrhe oft sehr rasch beim Übergang in ein wärmeres, staubfreies und nicht zu trockenes Klima, namentlich Südtirol oder Riviera. Im Winter sind oft noch südlichere Orte notwendig, wie Süditalien, eventuell Algier oder Teneriffa. Im Sommer genügt oft Aufenthalt in windstiller staubfreier Luft, ohne Rücksicht auf Höhenlage oder andere Kurbehelfe. Zur Unterstützung dienen Brunnen- und Inhalationskuren, bei kräftigeren Individuen Seebäder. In den Übergangszeiten sind die warmen Orte an den norditalienischen Seen, etwas später im Frühjahr Vierwaldstätter- und Genfersee, noch später die Kurorte in der Näher des Oberrheins, Badenweiler, Baden-Baden, Wiesbaden etc. zu empfehlen. Auch die Seebäder an der englischen Küste und besonders die Insel Wight sind empfehlenswert, sowie die Kurorte am adriatischen Meer.

Bronchitiker mit reichlicher Sekretion können auch an trockenere Orte geschickt werden, im Sommer nach dem Hochgebirge, im Winter nach Agypfen, in der Übergangszeit nach Südtirol. Das Hochgebirge kommt in erster Linie bei der Phthise in Frage und soll bei dieser Krankheit besprochen werden. — Aber auch andere Kranke, namentlich solche, die gleichzeitig an allgemeiner Schwäche und an Blutarmut leiden, machen sowohl im Winter als auch im Sommer dort gute Kuren.

Wo die Wahl eines Badeortes erwünscht erscheint, hat sie in der Regel auf einen solchen zu fallen, der gute Inhalationseinrichtungen besitzt, da fast bei allen Erkrankungen der tieferen Abschnitte des Respirationstraktes auch die oberen Luftwege behandelt werden müssen. Da aber viele Kurorte mit derartigen Einrichtungen versehen sind, bleibt die Auswahl groß genug. Hier sollen nur einige der wichtigsten (alle mit Inhalationseinrichtungen) erwähnt werden, wobei die Tuberkulose nicht berücksichtigt ist.

1. Muriatische Quellen wirken sekretionsbefordernd und sind namentlich auch bei gleichzeitig bestehenden Verdauungsstörungen angezeigt: Homburg vor der Höhe, Kissingen, Pymont, Soden am Taunus (kalt), Baden-Baden, Wiesbaden, Oeynhausien, Bourbonne-les-bains (warm, daher besonders bei empfindlichen Halsorganen).

2. Solbäder haben erfahrungsgemäß eine allgemein kräftigende Wirkung, besonders bei anämischen Individuen, namentlich auch bei Kindern. Sie befördern die Resorption entzündlicher Residuen (pleuritischer Schwarten etc.) und wirken auf die Zirkulation. Da es sehr viele Solbäder gibt, werden oft solche, die nur regionär bekannt sind, aber weniger Anforderungen an die finanzielle Leistungsfähigkeit stellen, in Betracht kommen. Von solchen mit guten Einrichtungen für die Behandlung der Respirationsorgane seien hier nur Kreuznach, Münster am Stein, Reichenhall, Rheinfelden und Bex (zugleich Schwefelquelle) genannt.

3. Alkalische Quellen wirken sekretionsbefordernd und werden namentlich zur Behandlung frischerer Affektionen empfohlen: Neuenahr, Salzbrunn (Schlesein), Vichy,

4. Alkalisch-muriatische Quellen wirken ähnlich: Ems, Bourboule (Pyrenäen).

5. Alkalisch-salinische Quellen wirken in bezug auf Sekretionsbeförderung ähnlich, haben aber eine so ausgesprochene Wirkung auf die Digestionsorgane, daß man sie besonders dann schätzt, wenn gleichzeitig diese in Unordnung sind: Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Franzensbad, Elster.

6. Alkalisch-erdige Quellen sollen ebenfalls sekretionsbefördernd wirken: Leuk, Lippspringe, Weißenburg (Schweiz), Fideris.

7. Schwefelquellen haben bei Trink- und Inhalationskuren eine sekretionsbefördernde Wirkung, außerdem auch einen guten Einfluß auf Kongestionszustände der Digestionsorgane: Leuk, Heustrich, Alvaneu, Gurnigel, Stachelberg, Yverdon, Bex (mit Solbädern), Baden (alle in der Schweiz), Aachen, Nenndorf, Langensalza (Thüringen), Landeck (Schlesien), Sirmione (Gardasee), Amélie-les-Bains, Cauterets, Eaux-Bonnes (alle drei in den Pyrenäen).

Die Indikationen für die einzelnen Bäder sind nicht scharf genug, um die Entscheidung immer sicher zu treffen. Oft muß man sich, namentlich bei chronischen Affektionen, nach den Erfahrungen des Patienten richten oder eines nach dem anderen versuchen.

## 8. Die medikamentöse Therapie.

Die medikamentöse Therapie hat, soweit es sich nicht um Wirkung auf das Herz, allgemeine Infektionswirkungen oder Komplikationen handelt, hauptsächlich zwei Indikationen zu erfüllen. Nämlich: den Hustenreiz zu unterdrücken und die Schleimsekretion speziell der Bronchien zu befördern.

Was die Beruhigung des Hustenreizes betrifft, so haben wir schon erwähnt, daß der Husten zur Entfernung des Sputums nicht absolut notwendig ist, daß er aber unter Umständen schädlich ist. Er ist daher in der Regel zu mildern oder zu unterdrücken, namentlich dann, wenn die Sekretion gering ist oder ganz fehlt. Dagegen darf er nicht unterdrückt werden bei sehr reichlicher Sekretion, namentlich bei somnolenten Kranken.

In vielen Fällen kann der Hustenreiz willkürlich unterdrückt werden, und die Patienten sind nach Möglichkeit hierzu zu erziehen. Oft gelingt das nicht oder ist von vornherein ausgeschlossen, und dann ist die Beruhigung des Hustenzentrums angezeigt. — Am wirksamsten ist das Morphium und seine weniger auf den Darm wirkenden Derivate. Die Morphiumdosen, die genügen, sind 1—2 mg pro dosi; selten ist mehr notwendig. Von Codein ist nach meiner Erfahrung etwa die fünffache Dosis, von Heroin und Dionin etwa die 2—3fache notwendig. Von anderen Mitteln wirkt einzig Aqua Laurocerasi und Oleum amygdalarum amarum beruhigend, wenn auch weniger als die Morphiumpräparate. Vielleicht wirkt auch Succus Liguiritiae reizmildernd.

Zur Verflüssigung und Lösung des Auswurfs sind seit langer Zeit Mittel im Gebrauch, die Expectorantia genannt werden. Trotzdem ihre Wirkung von der Pharmakologie zeitweise geleugnet wurde, sind sie von den Praktikern immer angewandt worden, und neuerdings wird ihre Wirksamkeit auch von den Pharmakologen teilweise anerkannt.

Die alten Ärzte unterschieden bisweilen Expectorantia im engeren Sinne, d. h. Mittel, die nur das Auswerfen des Sputums befördern, und Resolventia. Als solche reine Expectorantia können wir vielleicht Radix Senegae, die Cortex Quillajae und die Benzoesäure auffassen, die ein eigentümliches Kratzen im Hals hervorrufen und zum Räuspern und Husten reizen. Freilich kommt ihnen vielleicht auch eine resolvierende Wirkung im Sinne der Nauseosa zu. Wir verwenden sie mit Vorteil bei reichlichem Flüssigkeitsinhalt in den Luftwegen und geringer Sputumentleerung, z. B. bei den Katarrhen alter Leute.

Den Ausdruck „Resolventia“ gebrauchen wir heute in anderem Sinne, als die alten Ärzte. Für diese war die Bezeichnung oft gleichbedeutend mit „Alterantia“ oder „grumos sanguinis dissolventia“ und bedeutete eine Änderung der Körpersäfte oder Umstimmung des Körpers mit Lösung pathologischer Produkte. Wir reservieren den Ausdruck für die Verflüssigung des Bronchialschleims. Es läßt sich wohl denken, daß zäher Schleim von den Flimmer-epithelien viel weniger leicht weiter befördert wird als flüssiger, und die Versuche Engelmanns haben gezeigt, daß ein sehr zäher Schleimüberzug die Cilienbewegung vollständig verhindern kann, während flüssigerer Schleim ihre Wirksamkeit nicht stört. Eine Verflüssigung des Schleimes können wir uns auf zweierlei Weise vorstellen: es kann die Produktion eines dünneren Sekretes angeregt werden, oder durch Stoffe, die von der Trachea her oder aus dem Blut an den Schleimüberzug gelangen, kann dieser verflüssigt werden.

Von der Trachea aus wird eine Verflüssigung des Schleimes durch Einatmen feuchter Luft, durch Inhalation von Wasser oder Salzlösungen bewirkt. Vom Blut her wirkt vielleicht die eine der beiden Gruppen der Resolventia, die Salze, in diesem Sinne.

Die resolvierend wirkenden Salze sind in erster Linie die Chloride und Karbonate der Alkalien. Sie werden zum Teil auf die Bronchialschleimhaut ausgeschieden, und die Karbonate müssen, wenn sie in den abgesonderten Schleim gelangen, diesen alkalischer und dadurch flüssiger machen. Die Chloride reißen bei ihrer Ausscheidung auf die Schleimhaut auch Karbonate aus dem Blute mit, die dann auch ihre verflüssigende Wirkung entfalten, und alle Salze führen bei der Ausscheidung auch zu einer Ausscheidung von Wasser, so daß schon dadurch das Schleimhautsekret verdünnt wird. Das wirksamste dieser Salze, das Chlorammonium, wirkt vielleicht auch dadurch, daß auf der Schleimhaut Spuren von Ammoniumkarbonat entstehen, die das Mucin besonders leicht verflüssigen. Ob das Jodkali (0,5—2,0 pro die) auch nur in dieser Weise wirkt, oder ob es noch einen spezifischen Einfluß auf die Bronchialsekretion hat, wissen wir nicht, jedenfalls hat es die energischste Wirkung. Wir können ja damit gelegentlich bei zweifelhafter Lungentuberkulose direkt Rasselgeräusche provozieren, und wir sehen davon die glänzendsten Wirkungen bei trockenem Katarrh, speziell beim Asthma.

Die zweite Gruppe der Resolventien sind die Emetica oder Nauseosa. In größeren, brechenerrregenden Dosen regen sie alle Sekretionen (Speichel-, Bronchial-, Schweißsekretion) an, in kleineren offenbar nur die Abscheidung eines dünnen Bronchialschleims. Zu den Mitteln, die in größeren Dosen das Brechzentrum direkt reizen, also zentral auf die Sekretion wirken, gehört das salzsaure Apomorphin, zu den reflektorisch wirkenden die Radix Ipacacuanhae und die Antimonpräparate (Tartarus stibiatus und Stibium sulfuratum aurantiacum).

Ob die Resolventia auch auf die Flimmerbewegung selbst fördernd wirken, erscheint zweifelhaft. Engelmann hat zwar an der Rachenschleimhaut des Frosches gezeigt, daß kleine Dosen Kohlensäure oder Ammoniak auf die Cilienbewegung fördernd, größere hemmend wirken. Aber nach dem, was wir über die Flimmertätigkeit beim Warmblüter überhaupt wissen (vgl. S. 236), erscheint ein großer Einfluß nicht sehr wahrscheinlich.

Noch zweifelhafter erscheint eine Wirkung auf die Kontraktion der Bronchialmuskulatur, wie ihn H. Meyer vermutet. Er weist darauf hin, daß die Emetica eine Vaguswirkung beim Brechakt herbeiführen, also sehr wohl auch auf die durch Vaguswirkung hervorgerufene Bronchialmuskulaturkontraktion wirken können.

Sekretionsbeschränkende Wirkung wird verschiedenen Mitteln zugeschrieben, und, die Versuche von Roßbach und Fleischmann scheinen sie wenigstens für Terpentinöl zu beweisen.

Wenn sie Terpentinämpfe auf die Luftröhrenschleimhaut leiteten, so nahm die Sekretion von Schleim an der getroffenen Stelle ab und verschwand schließlich ganz, während in Kontrollversuchen mit Luft die Schleimabsonderung zunahm.

Terpentinöl kann durch Verdunstung und Inhalation zur lokalen Anwendung gebracht oder innerlich gegeben werden. An seiner Stelle kann auch für den innerlichen Gebrauch Terpinhydrat genommen werden. Ähnlich wie Terpentinöl wirkt auch Eukalyptusöl und Eukalyptol (dieses auch intraglutäal, mehrmals täglich 1 ccm, vgl. auch unten), ferner Menthol und *Ol. Pini silvestris* und *Ol. Pini Pumilionis* (innerlich oder einige Tropfen auf das Wasser des Bronchitiskessels). Auch den Balsamicis (*Perubalsam* und namentlich *Tolubalsam*) wird eine sekretionsbeschränkende Wirkung zugeschrieben, ebenso den Myrrhen und den Teerpräparaten (besonders *Aqua picis*). Auch die Wirkung des *Kreosots* und seiner Derivate (*Guajakol*, *Thiokol*, *Sirolin* bzw. *Sulfosotsyrup*) wird vielfach auf Sekretionsbeschränkung zurückgeführt. Vielleicht spielt dabei noch eine antiseptische Wirkung mit.

Auch die Gefäße der Lunge sind der medikamentösen Beeinflussung zugänglich. Wie *Liebmann* in *Cloettas* Institut gezeigt hat, führt der *Kampfer* eine Erweiterung der Lungengefäße herbei. Deshalb ist anzunehmen, daß er manche Krankheiten durch Besserung der Lungendurchblutung (nicht nur auf dem Umwege einer allgemeinen Hebung der Zirkulation) direkt beeinflussen kann.

Die Pharmakologie der Bronchialmuskulatur soll beim Asthma besprochen werden.

Zum Schluß lasse ich einige bewährte Magistralformeln folgen, die meist eine Kombination von resolvierenden oder sekretionsbeschränkenden mit hustenreizmildernden Mitteln enthalten.

#### Expectorantia und Resolventia.

Rp. Decoct. rad. Senegae (oder Decoct. rad. Quillajae) (10,0) : 200,0 Spirit. Ammon. anisat. 5,0 Sirup. simpl. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Eßlöffel.	Rp. Acid. benzoic. 0,1 Sacchar. alb. 0,3 M. f. pulv., D. tal. dos. Nr. X ad chartas ceratas. S. 2—3stündlich 1 Pulver.
Rp. Ammon. chlorat. 5,0 Succ. Liquirit. dep. 2,0 Aq. dest. ad 200,0 MDS. 2stündlich 1 Eßlöffel.	Rp. Ammon. chlorat. 4,0 Aq. destill. 200,0 Tartar. stibiat. 0,05 Morph. hydrochlor. 0,03 Succ. Liquirit. 20,0 M. D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.
Rp. Infus. rad. Ipecacuanhae (0,3) : 130,0 Morph. hydrochlor. 0,03 Sirup. simpl. ad 150,0 MDS. 3stündlich 1 Eßlöffel.	Rp. Natr. carbon. 1,0 Aq. destill. 130,0 Sirup. simpl. ad 150,0 M. D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel oder 1 Teelöffel (bei Kindern, auch im zartesten Alter).
Rp. Ammon. chlorat. 4,0 Tartar. stibiat. āā 0,1 Morph. hydrochloric. āā 0,1 Succ. Liquirit. āā 2,0 Pulv. rad. Liquirit. āā 2,0 M. fiant pil. Nr. 60 DS. 2stündlich (oder seltener 1 Pille).	Rp. Apomorphin. hydrochlor. 0,05 Aq. destill. 200,0 Acid. hydrochlor. dilut. 0,5 Morph. hydrochloric. 0,03 Sirup. simpl. 20,0 MD. ad vitr. nigr. S. 2stündlich 1 Eßlöffel (bei Kindern kein Morph., entsprechend weniger Apomorphin).



Rp. Pulv. rad. Ipecacuanhae	1,0	Rp. Stib. sulfurat. aurantiac.	1,0
Morph. hydrochlor.	0,1	Morph. hydrochlor.	0,1
Succ. Liquirit.	4,0	Pulv. rad. Liquirit.	
M. fiant pilul. Nr. 50.		Succ. Liquirit.	aa 2,0
DS. 3stündl. (oder seltener) 1 Pille.		M. f. pilul. Nr. 50	
		DS. 3stündlich 1 Pille.	

#### Sekretionsbeschränkend.

Rp. Ol. Terebinth, rectific.	0,6	Rp. Menthol	10,0
D. tal. dos. Nr. XX ad capsul.		Eucalyptol (Schimmel)	20,0
S. 2—4 mal täglich 1 Kapsel. Besser die „Perles d'essence de Térébenthine (Clertan und Thévenot).		Ol. dericini medicinal. (Nördlinger in Ferversheim)	20,0
		MDS. zur intramuskulären Injektion 1 bis mehrmals 1 ccm.	
Rp. Balsam. toltutan.	10,0	Rp. Myrrhae	10,0
Morph. hydrochloric.	0,1	Stib. sulfurat. aurant.	1,0
Gummi tragacant. q. s. ut fiant pilul. Nr. 100		Morph. hydrochloric.	0,1
DS. 2stündlich 1 Pille.		M. fiant pilul. Nr. 100	
		DS. 2stündlich 1 Pille.	
Rp. Aq. picis	250,0		
Morph. hydrochloric.	0,05		
Sir. balsam. Tolutan.	49,0		
MDS. 3 mal täglich 1 Eßlöffel (für Kinder ohne Morph.).			

## B. Spezieller Teil.

### I. Die Zirkulationsstörungen.

#### 1. Stauungslunge und Stauungsbronchitis.

Bei Stauungen im kleinen Kreislauf finden wir häufig Symptome, die den Eindruck einer chronischen Bronchitis machen, so daß man gewöhnlich von Stauungskatarrh spricht. In Wirklichkeit liegt diesen Zuständen niemals eine reine Bronchitis im anatomischen Sinne zugrunde, sondern auch am Lungengewebe lassen sich regelmäßig Veränderungen nachweisen, und selbst die klinischen Erscheinungen erklären sich nicht vollständig durch einen Katarrh.

**Ätiologie.** Die klinischen Erscheinungen der Stauungslunge können in allen Fällen auftreten, in denen der Abfluß des Blutes aus den Lungenvenen gehindert ist und deshalb eine Stauung in den Lungengefäßen zustande kommt. Man beobachtet das bei allen Mitralfehlern, wenn diese einen nennenswerten Grad erreicht haben, aber auch bei Aortenfehlern kann, wenn auch viel seltener, eine Stauungsbronchitis vorkommen. Die Vitien der Aortenklappen führen recht häufig zu einer Stauung im kleinen Kreislauf, und es ist eine bekannte Tatsache, daß bei der Aorteninsuffizienz der zweite Pulmonalton regelmäßig verstärkt ist. Doch sind die Folgen der Aortenfehler für den kleinen Kreislauf bedeutend geringer als die Folgen eines gestörten Mechanismus am Mitralostium. Dagegen können bei allen Degenerationszustän-

den des Herzmuskels, bei Myokarditis und bei Perikardialverwachsungen, genau die gleichen Störungen im Lungenkreislauf auftreten, wie bei einem Mitralfehler. Auch bei den Herzerkrankungen, die ursprünglich ihre Entstehung einem Lungenleiden verdanken, beim Emphysem- und Bronchitis-herzen, nehmen die klinischen Erscheinungen häufig mit der Zeit den Charakter



Abb. 9.

Rote Induration. (Lumièrephotographie nach einem Sammlungspräparate des Basler patholog. Instituts).

Lunge eines 17jähr. Menschen, der wiederholt an Gelenkrheumatismus litt, seit 3½ Jahren an Atembeschwerden. Bei der Sektion hochgradige Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe, frische Endokarditis.

des Stauungskatarrhes an. Dasselbe gilt von den chronischen Nierenkrankheiten. Ganz besonders ausgesprochen ist das Krankheitsbild bei der Kyphoskoliose. Endlich kommen ähnliche Erscheinungen auch, wie Fr. Müller betont, bei Basedowkranken vor.

**Pathologische Anatomie.** Die Lunge zeigt immer eine erhöhte Konsistenz. Die Schnittfläche kann rot aussehen: rote Induration. Das ist namentlich der Fall, wenn die Stauung noch nicht sehr lange besteht. Das Bild einer solchen roten Induration ist auf Abb. 9 reproduziert, die freilich die Lunge eines Falles darstellt, bei dem schon seit  $3\frac{1}{2}$  Jahren Beschwerden bestanden hatten. Besteht die Stauung schon seit längerer Zeit, so wird die Farbe in der Regel mehr braunrot: braune Induration. Die Färbung kann auf der ganzen Schnittfläche gleichmäßig sein, oder in der rötlich gefärbten Lunge sieht man zahlreiche braune Flecke, die über die Schnittfläche etwas hervorragen können und sich härter anfühlen als das übrige Gewebe. Die Konsistenz der braun indurierten Lunge ist noch zäher als bei der roten Induration, der Luftgehalt ist vermindert. Bei der Eröffnung des Thorax sinkt die Lunge nicht so vollständig zusammen wie die normale. Ausgedehntes Ödem ist auffallend selten in Stauungslungen zu finden.

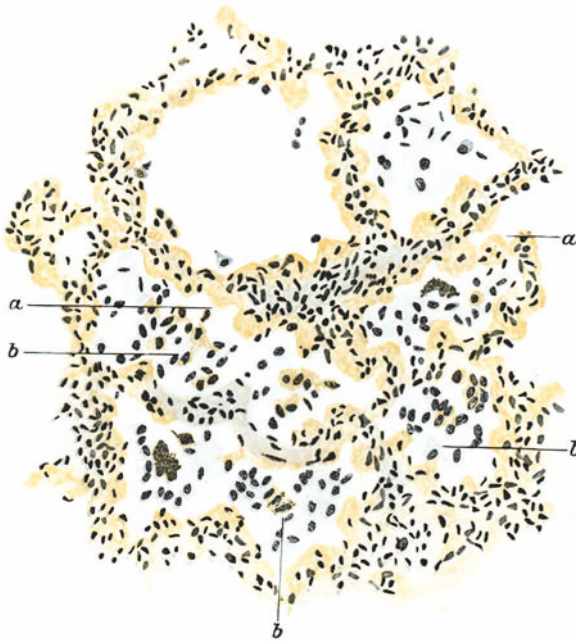


Abb. 10.

Stauungslunge (starke Vergrößerung).

a ektatische Kapillaren der Alveolarwand. b Herzfehlerzellen. (Nach Jores.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man in erster Linie eine abnorm starke Füllung und Schlingelung der Kapillaren. Diese sind breiter als normal und ragen oft schlingenförmig weit in das Lumen der Kapillaren hinein (vgl. Abb. 10). Das Zwischengewebe ist vermehrt, allerdings nur in mäßigem Grade. Die zellige Infiltration des Bindegewebes ist gering. An einzelnen Stellen kann man freilich eine stärkere Vermehrung des Bindegewebes finden, namentlich da, wo abgelagertes Pigment vorausgegangene Hämorrhagien beweist. Fr. Müller beobachtete Knoten von Granulationsgewebe, die in die Alveolen vorragten, also eine Veränderung, die sonst für chronische Pneumonie charakteristisch ist. Im Lumen der Alveolen sieht man häufig abgestoßene Epithelien, weiße und rote Blutkörperchen und die nachher zu besprechenden Herzfehlerzellen. Viele Alveolen sind von einer serösen, fibrinreichen Flüssigkeit gefüllt. Galdi beschrieb richtige pneumonische Zustände, in denen manche Alveolen wie bei einer Bronchopneumonie mit einem serösen Exsudat, abgestoßenen Alveolarepithelien, roten Blutkörperchen und spär-

lichen Leukocyten gefüllt waren. Das Fibrin war nur in geringer Menge vorhanden, Bakterien fehlten.

Der charakteristische Bestandteil der Stauungsinduration sind die Herzfehlerzellen. Diese findet man in einzelnen Alveolen oder in Gruppen von solchen, bisweilen die Lungenbläschen prall ausfüllend. Auch im Zwischengewebe sieht man sie nicht selten. Es sind große, eckige oder runde Zellen mit einem runden Kern, die bräunliche oder gelbliche Körnchen von verschiedener Größe und eckiger oder rundlicher Gestalt enthalten. Behandelt man die Zellen mit Salzsäure und Ferrocyankalium, so färben sich die Pigmentkörnchen blau. Sie enthalten also Eisen und der Farbstoff wird deshalb, im Unterschied zum eisenfreien Hämatoidin, Hämosiderin genannt. Häufig färbt sich auch eine Zelle, die kein körnchenförmiges Pigment erkennen ließ, diffus blau. Außer dem Pigment enthalten die Zellen häufig Myelin. Diese Zellen sind identisch mit denen, die man auch im Sputum findet (siehe Abb. 11).

Die Herzfehlerzellen werden meistens als abgestoßene Alveolarepithelien aufgefaßt. Vielfach nimmt man auch an, daß es sich um mononukleäre Leukocyten handelt. Auch als Abkömmlinge der Bindegewebszellen sind sie schon angesprochen worden (Fr. Müller).

Außer in den Herzfehlerzellen findet man das Pigment auch frei in den Alveolen und im Zwischengewebe. Das eisenfreie schwarze Pigment, das man bisweilen neben dem Hämosiderin findet, und das früher als umgewandelter Blutfarbstoff aufgefaßt worden ist, ist wahrscheinlich nur Kohle. Bisweilen sieht man anthrakotische Pigmentkörner, die von einem Hämosiderinmantel umgeben sind (Neumann). Auch hellgelbe bis hellrote Pigmentkristalle, die bei Fäulnis schwarz werden, sind beschrieben (Marchand, Risel, Kaufmann).

Das Hämosiderin stammt aus Blutaustritten, die in die Alveolen und ins Zwischengewebe stattgefunden haben. Solche kleine Blutungen frischeren Datums sieht man häufig.

Während die Entstehung der Pigment- und Eisenablagerung ohne weiteres klar ist, bereitet die bisweilen beobachtete Eisenalkalilunge dem Verständnis größere Schwierigkeiten. Man sieht in diesen (seltenen) Fällen, die sich makroskopisch nicht von einer gewöhnlichen Stauungslunge unterscheiden, bei der Behandlung mit Hämatoxylin auffallend dunkle Blaufärbung, und da die gewöhnlichen Calciumreaktionen stark positiv ausfallen und der „Kalk“ immer zusammen mit Eisen abgelagert ist (an den elastischen Fasern), hat man von „Eisenkalklung“ gesprochen. Gigon hat aber gezeigt, daß es sich nicht um Kalk, sondern um Alkalien handelt und daß die Lungen sehr reich an Alkali (bis 10% der Trockensubstanz) sind und viel locker gebundenes Eisen enthalten. Er hält eine primäre Veränderung der elastischen Fasern mit starker Affinität zu Alkalien für das wahrscheinlichste, wodurch Verbindungen von Elastin oder dessen Spaltprodukten mit Eisen und Alkali zustande kommen.

Die Bronchien zeigen meistens eine dunkelrote Färbung, häufig auch Schwellung der Schleimhaut und schleimigen Belag. Fr. Müller weist darauf hin, daß die mikroskopischen Zeichen einer Entzündung, d. h. Kernvermehrung und Leukocytenansammlung vollständig fehlen können.



Abb. 11.  
Herzfehlerzellen im Auswurf, daneben anthrakotisches Pigment, teils in Zellen, teils frei (nach Lenhartz).

**Pathologische Physiologie.** Soweit es sich um die Entstehung von Ödem und Stauungsblutungen und deren Folgen (Herzfehlerzellen) handelt, sind keine weiteren Ausführungen notwendig. Auch die Entstehung einer Induration, einer Bindegewebsvermehrung, erscheint nach Analogie mit der Stauungsinduration anderer Organe ohne weiteres verständlich, ebenso die Tatsache, daß sich auf einer Schleimhaut, deren Zirkulation gestört ist, leicht Infektionserreger ansiedeln und Katarrhe festsetzen. Wir müssen nur daran denken, daß die Venen der kleineren Bronchien in die Lungenvenen münden.

Dagegen muß die Frage erörtert werden, ob die durch die Stauung und Induration hervorgerufene Starre eine Bedeutung für die Entstehung der Dyspnoe besitzt. Nach den Untersuchungen Romanoffs kommt durch Stauung allein eine gewisse Starre der Lunge zustande, sie erreicht aber keinen hohen Grad. Auch die Bindegewebsvermehrung ist nicht so intensiv, daß wir eine erhebliche Beschränkung der Beweglichkeit und eine daraus resultierende Dyspnoe annehmen könnten. Wir müssen deshalb die Atemnot auf andere Weise erklären, wie im allgemeinen Teil ausgeführt wurde (s. S. 229).

**Symptomatologie.** Die Symptome der Stauungslunge sind Atemnot, Husten und Auswurf. Die Atemnot kann verschieden intensiv sein, sie ist wohl auch nicht nur von der Stauung im kleinen Kreislauf abhängig (vgl. o. S. 229). Der Husten ist meistens nicht stark, doch kann er auch höhere Grade erreichen, die Patienten empfindlich quälen und ihnen die Nachtruhe rauben. Der Auswurf ist meistens schleimig, seltener schleimig-eiterig. Häufig hat er einen rotgelblichen Farbenton oder man erkennt rostfarbene Pünktchen und Fleckchen darin. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die Färbung auf dem Pigment beruht, das in den oben beschriebenen Herzfehlerzellen enthalten ist. Das Bild eines solchen Sputums ist in Abb. 11 wiedergegeben. Auch wenn das Sputum makroskopisch grau oder schwärzlich erscheint, so kann man oft Herzfehlerzellen darin nachweisen. Gewöhnlich erkennt man die Zellen ohne weiteres, wenn man aber im Zweifel ist, so verschafft der Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium rasch Klarheit. Gelindes Erhitzen befördert das Eintreten der Blaufärbung. Im Sputum lassen sich immer ziemlich große Mengen von Eiweiß nachweisen, was der „Stauungsbronchitis“ ohne weiteres eine Sonderstellung gegenüber dem gewöhnlichen Bronchialkatarrh zuweist.

Die Perkussion der Lungen kann ganz normalen Schall ergeben, doch findet man bei stärkerer Stauung in der Regel eine leichte Abschwächung. Intensive Dämpfungen beruhen immer wohl auf Komplikationen, wie Ödem, Pneumonien oder Hydrothorax. Das Atemgeräusch kann normal vesikulär sein, häufiger ist es unrein, abgeschwächt oder verschärft, bisweilen sogar unbestimmt. Die Veränderung ist immer am deutlichsten über den Unterlappen. Hier findet man meistens auch ziemlich reichliche klein- und mittelblasige Rasselgeräusche. Doch können die Rasselgeräusche auch gering sein oder fehlen. Gelegentlich hört man auch nur Rhonchi sonori und sibilantes. Die feuchten Geräusche wechseln häufig von Tag zu Tag auffallend stark. Fr. Müller weist darauf hin, daß dieser Wechsel, besonders das Verschwinden der Rasselgeräusche trotz geringer Sputumentleerung, nur zu erklären ist, wenn man annimmt, daß das Rasseln nicht durch schleimiges Bronchialsekret, sondern durch Ödemflüssigkeit erzeugt wird. In der Tat hört man bisweilen an einzelnen Tagen ein so feinblasiges krepitierendes Rasseln, daß man an Lungenödem denkt. Auch der starke Eiweißgehalt des Sputums spricht dafür.

Das Röntgenbild der Stauungslunge zeigt eine diffuse Verdunklung des Lungenfeldes, die normale Schattenzeichnung ist oft verwischt, die Stränge sind breiter als normal. Ganz besonders möchte ich betonen, was ich nur bei Aßmann erwähnt gefunden habe, daß der Hilusschatten vergrößert und verstärkt erscheint. Abb. 12 ist ein Beispiel dafür. Sie stammt von einem Patienten, der an Mesaortitis luetica, Aorten- und Mitralinsuffizienz und Herzgeneration litt und bei dem 3 Wochen nach der Röntgenaufnahme die Sektion

die Diagnose einer Stauungslunge bestätigte. Intra vitam waren Herzfehlerzellen in großer Zahl nachgewiesen worden. Das Bild zeigt eine so intensive, scharf begrenzte, vergrößerte Hiluszeichnung, daß man an einen Tumor denken könnte. Doch schützt vor dieser Verwechslung häufig die Doppelseitigkeit des Schattens, sowie die gleichmäßige Verdunkelung beider Lungenfelder.

Diese Hilusschatten erinnern an die Bilder, die man bei beginnender Pneumonie und Lungentuberkulose erhält und die häufig so gedeutet werden, daß beide Krankheiten am Hilus beginnen. Die Tatsache, daß die gleichen Hilusschatten auch bei Stauungslunge vorkommen, legt den Gedanken nahe, daß es sich auch bei der Pneumonie und der Lungentuberkulose um Hyperämie handeln könnte (vgl. die Kapitel Pneumonie und Lungentuberkulose).

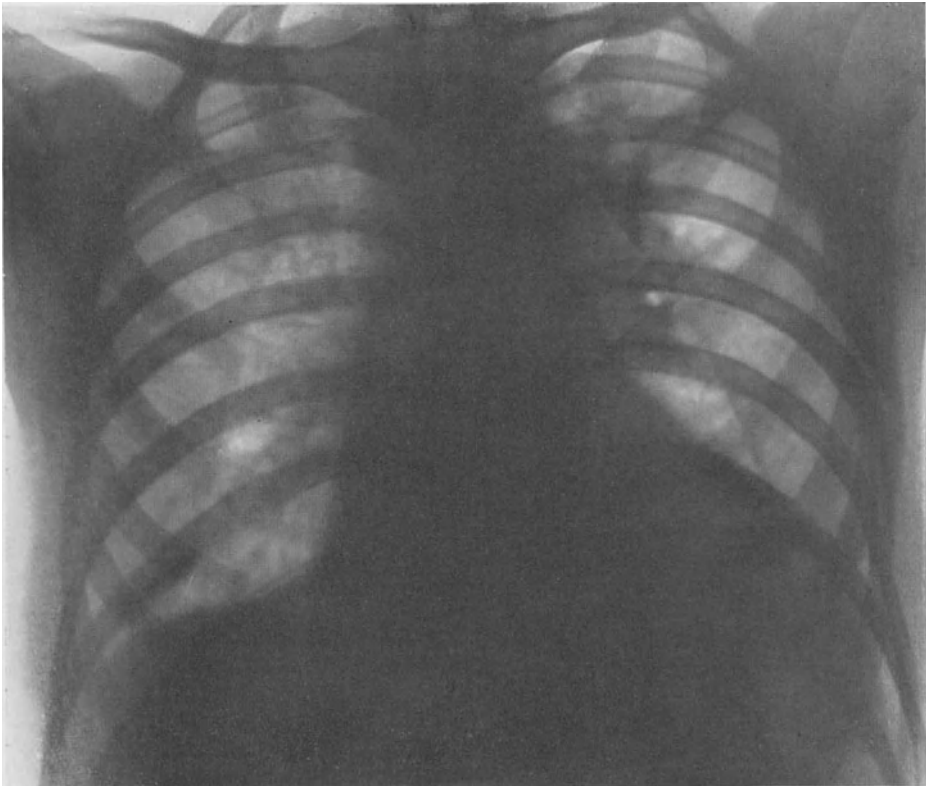


Abb. 12.

Stauungslunge.

43 jähr. Mann, gestorben an Mesaortitis luetica, Aorten- und Mitralinsuffizienz. Röntgenaufnahme 3 Wochen vor dem Tod.

**Verlauf.** Häufig kann man eine Stauungsbronchitis von einem gewöhnlichen Bronchialkatarrh kaum unterscheiden, in der Regel aber geht seine Intensität den übrigen Erscheinungen von Herzinsuffizienz parallel. Bei vielen Kranken bestehen überhaupt keine starken Beschwerden von seiten der Respiration und erst die genauere Befragung und Untersuchung zeigt, daß neben den übrigen Symptomen einer Herzinsuffizienz auch noch Erscheinungen vorhanden sind, die den Eindruck einer Bronchitis machen und auf die Stauung in den Lungen zurückgeführt werden müssen. In anderen Fällen können der Husten

und der Auswurf die Patienten heftig plagen, und die bronchitisähnlichen Symptome führen nicht selten den Kranken zum ersten Male zum Arzt. Häufig treten die Beschwerden einer Stauungslunge auch im späteren Verlauf eines Herzleidens ganz in den Vordergrund und verlangen eine besondere Therapie.

Manchmal ist das Sputum reichlicher, mehr eitrig, die Rasselgeräusche ausgebreiteter, kurzum das ganze Bild entspricht mehr dem einer gewöhnlichen chronischen Bronchitis und nur die Herzfehlerzellen im Sputum zeigen, daß eine Stauungslunge vorhanden ist. Man könnte hier eine Kombination von Stauungslunge und chronischer Bronchitis annehmen. Da aber alle Übergänge zwischen diesen Bronchitiden und der typischen Stauungslunge (mit geringem Auswurf, wechselnden Geräuschen an der Lungenbasis etc.) bestehen, so ist eine solche Unterscheidung nicht berechtigt. Wir müssen annehmen, daß eine Stauung im Lungenkreislauf auch die Disposition zur Entstehung von Bronchitiden erhöht, daß deshalb auch ein Katarrh, der sich auf die größeren Bronchien fortsetzt, auf Grundlage der Stauung entstehen kann.

**Komplikationen.** Da die Stauungslunge die Folge einer Zirkulationsstörung ist, sind ihre Erscheinungen häufig durch andere Insuffizienzsymptome kompliziert. Daß eine strenge Abgrenzung gegenüber dem Ödem unmöglich ist, geht aus der Besprechung der Symptomatologie hervor. Auch hypostatische Pneumonien, Atelektase, Hydrothorax finden sich häufig gleichzeitig, und für das Zustandekommen eines Infarkts ist vielleicht ein gewisser Grad von Stauungslunge Voraussetzung.

**Diagnose.** Die Diagnose ist leicht, wenn man bei einem Patienten mit den Erscheinungen einer Herzinsuffizienz Symptome einer Bronchitis nachweist und im Sputum Herzfehlerzellen findet. Gelegentlich kann aber die Unterscheidung gegenüber einer chronischen Bronchitis andersartiger Ätiologie Schwierigkeiten machen. Hier ist der Nachweis von Herzfehlerzellen entscheidend. Man beobachtet sie zwar gelegentlich auch nach einem Infarkt, seltener nach einer Pneumonie, aber dann nur vorübergehend.

Schwierig ist oft die Unterscheidung von Lungenödem, ja sie kann unter Umständen deshalb unmöglich sein, weil die beiden Zustände prinzipiell gar nicht ganz zu trennen sind. Doch ist eine Unterscheidung schon deshalb wichtig, weil ein Lungenödem ohne Stauungslunge eine viel schlimmere prognostische Bedeutung besitzt als die geringe Transsudation, die das Wesen der Stauungsbronchitis ausmacht. Daß gelegentlich eine Stauungsbronchitis übersehen und erst bei der Sektion erkannt wird (etwa bei bestehendem Hydrothorax), hat keine Bedeutung.

**Prognose.** Die Prognose richtet sich nach dem zugrunde liegenden Herzleiden. Die prognostische Bedeutung der Stauungsbronchitis liegt darin, daß sie immer eine Zirkulationsstörung im kleinen Kreislauf anzeigt. Tritt eine solche z. B. bei einem Aortenfehler auf, so werden dadurch die Aussichten für die Zukunft recht ungünstig gestaltet.

**Therapie.** Die rationelle Behandlung besteht natürlich in der Therapie der Herzinsuffizienz. Doch kann gelegentlich eine Behandlung der Bronchitis selbst notwendig werden. Sie unterscheidet sich dann in keiner Weise von der gewöhnlichen Therapie des chronischen Bronchialkatarrhes.

## 2. Die Lungenhypostase.

**Ätiologie.** Bei geschwächter Herzkraft kommt es in den abhängigen Partien zu einer Stauung und Überfüllung mit Blut. Begünstigt wird diese passive Hyperämie durch übermäßig langes Verweilen in der gleichen Körperlage und durch ungenügende Respiration. Hypostase kommt deshalb vorzugs-

weise in den hinteren unteren Lungenabschnitten zustande, unter den gleichen Bedingungen, die auch zu Atelektase führen, wenn sie mit Herzschwäche verbunden sind. Der rechte Ventrikel vermag das Blut nicht entgegen der Schwerkraft durch die Lungengefäße hindurchzupressen, und es fehlt die Unterstützung der Herzarbeit durch die Saug- und Druckwirkung der Atembewegungen. Wir sehen daher Hypostase namentlich bei langem Krankenlager, vor allem bei Typhus abdominalis, bei Kachektischen, bei Herzkranken, dann aber auch häufig bei alten Leuten, die aus irgendwelcher Ursache längere Zeit liegen mußten, endlich bei Auftreibung des Leibes und Empordrängung des Zwerchfells.

**Pathologische Anatomie.** Die atelektatischen Teile fühlen sich fester an als normal, sie sind dunkelblaurot, luftarm. Mikroskopisch erscheinen die Kapillaren stark gefüllt, sie ragen in das Lumen der Alveolen vor. Häufig sind einzelne Teile ödematös, einzelne atelektatisch. Bei Kombination dieser Zustände wird die Lunge derb, milzähnlich (Splenisation). Solche Stellen sind oft schwer von katarrhalischen Pneumonien zu unterscheiden, namentlich da man im Lumen der Alveolen oft rote Blutkörperchen, Leukocyten und Alveolarepithelien findet. Häufig entwickeln sich aber auch in den hypostatischen Lungenpartien richtige Bronchopneumonien.

**Symptomatologie.** Gewöhnlich besteht Cyanose und geringere oder stärkere Dyspnoe. Die physikalische Untersuchung ergibt über den abhängigen Partien beider Unterlappen Abschwächung des Schalles, bisweilen ausgesprochene Dämpfung, oft mit tympanitischem Beiklang. Diese Dämpfung kann nur 2—3 Finger breit, aber auch handbreit sein. Die Auskultation ergibt manchmal richtiges Bronchialatmen, manchmal aber auch nur unbestimmtes Atmen. Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus sind oft nachweisbar.

Häufig bestehen gleichzeitig bronchitische Erscheinungen. Dann hört man über den Unterlappen Rasselgeräusche und es besteht Sputum, das nicht selten von Blutstreifen durchsetzt ist.

In vielen Fällen verschwindet die Hypostase nach kurzer Zeit, wenn man für eine richtige Behandlung sorgt. Bisweilen ist es aber unmöglich, die Weiterverbreitung der Hypostase zu verhüten oder ihre Ursachen zu beseitigen. Dann bilden sich meistens nach kürzerer oder längerer Zeit im hypostatischen Gebiet Bronchopneumonien aus. Die mangelhafte Ventilation begünstigt die Ansiedelung von Bakterien, und die Hyperämie ist wahrscheinlich auch für die Entwicklung von Entzündungen förderlich. Bisweilen kann man die Entstehung einer Bronchopneumonie durch das Auftreten zirkumskripterer Dämpfungen und von lokalisiertem Bronchialatmen nachweisen, bisweilen deutet nur das Steigen der Temperatur darauf hin. Hypostase macht an sich kein Fieber, sondern dieses tritt erst auf, wenn sich Entzündungen etablieren.

**Diagnose.** Wenn man an die Möglichkeit einer Hypostase denkt und daraufhin untersucht, so kann dieser Zustand häufig vermutet werden. Eine sichere Diagnose ist erst möglich, wenn Atelektase hinzutritt und eine Dämpfung verursacht oder wenn die Hypostase schon zu Bronchitis oder Pneumonie geführt hat. Doch kann eine Dämpfung geringeren Grades leicht übersehen werden, da an den unteren Lungenrändern der Schall ja normalerweise leiser wird. Wichtig ist der Nachweis von unreinem Atmen längs des unteren Lungenrandes oder gar von Bronchialatmen in dieser Ausdehnung. Die Differentialdiagnose gegenüber einer hypostatischen Pneumonie bzw. die Beantwortung der Frage, ob im hypostatischen Gewebe schon eine Entzündung entstanden ist, kann oft nicht entschieden werden. Die Beobachtung der Temperaturkurve ist häufig wichtiger als die physikalische Untersuchung. Man muß aber auch bedenken, wie häufig selbst der pathologische Anatom im Zweifel ist, deshalb wird man die Unmöglichkeit einer Diagnose durch Auskultation und Perkussion ohne weiteres zugeben.



**Prognose.** Die prognostische Bedeutung der Hypostase ist darin begründet, daß sie leicht zu Pneumonien führt, die dem Leben des Patienten ein Ende machen können. Ist der Zustand des Kranken derart, daß die Hypostase nicht beseitigt werden kann, so ist die Prognose für das Leben überhaupt sehr ernst.

**Therapie.** Bei schon nachweisbarer Hypostase ist in erster Linie für Kräftigung des Herzens durch Digitalis, für vertiefte Atmung und für die Verhütung einer Sekundärinfektion zu sorgen. In letztgenannter Beziehung kommt vornehmlich die Behandlung einer vorhandenen Bronchitis und die Vorsicht bei der Ernährung (Verhütung von Aspirationspneumonien) in Betracht.

Wichtiger ist die Prophylaxe. Patienten mit geschwächter Herzkraft dürfen nicht zu lange in derselben Stellung liegen, sondern müssen häufig umgelegt werden. Durch Hydrotherapie, sei es in Form von Bädern wie beim Typhus, sei es in Form von kalten Abreibungen, muß für tiefe Atembewegungen gesorgt werden. Alte Leute lasse man überhaupt nicht zu viel im Bett liegen. Die Auftreibung des Leibes ist zu bekämpfen, namentlich muß durch Vermeidung blähender Speisen und kalter Getränke und durch Sorge für Stuhlgang dem Meteorismus entgegengearbeitet werden.

Hat man Verdacht auf eine hypostatische Pneumonie, so behandle man den Patienten so, wie wenn eine Lungenentzündung vorhanden wäre (vgl. das Kapitel Bronchopneumonie).

### 3. Lungenödem.

**Definition.** Unter Lungenödem verstehen wir die Durchtränkung des Lungengewebes mit seröser, aus den Kapillaren ausgetretener Flüssigkeit. Der Bau der Lunge bringt es mit sich, daß die Flüssigkeit nicht im interstitiellen Gewebe bleibt, sondern auch in die Alveolen ergossen wird.

Gewöhnlich unterscheidet man ein mechanisches Ödem, das zu den Zirkulationsstörungen zu rechnen ist, und ein entzündliches Ödem, das eigentlich zu dem Kapitel der Pneumonien gehört. In Wirklichkeit lassen sich aber beide Arten klinisch und oft auch anatomisch nicht von einander unterscheiden, so daß es gerechtfertigt ist, sie zusammen zu behandeln.

**Pathologische Anatomie.** Die ödematöse Lunge ist voluminös, schwer, fester als normal. Bisweilen fühlt sie sich wie ein pneumonisch infiltriertes Organ an. Doch bleiben Fingereindrücke auf der Oberfläche bestehen. Die Schnittfläche ist feucht, und von ihr läßt sich eine schaumige, gelblich oder rötlich gefärbte Flüssigkeit abstreifen. Bei länger bestehendem Ödem kann die Luft verschwinden, so daß man glauben kann, eine Infiltration vor sich zu haben. Bei stärkerem Druck kann man aber alle Flüssigkeit auspressen. Die Flüssigkeit ist gewöhnlich so reichlich, daß die Schnittfläche davon trieft. Bisweilen ist das Lungengewebe brüchig, leicht zerreiblich, dann hat man es häufig mit Zuständen zu tun, von denen man nicht sagen kann, ob sie zum Ödem zu rechnen sind oder einen Übergang zur katarrhalischen Pneumonie darstellen.

Die Farbe der Lunge kann durch Stauung dunkelrot, oder durch Anämie blaß sein. Anthrakose und Induration können die Farbe weiter verändern. Bei akuter Entstehung des Ödems ist der Blutgehalt meistens vermehrt, bei chronischer ist die Lunge blaß. Auch die Farbe der abtropfenden Flüssigkeit kann verschieden sein. Bald ist mehr Blut darin vorhanden, bald so wenig, daß die Flüssigkeit hellgelb ist. Durch postmortale Imbibition kann die Flüssigkeit schmutzig rot, bei Anthrakose schwärzlich oder grau, bei Herzfehlerlungen schmutzig bräunlich werden.

Beim nicht entzündlichen Ödem enthält die Flüssigkeit weniger Eiweiß, spärliche Alveolarepithelien und Leukocyten, beim entzündlichen Ödem mehr Eiweiß, reichlichere Leukocyten und zahlreiche Alveolarepithelien. Immer sind einzelne rote Blutkörperchen vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die Alveolen mehr oder weniger ausgedehnt mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit gefüllt sind, daß aber auch das interstitielle Gewebe die gleiche Flüssigkeit enthält und verbreitert ist. Ferner erkennt man, besonders bei älterem Ödem, Aufquellung und Desquamation der Alveolarepithelien.

Die gleiche schaumige Flüssigkeit wie auf der Schnittfläche sieht man auch in Bronchien und Trachea.

**Pathogenese des Lungenödems.** Über die Entstehung des Lungenödems sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Wahrscheinlich gelten für die verschiedenen Formen des Ödems verschiedene Entstehungsmechanismen. Die Schwierigkeiten der Erklärung sind die gleichen wie bei der Theorie der Ödeme überhaupt (vgl. das Kapitel Nephritis in Bd. 3 dieses Handbuchs).

Die rein mechanische Theorie ist zuerst von Welch experimentell begründet worden. Er zeigte, daß Kaninchen, denen man die Aorta ganz oder fast vollständig abklemmt, an Lungenödem zugrunde gehen, und schloß daraus, daß auch beim Menschen das Lungenödem durch Aufhören der Tätigkeit des linken Ventrikels, durch dessen Lähmung zustande komme. v. Basch und Großmann haben an Stelle der Lähmung der linken Kammer einen Krampf angenommen. Die Idee ist sehr einleuchtend, daß es zum Lungenödem kommen muß, wenn der linke Ventrikel still steht, während der rechte weiter arbeitet. Aber gegen diese Theorie lassen sich mancherlei Einwände erheben, die am schärfsten zuerst von Sahli in einer teils experimentellen, teils klinischen Arbeit formuliert worden sind. Sahli hat gezeigt, daß sich das Ödem experimentell nicht so leicht erzeugen läßt, wie Welch angenommen hatte. Selbst wenn es gelingt, es hervorzurufen, so ist dazu eine so vollständige Unterbrechung der Arbeit des linken Ventrikels notwendig, daß die Folgen der ungenügenden Blutzufuhr sich im übrigen Körper geltend machen müssen. Speziell mußte Hirnanämie eintreten. Wir sehen aber in der Regel das Lungenödem ohne besondere zerebrale Störungen verlaufen. Es gibt auch Fälle, in denen trotz bestehendem Lungenödem der Puls kräftig und gut gefüllt ist. Auch anatomisch unterscheidet sich die Krankheit beim Menschen von der experimentell erzeugten Störung, indem man bei Sektionen das Ödem selten über beide Lungen gleichmäßig ausgebreitet, sondern häufiger auf einzelne Lappen beschränkt findet. Auch ist in der Mehrzahl der Fälle die Lunge blaß, was mit der Annahme eines reinen Stauungsödems unvereinbar ist. Dazu kommt noch, daß wir uns ein vollständiges Versagen des linken Ventrikels nach dem, was wir heutzutage über die Herzfähigkeit wissen, mit Ausnahme weniger Fälle nicht recht vorstellen können.

Aus diesen Gründen muß eine erhöhte Permeabilität der Gefäßwände als wichtigstes Moment für die Entstehung des Lungenödems angenommen werden. Für das Ödem bei Nephritis liegt diese Annahme ohnehin am nächsten. Hier sind wohl toxische Substanzen anzuschuldigen, in gleicher Weise wie bei der Hautwassersucht der Nierenkranken (vgl. Bd. 3 dieses Handbuchs). Auch die Lungenödeme bei Intoxikationen (Äther, Methylalkohol etc.), bei infektiösen und septischen Erkrankungen (z. B. akuter Gelenkrheumatismus) sind in dieser Weise zu erklären. Damit wird das nicht entzündliche Lungenödem zum entzündlichen in nahe Beziehung gebracht. Aber die Gefäßschädigung kann unter Umständen auch durch eine Stauung bedingt sein, ähnlich wie die Schädigung der Hautkapillaren, die dem Hydrops Herzkranker zugrunde liegt.

Stauung in der Lunge kann also die Entstehung eines Ödems unter allen Umständen begünstigen, vielleicht sogar auf dem Umwege einer Gefäßschädigung direkt erzeugen. Aber auch sonst gibt es Fälle, in denen ein rein mechanisches Stauungsödem vorkommen kann. Sahli erwähnt die Kombination von Aorten- und Mitralsuffizienz, bei der es zu einer Füllung des linken Vorhofes aus der Aorta und zu Drucksteigerung in den Lungenvenen kommen kann. Ferner wären hierher zu rechnen die Fälle von plötzlichem Verschuß der Koronararterien, bei denen man bisweilen hochgradiges Lungenödem findet.

Auch eine neurotische Entstehung des Lungenödems ist möglich. Durch mechanische Reizung der Schleimhaut der kleinen Bronchien, durch sukzessive Durchschneidung beider Vagi und Reizung des peripheren Endes am zuerst durchschnittenen Nerven, durch Faradisierung des Lungengewebes gelingt es, Ödem hervorzurufen (vgl. Jores). Die Wichtigkeit des nervösen Momentes geht auch daraus hervor, daß bei Kaninchen Lungenödem durch intravenöse Injektion von großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung erzeugt werden kann, wenn beide Vagi durchschnitten sind, dagegen nicht durch die gleiche Injektion, wenn die Vagi intakt sind (Kraus).

Das entzündliche Ödem bildet das erste Stadium jeder akuten Pneumonie. Es kommt bei dieser Krankheit aber auch als kollaterales Ödem vor, und es liegt nahe, das terminale Ödem der fibrinösen Pneumonie so aufzufassen. A priori ist anzunehmen, daß auch Pneumonien vorkommen, die im Stadium des entzündlichen Ödems überhaupt bestehen bleiben. Man hat sie

Pneumonia serosa genannt. Solche Fälle sind beschrieben worden, ich erwähne nur einen der ersten, von Korczinsky beschriebenen, einen Patienten, der mit Schüttelfrost und Seitenstechen erkrankte und am sechsten Tage starb und bei dem die Sektion nur Lungenödem ergab. Vielleicht sind auch die nach Kopfverletzungen auftretenden Ödeme durch Aspiration pathogener Keime zu erklären (Kockel), wenn sie nicht, wie Jores meint, als neurotische Ödeme aufzufassen sind.

Im einzelnen Falle ist es oft recht schwer zu entscheiden, ob das Ödem als mechanisches, neurotisches oder entzündliches aufzufassen ist. Deshalb ist eine klinische Trennung dieser Formen nicht möglich, und die einzig mögliche Einteilung ist die rein symptomatische, je nach dem Verlauf.

**Pathologische Physiologie.** Für einen großen Teil der Lungenödeme gilt der Satz Cohnheims, daß „die Menschen nicht sterben, weil sie Lungenödem bekommen, sondern Lungenödem bekommen, weil sie sterben“. Wenn die Herzschwäche einen gewissen Grad erreicht hat, so kann die Zirkulation nicht mehr aufrecht erhalten werden, und es tritt Lungenödem auf. Unter Umständen ist aber die Schädigung des Herzens nicht so schwer, daß keine Erholung möglich wäre, und dann kann das Lungenödem seinerseits ein Hindernis für die Wiederherstellung der Zirkulation bilden. Ganz besonders gilt das aber für die Fälle, bei denen die entzündliche Entstehung in Frage kommt.

Die Gefahr des Lungenödems besteht in der Verlegung der Luftwege durch die Flüssigkeit. Sobald diese einen gewissen Grad erreicht hat, tritt der Tod durch Erstickung ein. Aber schon bevor es dazu kommt, wird in mehr oder weniger großen Lungenabschnitten die Arterialisierung des Blutes gestört, infolgedessen leiden die Organe, und die Ernährungsstörung betrifft auch das Herz, so daß dessen Funktion noch weiter geschädigt wird. So entsteht ein *Circulus vitiosus*, von dem sich der Mensch häufig nicht mehr erholt.

**Ätiologie.** Bei der Besprechung der Pathogenese wurden die Ursachen des Lungenödems erwähnt. Es ist aber notwendig, die Krankheiten, in deren Verlauf Lungenödem vorkommen kann, und die Bedingungen, unter denen ein scheinbar idiopathisches Lungenödem beobachtet wird, aufzuzählen.

Bei Herzkranken ist das Lungenödem nicht so häufig, wie man denken sollte. Schon oben wurde erwähnt, daß die Stauungslunge auffallend selten zu Lungenödem führt. Französische Autoren legen großes Gewicht darauf, daß bei Aortenfehlern häufig Anfälle von Lungenödem auftreten, die nur auf einzelne Teile der Lungen beschränkt sind und rasch vorübergehen können. Nach deutschen und englischen Autoren trifft man solche Zustände häufiger bei Mitralstenose. Welche Rolle das Lungenödem beim Symptomenkomplex des *Asthma cardiale* spielt, läßt sich nicht sicher entscheiden. Oft handelt es sich nur um eine agonale Erscheinung. Es kommen hier ätiologisch alle Erkrankungen des Herzens in Betracht, Herzfehler, Myokarditis, die Herzinsuffizienz der Kyphoskoliotischen, Lungencirrhose, Emphysem etc. Freilich handelt es sich hier nicht immer um ein reines Stauungstranssudat, sondern oft um entzündliche Ödeme. Nicht selten sind auch chronische Ödeme.

Bei intrathorakalen Erkrankungen verschiedener Art kann plötzlich der Tod durch Lungenödem eintreten, z. B. bei Tumoren und umfangreichen pleuritischen Ergüssen. Daß es sich um ein rein mechanisches Transsudat infolge von Kompression der Pulmonalvenen handelt, erscheint recht unwahrscheinlich. Es ist anzunehmen, daß entzündliche Einflüsse, vielleicht auch nervöse Reflexe eine Rolle spielen. Über die Frage, ob die „*Expectoration albumineuse*“ der Ausdruck eines Lungenödems sei, vgl. das Kapitel Pleuritis.

Bei Nierenkranken ist Lungenödem häufig. Es kann ohne Vorboten ganz plötzlich auftreten und zum Tode führen, oder ebenso schnell verschwinden.

wie es gekommen ist. Es kann sich auch anfallsweise wiederholen oder endlich allmählich eintreten und viele Monate lang bestehen bleiben.

Kachexie aus den verschiedensten Ursachen kann durch Lungenödem zum Tode führen.

Infolge der Einwirkung von Giften kann es zu Lungenödem kommen. Die Ödembildung kann auftreten, wenn die Gifte auf dem Blutwege in die Lungen gelangen. Das ist von Chloralhydrat, Morphinum, Muskarin, Jod, Methylalkohol beschrieben (Lit. siehe Klemensiewicz). Leichter kommt Lungenödem bei der Einatmung von Gasen zustande. Unter diesen sind Kohlensäure, Blausäure (Sahli), Äther, Chloroform zu nennen, ferner Gase, die gleichzeitig eine starke Reizung der Bronchien zur Folge haben, wie „nitrose Gase“ (s. Llopart) und Phosgen. Hier kann manchmal die Frage entstehen, ob es sich wirklich um ein Ödem und nicht um eine Desquamativpneumonie handelt.

Ich habe mehrere Fälle von Phosgenvergiftung gesehen, die das Bild einer schweren allgemeinen Bronchitis und Bronchiolitis mit Lungenödem zeigten. Ein Fall kam zur Sektion, und die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab neben der Entzündung der Bronchien eine Anfüllung vieler Alveolen mit Flüssigkeit und starke Desquamation der Alveolarepithelien. In allen Fällen war Fieber vorhanden (vgl. Roos).

Während die toxischen Ödeme den Übergang zu den entzündlichen bilden, ist die entzündliche Natur sicher anzunehmen bei den Formen von Lungenödem, die infolge von vielen Infektionskrankheiten auftreten. Das gilt sowohl für das „kollaterale“ Ödem bei der Pneumonie als auch für die seltenen Fälle von Lungenödem bei Influenza, Gelenkrheumatismus, Masern und Cholera.

Entzündliches Lungenödem sehen wir ferner bisweilen bei Alkoholikern, bei starken Erkältungen, bei Sprung ins Wasser.

Als Beispiel möchte ich einen Fall erwähnen, den ich im März 1913 beobachtet habe. Ein 23jähriges Mädchen unternahm einen Suizidversuch, indem sie ins Wasser sprang. Sie wurde gerettet und sofort ins Krankenhaus gebracht. Hier fand man zuerst normale Lungenverhältnisse, aber nach einigen Stunden begann die Patientin massenhaft hellrotes, flüssiges, stark schaumiges Sputum zu expektorieren, und man hörte hinten, über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, Knisterrasseln. Die Venenpunktion ergab nur 50 ccm Blut. Dyspnoe, Husten und Auswurf gingen rasch zurück, und nur noch unterhalb der rechten Klavikula blieb etwas Knistern zurück, während sich in der rechten Fossa supra- und infraspinata eine geringe Dämpfung entwickelte, über der ebenfalls noch Knistern zu hören war. Im Laufe der nächsten zwei Tage hörte man über dem rechten Oberlappen mittel- und feinblasige Rasselgeräusche, eine Zeitlang bestand auch noch Trachealrasseln, dann wurde das Sputum sehr spärlich und nach 3 Tagen verschwanden alle Symptome vollständig. Im Sputum betrug der Eiweißgehalt 3%. Die Pulsfrequenz betrug anfangs 110—120 und sank in den nächsten zwei Tagen zur Norm. Die Temperatur erreichte in den ersten drei Tagen mehrmals 37,2—37,5°. Nachher blieb sie unter 37°. Ob man hier von einer Pneumonia serosa des rechten Oberlappens oder von einem entzündlichen Ödem sprechen will, ist Geschmacksache. Für die entzündliche Natur der Erkrankung spricht, daß sich der Prozeß nach einer anfänglichen allgemeinen Verbreitung auf einen Lungenlappen lokalisierte. Auch der Eiweißgehalt des Sputums paßt besser zu einem Exsudat.

Endlich gibt es noch scheinbar idiopathische entzündliche Lungenödeme. Es sei auch auf das Kapitel Lungenkongestion (S. 447) hingewiesen.

Als nervöse Lungenödeme haben wir wohl die Fälle aufzufassen, die nach Kopftraumen, Myelitis und anderen Erkrankungen des Nervensystems beobachtet worden sind (vgl. Jores). Doch soll nicht verschwiegen werden, daß auch diese vielfach als infektiös angesehen werden (Kockel). Bei den seltenen Fällen von Kombination von Asthma bronchiale mit Lungenödem (von Hoeßlin) ist der Zusammenhang schwer klarzulegen.

**Symptomatologie.** Die Symptome sind je nach der Ausdehnung des Ödems sehr verschieden. Bei starker Intensität des Ödems besteht heftigste Dyspnoe, Cyanose, Kühle der Extremitäten, kalter Schweiß. Weithin ist das Tracheal-

rasseln, das auch dem Laien bekannte Todesröcheln, hörbar. Einzelne Hustenstöße unterbrechen die Atmung und fördern massenhaft schaumige dünne Flüssigkeit zu Tage. Die Farbe des Sputums kann blaß, leicht rötlich, gelblich oder zwetschgenbrühenfarbig sein. Bei Ödemen mit deutlicher entzündlichem Charakter und beim Ödem der croupösen Pneumonie ist der Auswurf mehr zäh, schleimig. Die mikroskopische Untersuchung ergibt rote Blutkörperchen und spärliche Leukocyten. Bei Essigsäurezusatz erfolgt nur ein geringer Niederschlag, beim Kochen eine starke Fällung, ja das ganze Sputum kann gerinnen. Mit dem Ebbachschen Reagens lassen sich meist mehrere Prozente Eiweiß nachweisen. Der Schleimgehalt ist meistens so gering, daß eine vorgängige Fällung des Muzins durch Schütteln mit Essigsäure nicht notwendig ist.

In weniger akuten und weniger schweren Fällen ist die Dyspnoe oft nur gering, ja sie kann ganz fehlen. Auch die Cyanose kann dann vermißt werden.

Der Puls ist meistens frequent, klein und weich. Doch gibt es auch Fälle von Lungenödem, in denen der Puls kräftig, ja sogar auffallend gespannt und gut gefüllt ist. Selbst nach dem Aufhören der Atmung kann der Puls noch längere Zeit zu fühlen sein und nur langsam verschwinden.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt meistens keine, oder nur eine geringe Dämpfung. Bei chronischem Ödem kann man aber auch erhebliche Schallabschwächungen finden. Als charakteristisch für die Auskultation wird reichliches, feinblasiges, lautes Rasseln angegeben. Man hört aber recht oft als Zeichen des beginnenden Lungenödems ein auffallend lautes, klangvolles, unreines Atemgeräusch, das keine Rasselgeräusche erkennen läßt. Bisweilen treten die Rasselgeräusche später auf, bisweilen kann aber das laute unreine Atemgeräusch bis zum Tode zu hören sein, ohne daß feinblasiges Rasseln nachweisbar wird.

Das Röntgenbild des Lungenödems zeigt eine diffuse Beschattung des Lungenfeldes. Doch ist die Beschattung nicht so homogen wie bei Atelektase, sondern läßt gewöhnlich eine undeutliche Marmorierung erkennen.

Beim entzündlichen Ödem gesellen sich zu den lokalen Symptomen noch die Zeichen einer Infektion des Körpers, namentlich Fieber. Temperaturen bis zu 39—40° können vorkommen. Häufig stellt man aus dem Temperaturanstieg die Diagnose einer terminalen Pneumonie, bei der Sektion aber findet man nur Ödem.

**Verlauf des Lungenödems.** Das Krankheitsbild des Lungenödems gestaltet sich sehr verschieden, je nachdem es langsamer oder rascher verläuft. Die Art des Verlaufes ist aber beim entzündlichen und nicht entzündlichen Ödem nicht sehr verschieden. Man kann nur sagen, daß das chronische Ödem klinisch selten einen entzündlichen Eindruck macht, obschon der pathologische Anatom gerade hier die Zeichen von Entzündung, Quellung und Desquamation der Alveolarepithelien zu finden pflegt.

1. Perakutes Lungenödem. Es kommt vor, daß Herzkranke oder Menschen, die vorher anscheinend ganz gesund waren, plötzlich Atemnot bekommen, sich aufsetzen oder ans Fenster begeben, um Luft zu bekommen, nach wenigen Minuten umsinken, blutigen Schaum vor den Mund bekommen und tot sind. Manchmal atmen sie noch einige Minuten oder eine halbe Stunde lang mühsam, mit weithin hörbarem Rasseln, während sie schon bewußtlos sind, die Respiration wird immer schwächer, und bald stehen Atmung und Herz still. Dieses stürmische Ödem tritt relativ häufig nachts auf. Es kann auch vorkommen, daß man am Morgen jemand, der am Abend vorher gesund schien, tot im Bette findet mit etwas rötlichem Schaum vor dem Munde.

Die Sektion zeigt in solchen Fällen häufig eine Affektion des Herzens oder eine chronische Nephritis. Bisweilen gelingt es aber nicht, irgendeine Ur-

sache für das Lungenödem und den plötzlichen Tod zu finden. Auch bei Pneumonien und anderen Infektionskrankheiten kommen derartige Todesfälle vor.

2. Akutes Lungenödem. Der Patient bekommt mehr oder weniger plötzlich Atemnot und heftigen Husten mit reichlichem schaumigem Auswurf. Nicht selten geht Kitzeln im Hals, Oppression und Angstgefühl dem Husten voraus. Die Dyspnoe wird immer schlimmer, der Kranke ist blaß, sein Gesicht angsterfüllt, er fühlt sein Ende herannahen. Das Trachealrasseln wird immer lauter, immer mehr Auswurf wird entleert. Im Beginn des Anfalles hört man lautes unreines Atmen, dann erscheinen an der Basis der Lungen, bisweilen auch an einer anderen Stelle feinblasige klingende Rasselgeräusche und breiten sich allmählich über das ganze Gebiet beider Lungen aus. Die Lungengrenzen sind oft erweitert, der Perkussionsschall ist im Anfang hypersonor und wird allmählich leiser. Die Temperatur kann normal, subnormal oder erhöht sein. Die Extremitäten werden allmählich kühler, das Gesicht wird cyanotisch oder blaß, und im Zustand höchster Atemnot kann der Tod eintreten, nachdem bisweilen Bewußtlosigkeit und Krämpfe vorausgegangen sind.

Aber nicht alle Patienten sterben am Ödem. In jedem Zeitpunkt der Attacke, selbst wenn das Bewußtsein schon zu schwinden beginnt, kann, namentlich bei geeigneter Therapie, die Dyspnoe geringer werden, der Auswurf allmählich aufhören, das Rasseln verschwinden. Bisweilen kommt es zu vorübergehenden wiederholten Verschlimmerungen, und trotzdem kann der Patient schließlich genesen. Freilich setzt oft der Anfall nach einer Besserung mit vermehrter Kraft ein und führt doch noch zum Tode.

Die Dauer des akuten Lungenödems kann verschieden sein. Bisweilen endet es nach wenigen Stunden mit Tod oder Genesung, bisweilen hält es 1—2 Tage an.

Huchard unterscheidet zwei Perioden, nämlich ein hypertenisches und ein hypotonisches (bronchoplegisches) Stadium. Bisweilen bleibt aber auch der Blutdruck lange Zeit hindurch normal oder sinkt von Beginn an.

Die akute Form des Lungenödems ist die häufigste. Besonders zu erwähnen ist ihr Vorkommen bei der chronischen Nephritis, bei der das Ödem häufig das erste alarmierende Symptom ist und zur Entdeckung der Krankheit führt. Eine genaue Anamnese ergibt dann freilich in der Regel, daß schon früher Erscheinungen bestanden hatten, die aber nicht beachtet worden waren. Das Lungenödem in der Gravidität und während der Entbindung gehört wahrscheinlich auch zu den nephritischen Formen (abgesehen von den auf Herzleiden beruhenden). Bei der Pneumonie verläuft das Lungenödem in der Regel akut. Bisweilen macht die vermehrte Dyspnoe, bisweilen das zwetschgenbrühenfarbige, dünne Sputum, bisweilen die Veränderung des Atemgeräusches und das Auftreten von feinblasigem Rasseln (gröber als Knisterrasseln) auf den Eintritt dieser Komplikation aufmerksam. Das Ödem kann im Lauf einiger Stunden oder einiger Tage den Tod des Pneumonikers herbeiführen, aber selbst bei ausgesprochenem Ödem ist eine Heilung nicht ausgeschlossen.

3. Subakutes Lungenödem. Von subakutem Lungenödem kann man sprechen, wenn der Anfall länger als 1—2 Tage dauert und nach einer oder mehreren Wochen wieder verschwindet oder zum Tode führt. Das kommt hauptsächlich bei Nephritis, aber auch bei Herzleiden vor. Auch einzelne Fälle von scheinbar idiopathischem entzündlichem Ödem (Pneumonia serosa) gehören hierher.

4. Rezidivierendes Lungenödem. Rezidivierendes akutes Ödem sehen wir namentlich bei Nierenkranken, ferner bei Herzleidenden. Nach französischen Autoren ist es besonders häufig bei Aortenfehlern, nach deutschen

Autoren, mit denen meine Erfahrungen übereinstimmen, bei Mitralstenose. Bisweilen handelt es sich auch um ein chronisches exazerbierendes Ödem.

5. Chronisches Lungenödem. Nierenkranke werden bisweilen Wochen und Monate lang von Husten und Auswurf geplagt, wobei das Sputum dünnflüssig, mehr oder weniger schaumig, mehr oder weniger sanguinolent und sehr eiweißreich ist. Die Untersuchung ergibt in der Regel an der Basis beider Lungen feinblasige, klingende und nichtklingende Rasselgeräusche. Die Menge des Auswurfes kann sehr verschieden sein. Bisweilen sind es nur einige Eßlöffel, bisweilen mehr als ein halber Liter pro Tag. Häufig beobachtet man Besserungen und Verschlimmerungen, die bisweilen der Darreichung von Digitalis bzw. dem Aussetzen der Medikation parallel gehen. Selten kommt es zu einem vollständigen Verschwinden der Symptome, und meistens tritt nach einer wenige Tage anhaltenden Temperatursteigerung der Tod ein. Die Sektion ergibt dann gewöhnlich in der ödematösen Partie katarrhalisch-pneumonische Herde.

Ähnliche Zustände von chronischem Ödem, freilich weniger ausgesprochen, sehen wir manchmal bei Kachektischen und Herzkranken.

**Diagnose.** Die Diagnose des ausgebildeten Lungenödems begegnet in der Regel keinen Schwierigkeiten. Von allen anderen Formen von Dyspnoe unterscheidet es sich durch das schaumige, dünnflüssige, mehr oder weniger sanguinolente Sputum, in dem sich mit Leichtigkeit Eiweiß in großer Menge nachweisen läßt, sowie durch die reichlichen feinblasigen, teilweise klingenden Rasselgeräusche, die mit Vorliebe in den abhängigen Partien auftreten. Fehlt das Sputum, was namentlich bei bewußtlosen Patienten vorkommt, so kann der Nachweis eines lokalisierten Lungenödems schwieriger werden. Verwechslungen mit Hypostase und Atektase sind möglich. Doch ist bei der Atektase das Knistern viel feiner als beim Ödem.

Das entzündliche akute Ödem ist bisweilen von einer croupösen Pneumonie nicht zu unterscheiden. Doch handelt es sich um sehr seltene Vorkommnisse (vgl. im übrigen das Kapitel Lungenkongestion).

Besonders wichtig ist die Diagnose der allerersten Anfänge des Ödems, des „drohenden Lungenödems“, weil eine rechtzeitig einsetzende Therapie manches Menschenleben retten kann. Man achte deshalb in den Fällen, in denen ein Lungenödem in Frage kommt, insbesondere bei der Pneumonie, sorgfältig auf das Sputum und auf den Lungenbefund in den abhängigen Partien. Das Auftreten der charakteristischen Rasselgeräusche und ihre rasche Ausbreitung erlauben dann häufig eine frühzeitige Diagnose. Namentlich möchte ich aber auf das eigentümliche laute und unreine Atemgeräusch hinweisen, das man häufig als erstes Zeichen des Ödems über größeren Lungenpartien hören kann.

Mackenzie hält das „Entfaltungsknistern“, das man bei Herz- und Nierenkranken häufig während der ersten Atemzüge nach dem Aufsetzen hört, für ein Zeichen von Lungenödem. Doch dürfte es sich wohl eher um Atektase handeln.

**Prognose.** Wenn auch der oben erwähnte Satz Cohnheims in vielen Fällen zu Recht besteht, so ist doch dem einzelnen Kranken oft nicht anzusehen, ob er wirklich nur Lungenödem bekommt, weil er stirbt und ob er nicht durch Beseitigung des Ödems gerettet werden könnte, bzw. ob das Ödem wieder zum Verschwinden gebracht werden kann. Die Prognose des Lungenödems ist immer sehr ernst, aber nur bei einem schweren Allgemeinleiden, das das Ende bald erwarten läßt, darf sie absolut infaust gestellt werden. In allen anderen Fällen rechne man mit der Möglichkeit einer Erholung und erschöpfe alle therapeutischen Möglichkeiten.

**Therapie.** Die Prophylaxe des Lungenödems ist am wichtigsten bei der Pneumonie, darf aber auch bei anderen Infektionskrankheiten, bei der

Nephritis etc. nicht außer acht gelassen werden. Da zum Zustandekommen des Ödems die Herzschwäche zum mindesten viel beiträgt, so ist die rechtzeitige Anwendung von Digitalis, Kampfer, Koffein etc. in erster Linie zu nennen. Auch vor der Einwirkung der Kälte, namentlich bei Nierenkranken, wird gewarnt.

Sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch bei schon ausgebrochenem Ödem ist das wichtigste Mittel der Aderlaß. Den experimentellen Beweis für seine Wirkung hat Sahli geleistet, und die klinische Beobachtung zeigt fast täglich, das durch eine Venensektion unter Umständen ein Lungenödem zur Heilung gebracht werden kann. Am besten sind die Erfolge in den Fällen, in denen der Puls gut gefüllt und stark gespannt ist. Wichtig ist, daß man genügende Mengen Blut entleert, mindestens 300—400 ccm. Bei schweren, kräftigen Individuen wird selbst ein Blutentzug von 800 ccm ohne Nachteil ertragen. Aber auch schon bei Entnahme von kleineren Mengen sieht man in solchen Fällen, in denen sich nicht mehr entleert, bisweilen auffällige Erfolge. Am bequemsten ist die Blutentziehung durch Venaepunktion, doch darf man in dringenden Fällen, wenn die Venen nicht leicht zu punktieren sind, nicht zu viel Zeit verlieren, und es ist dann besser, die Vene rasch durch einen Schnitt freizulegen.

Weniger Erfolg hat man bei der Anwendung von Blutegeln und blutigen Schröpfköpfen.

Daneben sind Herzmittel und Analeptica in großen Dosen anzuwenden. Die besten Erfolge sieht man von Kampfer- und Koffeininjektionen. Aber auch von Strophantin (intravenös), Spartein etc. sieht man bisweilen gute Resultate. Von manchen Autoren werden auch Brechmittel empfohlen. Traube empfahl die innerliche Darreichung von Plumbum aceticum in Dosen von 0,05—0,1 in stündlichen Intervallen. Williams und Davis haben über Heilungen von Lungenödem mit Belladonna bzw. Atropin (subkutan 0,5 mg, ev. mehrmals) berichtet.

Selbst wenn es gelingt, die Zirkulation zu heben und die Transsudation in die Alveolen zum Verschwinden zu bringen, so kann die in den Luftwegen vorhandene Flüssigkeit die Erstickung herbeiführen. Deshalb muß man versuchen, diese zu entfernen. Oft leistet die künstliche Atmung gute Dienste und sie sollte bei gefahrdrohendem Ödem immer versucht werden. Bisweilen gelingt es durch Lagerung des Patienten mit herunterhängendem Kopf das Abfließen des Sekretes zu erreichen.

Einem jungen Mädchen, das Lysol getrunken hatte, um einen Abort herbeizuführen, glaube ich auf diese Weise das Leben gerettet zu haben. Es bestand hochgradiges Lungenödem, die Patientin war bewußtlos, aus dem Mund lief schaumige Flüssigkeit, und die Atemzüge hatten schon fast aufgehört. Ich ließ die Patientin so über den Bettrand hängen, daß der Kopf fast senkrecht unter den Thorax kam, und nun floß viel schaumige Flüssigkeit aus dem Mund. Unter künstlicher Atmung kam allmählich die Respiration wieder in Gang, die Wirkung von Kampfer und Koffein stellte sich ein, das Ödem verschwand und die Patientin wurde geheilt. Auch der Fötus blieb am Leben.

Bisweilen sieht man auch von ableitenden Prozeduren anscheinend Erfolge. Besonders Hand- und Fußbäder mit Senfmehl, auch heiße Teilbäder scheinen wirksam. Gegen die Atemnot leistet Sauerstoff symptomatisch manchmal gute Dienste.

#### 4. Die Lungenembolie.

**Ätiologie.** Embolien der Lungenarterie, die klinisch in Betracht fallen, kommen fast ausschließlich durch Blutthromben zustande (Lit. über die verschiedenen Formen von Embolien siehe bei Beneke).



Weit seltener sind die klinisch nachweisbaren Fettembolien. Sie werden hie und da nach Brüchen oder Zermalmungen von Knochen beobachtet. Auch bei Entzündungen des Fettgewebes, Nekrose von Lipomen, mechanischer Zertrümmerung des Unterhautzellgewebes, nach Phosphorvergiftung, Erkrankungen des Knochenmarks, Diabetes mit Lipämie kommen Fettembolien vor. Solche, die den Tod herbeiführen, sind recht selten. In Wirklichkeit treten aber sicher recht häufig derartige Embolien auf, nur verlaufen sie ohne klinische Erscheinungen zu machen. Wenn nur wenige Todesfälle infolge von Infektionen von Paraffin oder von öligen Lösungen, die in Venen gelangt waren, beschrieben sind, so ist daran sicher nicht nur das Befolgen von Vorsichtsmaßnahmen schuld, die im Anschluß an die veröffentlichten Fälle gegeben worden sind (Prüfung, ob kein Blut aus der Injektionskanüle kommt).

Die Gasembolie, die bei Verletzungen großer Venen sowie bei der Anlegung des künstlichen Pneumothorax beobachtet wird, gehört nur teilweise hierher, da sie nicht nur durch Schädigung der Lunge, sondern auch durch Überdehnung des Herzens und besonders durch Verlegung der Gehirnkapillaren gefährlich wird. Zur ihrer Entstehung ist eine Verletzung einer Vene notwendig, in der das Blut unter negativem Druck steht. Außer bei den Pulmonalvenen kommt deshalb die Gasembolie besonders bei den großen Venen in der Nähe der oberen Brustapertur vor, ferner bei Operationen am puerperalen Uterus in Beckenhochlagerung, selten bei blutendem Magengeschwür. Über die Gasembolie des Gehirns vgl. das Kapitel Therapie der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax.

Embolien von Zellen, (z. B. Leberzellen, Syncytien der Plazentarzotten, Knochenmarksriesenzellen) oder von Zellgruppen, Parenchymetzen (Leber, Fettgewebstrümmer, Knochenmarkspartikelchen) sind klinisch bedeutungslos. Die Geschwulstzellenembolie hat nur insofern Interesse, als sie die Ursache der metastatischen Tumoren der Lunge darstellt.

Auch die septischen Embolien sind hier nur insoweit zu behandeln, als es sich um die Verschleppung infizierter größerer Blutthromben handelt.

Alle diese Embolien treten vollständig zurück gegenüber den durch Blutgerinnsel herbeigeführten Verstopfungen der Lungenarterien. Die Lungenembolie macht unter den Embolien mehr als die Hälfte aus. Lubarsch fand unter 584 Fällen in 59,1% die Lungenarterien betroffen. Das ist auch begreiflich, da sich die Quelle der Lungenembolie in den Körpervenen befindet, in denen sich sehr leicht Thromben bilden. Auch im rechten Herzen können Gerinnsel entstehen, die sich losreißen und in die Lungen verschleppt werden. Die meisten Emboli stammen aus den Venen des Beins, der Vena saphena, femoralis oder aus den Venen der Wadenmuskeln, dann kommen die Beckenvenen, der Plexus prostaticus, seltener andere Bezirke.

Die Ursachen, die zur Entstehung von Embolien Veranlassung geben, fallen deshalb zusammen mit den Ursachen der Venenthrombose überhaupt und sind hier nicht ausführlich zu besprechen. Nur kurz sei erwähnt, daß die Embolien am häufigsten vorkommen bei Herzklappenfehlern, speziell bei Mitralstenose und bei schweren Myokardveränderungen, bei denen sich Thromben im rechten Vorhof bilden. Häufig sieht man ferner Embolien nach Geburten, ohne daß eine erkennbare Venenthrombose vorausgegangen sein muß. Es handelt sich meist um Thrombose der Beckenvenen. Auch nach fieberhaften Krankheiten, besonders Pneumonie, Typhus, Erysipel, Diphtherie, Scharlach, sieht man häufig Lungenembolien auftreten, deren Quelle oft erst bei der Sektion erkannt wird.

Dasselbe gilt auch von den Embolien, die manchmal nach Operationen, besonders Laparotomien auftreten. Ihre Häufigkeit wird sehr verschieden angegeben. Bibergeil fand unter 1140 Laparotomien nur 0,3%, Lungenembolien, Sonnenburg unter 2000 Appendicitisoperationen 5,3%.

Bei vielen Thrombophlebitiden, namentlich bei den puerperalen, kann man einen Unterschied zwischen den Frühembolien und den Spätembolien feststellen. Die ersten sind häufig gutartig, die letzten gefährlich, da sie vorzugsweise dann auftreten, wenn große Venenäste thrombosiert sind. Nach Rendu ist die gefährlichste Zeit immer die dritte Woche (vgl. a. Bd. 6 d. Handb.). Bei den Embolien der Herzkranken und Kachektischen findet man häufig eine ganze Reihe von frischen Verstopfungen der Lungengefäße, die alle ungefähr gleichzeitig entstanden sein müssen. Offenbar ist hier die Verlangsamung des Blutstromes die Ursache der Thrombenbildung, und die frischen Gerinnsel werden sofort losgerissen, ohne daß ein besonders kräftiger Blutstrom vorhanden wäre. In diesen Fällen hat man den Eindruck, daß der Patient nicht stirbt, weil er eine Embolie bekommt, sondern eine Embolie bekommt, weil er stirbt.

In den meisten Fällen ist aber eine Beschleunigung und Verstärkung der Zirkulation die Ursache dafür, daß die Gerinnsel losgerissen werden. Das Aufstehen nach einer Geburt, das Aufsitzen im Bett nach einer Laparotomie oder nach einer Pneumonie genügt, um die Gerinnsel loszureißen.

#### a) Die Embolie des Hauptstammes und der Hauptäste der Lungenarterie.

**Pathologische Anatomie und Physiologie.** Wenn der Mensch sofort nach dem Eintreten der Embolie stirbt, so findet man das Lungengewebe blaß. Hat es dagegen einige Zeit gedauert, bis der Tod eingetreten ist, so ist es im Gegenteil hyperämisch. Das kommt daher, daß die Bronchialarterien ihr Blut in das Lungengewebe einströmen lassen. Im Stamm der Lungenarterie oder in einem der beiden Hauptäste findet man ein Gerinnsel, das bisweilen aufgewickelt ist und sich bei genauerer Untersuchung als ein Thrombus erweist, dessen Entstehungsort häufig noch festgestellt werden kann.

Embolie des Stammes der Pulmonalarterie führt immer zum Tode. Das linke Herz erhält kein Blut mehr und kann also auch das Gehirn nicht mehr versorgen. Der Mensch stirbt deshalb an Hirnanämie. Bis eine solche eintritt, dauert es immerhin einige Sekunden. Es gibt aber Fälle, in denen der Patient, der bis dahin keinerlei krankhafte Symptome gezeigt hatte, plötzlich tot umfällt. Hier kann man nur eine reflektorische Lähmung der nervösen Zentren annehmen.

Ist der Hauptstamm einer Lunge verlegt, so wird die Strombahn des kleinen Kreislaufs auf die Hälfte eingengt. Es wäre zu erwarten, daß das Herz dieses Hindernis leicht überwindet. Auch der Gasaustausch muß in genügender Weise vor sich gehen, wenn die Zirkulation in einer Lunge intakt ist. Das Gewebe der Lunge selbst braucht durch die Embolie der Arterie nicht zu leiden, da es von den Bronchialarterien her genügend Blut erhält.

Nun sieht man aber recht häufig Patienten an Embolie einer Lungenarterie sterben. Bei der Sektion erweist sich das Herz entweder in seiner rechten Hälfte oder im ganzen als dilatiert. Meistens sterben die Patienten erst einige Stunden oder selbst Tage nach der Embolie unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Offenbar ist die plötzliche Erhöhung des Widerstandes eine so schwere Aufgabe für das Herz, daß es ihr nur dann gewachsen ist, wenn es ganz gesund ist. Deshalb überstehen nur Individuen mit kräftigem Herzen die Embolie eines Hauptastes der Lungenarterie. Ist das Herz irgendwie geschwächt, so leistet der rechte Ventrikel, der gegen einen verdoppelten Widerstand zu arbeiten hat, seine Arbeit nur ungenügend oder er erlahmt bald, und so kommt es nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tod an Herzschwäche. Da der linke Ventrikel nicht genug Blut erhält, so versorgt er vielleicht auch das Atemzentrum ungenügend, und das erklärt möglicherweise die Dyspnoe, die dabei auftritt. Das Blut ist ja genügend arterialisiert, da es in seiner Gesamtheit durch die atmende Lunge geflossen ist. Es ist aber auch möglich, daß die Dyspnoe reflektorisch bedingt ist. Das Lungengewebe erhält bei Verstopfung der Pulmonalarterie zwar genügend Blut, um nicht abzusterben, aber vielleicht wirkt der geringe Blutzufluß, den die Bronchialarterien leisten, doch in einer Weise auf die Nervenendigungen, daß ein Atemreflex entsteht. Auch die Nervenendigungen in den Pulmonalarterien selbst können eine Rolle spielen. Für eine reflektorische Beeinflussung der Atmung spricht auch die Tatsache, daß die Seite, auf der die Embolie eingetreten ist, bei der Atmung zurückbleibt. Sonst wäre diese Tatsache gar nicht verständlich, da ja weder der Luftzutritt noch die Bewegung auf der erkrankten Seite gehemmt ist. Reflektorische Einflüsse müssen wir endlich auch in den Fällen annehmen, in denen der Tod nach dem Verschuß eines Hauptastes ganz plötzlich eintritt.

Eine auffällige Tatsache ist, daß bei Embolie des Stammes oder eines Hauptastes der Pulmonalarterie ein Teil der Patienten cyanotisch, ein Teil blaß wird. Wird der Stamm plötzlich verlegt, so kann der linke Ventrikel nur das Blut in die Körperarterien befördern, das in diesem Moment im linken Vorhof und in den Pulmonalvenen enthalten ist, da er ja von den Lungen her nichts mehr erhält. Auf die Kapillaren und die Venen des Körperkreislaufes wirkt also eine sehr geringe *vis a tergo*. Durch die vertieften Inspirationen wird das Blut aus den Venen in den Thorax angesogen, deshalb ist es leicht verständlich, daß die Patienten blaß werden. Wenn die Kranken aber noch einige Zeit leben, so kann durch die Kontraktion der Arterien doch noch eine gewisse Menge Blut in die Venen gepreßt werden, und durch das Pressen bei der dyspnoischen Atmung kann der Abfluß in den Thorax gehindert werden, so daß sich auch ein mäßiger Grad von Cyanose erklären läßt. Anders liegen die Verhältnisse bei einer unvollständigen Verlegung der Lungenarterie. Hier erhält der linke Ventrikel eine, wenn auch verminderte Menge von Blut. Er treibt es rasch weiter, und die Arterien können durch Kontraktion den Füllungsdefekt kompensieren, so daß der Blutdruck auf der Höhe bleibt. Es wird also weiter Blut durch den Körperkreislauf getrieben, der rechte Ventrikel kann es aber gegen den vermehrten Widerstand nur teilweise weiter befördern, dadurch kommt es zu Stauung im rechten Herzen und in den Körpervenen und zu Cyanose. Es läßt sich aber auch denken, daß der linke Ventrikel, wenn er schon vorher geschwächt war, das wenige Blut, das er erhält, nicht rasch genug weiter treibt, um die Venen genügend zu füllen, so daß es auch hier, wie bei der vollständigen Verlegung, nicht zu Cyanose, sondern zu Blässe der Haut kommt. Endlich können auch hier reflektorische Momente mitspielen.

**Symptomatologie.** Nach dem Gesagten ist es selbstverständlich, daß die Symptome nicht immer die gleichen sind.

Bei der Embolie des Hauptstammes der Arteria pulmonalis tritt der Tod in der Regel ganz plötzlich ein. Ein Patient mit einem Herzleiden, der sich infolge von Digitalismedikation gut erholt hatte, ein Rekonvaleszent einer Pneumonie, eine Wöchnerin, die zum ersten Male aufsteht, sinkt plötzlich um, wird blaß und bewußtlos, und nach wenigen Sekunden hat das Herz aufgehört zu schlagen. In anderen Fällen tritt plötzlich hochgradige Atemnot auf, der Patient ringt mühsam nach Luft, kann vielleicht noch einige Worte sagen, wird blaß oder cyanotisch, die Haut wird kühl, dann sinkt er um, verliert das Bewußtsein, die Atemzüge hören auf und der Puls, der schon vorher schlecht war, verschwindet vollständig.

Bei der Embolie eines Hauptastes kann der Tod gleich rasch erfolgen wie bei der Embolie des Stammes. Es kann aber auch länger dauern, bis das Leben erlischt. Der Patient verspürt plötzlich heftigste Atemnot und wird von größter Angst befallen. Das Gesicht wird blau, seltener blaß, die Haut wird kühl, bedeckt sich mit Schweiß, der Puls wird klein, oft auch unregelmäßig. So kann der Patient, von Todesangst gequält, stundenlang nach Luft ringen; Kopfschmerz, Schwindel, Exophthalmus, Mydriasis, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen können auftreten, und nach Stunden tritt der Tod ein.

Es kommt auch vor, daß die Symptome sich wieder bessern, daß dann aber von neuem eine Verschlimmerung auftritt, die zum Tode führt. Das ist namentlich der Fall, wenn ein Embolus einen Hauptast oder das Lumen des Stammes nur teilweise verlegt hatte, sich aber durch neue Embolien oder Thrombose vergrößert. Nicht selten erfolgt auch zuerst die Embolie in einen Hauptast (meist den rechten), einige Zeit nachher — wahrscheinlich infolge der verstärkten Atembewegungen, die einen neuen Thrombus loslösen — erfolgt eine neue Embolie in den anderen Hauptast und führt sofort zum Tode.

Zu erwähnen ist noch, daß fast immer der rechte Hauptast von der Embolie befallen ist, weil er weiter und die Blutströmung in ihm stärker ist.

Die physikalische Untersuchung des Patienten ergibt in der Regel keinen nennenswerten Befund. Das Atemgeräusch kann abgeschwächt sein, auch Abschwächung des Schalles ist beschrieben worden, dagegen fehlen die Zeichen von Atelektase, die schon von Virchow, neuerdings wieder von Sauerbruch und Bruns nach Unterbindung von Lungenarterien gefunden worden

sind, ohne daß man diesen Befund auf den Menschen übertragen dürfte (vgl. Beneke). Mehrmals ist ein Nachschleppen der einen Seite (immer der rechten) bei Embolie eines Hauptastes beobachtet worden. Litten hat ein pfeifendes lautes systolisches Geräusch neben dem Sternum an der Auskultationsstelle der Pulmonalis beschrieben, das die Folge einer unvollständigen Verlegung der Arterie war. Manchmal kann man eine Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisen.

Selten ist die Heilung der Embolie eines Hauptastes. Ein Infarkt folgt ihr nicht, und nach Organisation und Rekanalisation des Embolus stellen sich wieder normale Verhältnisse her. Doch sind solche Fälle außerordentlich selten, und bei der Schwierigkeit der Diagnose lassen sich gegen ihre Deutung immer Einwendungen erheben.

**Diagnose.** Die Diagnose der Embolie eines Hauptastes oder des Stammes der Arteria pulmonalis selbst ist sehr schwierig. Tritt unter heftigster Atemnot Blässe oder Cyanose des Gesichtes, akuter Verbreiterung des Herzens, plötzlich der Tod ein oder fällt jemand plötzlich tot um, so darf man die Diagnose nur dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellen, wenn Venenthrombosen nachgewiesen sind oder wenn wenigstens ein Zustand vorliegt, in dem dieses Ereignis häufig vorkommt, wenn z. B. ein Wochenbett, eine Pneumonie, oder eine Laparotomie überstanden worden ist oder wenn eine schwere Chlorose vorliegt. Ist das nicht der Fall, so darf man die Diagnose höchstens vermutungsweise äußern. Die Fälle sind recht häufig, in denen man, weil die Erscheinungen zu einer Lungenembolie gestimmt hatten und die Bedingungen dazu gegeben waren, die Diagnose stellt und nachher bei der Sektion nichts davon findet. Ist außer den erwähnten Erscheinungen auch noch das Nachschleppen der rechten Seite und das erwähnte systolische pfeifende Geräusch über der Pulmonalis oder rechts vom Sternum festzustellen, so darf man an die Embolie eines Hauptstammes denken, doch ist auch hier die Diagnose nie sicher.

**Therapie.** Da die Therapie wenig aussichtsreich ist, ist die Prophylaxe das Wichtigste. Sie besteht darin, daß man alle Fälle von Thrombose der Venen mit größtmöglicher Schonung behandelt, andererseits aber auch die Entstehung von Thrombosen nach Möglichkeit verhütet. Die Besprechung der Einzelheiten gehört nicht hierher. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß eine Prophylaxe besonders bei Pneumonien wichtig ist und hier vielleicht dadurch erreicht werden kann, daß man bei Patienten mit großer Schwäche in der Rekonvaleszenz die Zirkulation durch Massage bessert. Ferner sei auf die Prophylaxe bei der Chlorose hingewiesen, bei der sie vielleicht zu wenig berücksichtigt wird (Lenhartz). Gegen die Thrombose im Wochenbett ist gegenwärtig das Frühauftreten üblich.

Ist die Embolie eingetreten, so wird man in den seltensten Fällen je dazu kommen, den Embolus operativ zu entfernen (vgl. Bd. 6 dieses Handbuchs). Meist wird man sich darauf beschränken müssen, dem Patienten Kampfer, Koffein etc. zu injizieren, künstliche Atmung auszuführen und die Atemnot durch Morphium zu lindern. In den Fällen, in denen man mit dieser Therapie Erfolg hat, handelt es sich wohl meistens um eine falsche Diagnose.

## b) Die Embolie der mittelgroßen Pulmonalarterien.

### Der Lungeninfarkt.

**Pathologische Anatomie und Physiologie.** Wird ein Ast einer Pulmonalarterie, der einen ganzen Lappen versorgt, oder ein etwas kleinerer Ast plötzlich verlegt, so treten selten so schwere Erscheinungen auf, wie bei der Verlegung der Hauptarterie eines ganzen Lungenflügels. Doch beobachtet man gelegent-

lich ähnlich stürmische Erscheinungen. Das ist der Fall bei Individuen, die schon vorher an Herzschwäche litten und bei denen eine relativ geringfügige Verengung der Lungenstrombahn genügt, um den rechten Ventrikel vollends zum Erlahmen zu bringen. Wenn es sich um multiple Embolien handelt, so kann selbstverständlich der Effekt der gleiche sein wie bei der Verlegung eines einzigen Hauptastes. Auch reflektorische Einflüsse können, wenn auch viel seltener als bei Verschuß des Stammes, an der Wirkung beteiligt sein.

Viel häufiger übersteht der Kranke die Embolie. Aber es tritt eine Gefahr auf, die beim Verschuß größerer Stämme nicht besteht, nämlich die des hämorrhagischen Infarkts.

Zum Zustandekommen eines hämorrhagischen Infarkts sind aber besondere Bedingungen notwendig. Er tritt nur dann auf, wenn schon eine Stauung im Lungenkreislauf besteht. Am häufigsten entsteht der Infarkt in den Stauungslungen, aber auch eine Störung des Pulmonalkreislaufs, die nicht zu Induration geführt hat, genügt unter Umständen. Schon das Hindernis, das die Emphysem-lunge für die Arbeit des rechten Ventrikels darstellt, ist genügend, um aus einer Embolie einen Infarkt entstehen zu lassen, und wir sehen beim Emphysem nicht selten Infarkte. Selbst vorübergehende Lungenstauung infolge temporärer Herzschwäche kann offenbar bisweilen die Bedingung für eine Infarkt-bildung abgeben.

Kommt es in einer gesunden Lunge zum plötzlichen Verschuß eines Arterienastes von mittlerer Größe, so leidet darunter weder die Zirkulation im ganzen, da ja der Widerstand für den rechten Ventrikel nur wenig erhöht wird, noch die Ernährung des Lungengewebes, da dieses von den Bronchialarterien genügend gespeist wird. Anders liegen die Verhältnisse bei Stauung in der Lunge. Die Entstehung des Infarkts kann man sich dabei in verschiedener Weise denken, je nachdem man eine Füllung des infarzierten Gebietes durch kollaterale kapillare Fluxion oder durch rückläufige Füllung aus den Bronchialvenen annimmt.

Eine Füllung aus den Lungenkapillaren kann man sich in folgender Weise denken: Durch den Verschuß wird zuerst der von der Lungenarterie versorgte Bezirk blutarm. Das in den Kapillaren, in den feinen Arterien und Venen noch vorhandene Blut stagniert, und es entstehen stellenweise Thrombosen. Da aber reichliche Anastomosen mit dem Kapillargebiet der benachbarten, gut durchbluteten Lungenbezirke bestehen, dringt aus diesen Blut in die Bahnen des blutarmen Lungenteiles ein, aber infolge der Thrombosen kommt es zur Stauung und mit der Zeit zur Diapedese roter Blutkörperchen.

Eine Füllung aus den Bronchialvenen, wie sie zuerst Koester angenommen hat, würde die gleichmäßige Infarzierung des ganzen Bezirkes noch besser erklären. Da die Venen der kleineren Bronchien sich in die Pulmonalvenen entleeren, so werden sie bei Stauung im Pulmonalkreislauf stark erweitert und der Druck in ihnen stark erhöht, und wenn nun in den Lungenkapillaren plötzlich eine mangelhafte Füllung entsteht, so kann leicht eine rückläufige Füllung aus den Bronchialvenen entstehen. Diese Füllung wird langsam erfolgen, das eingeflossene Blut stößt auf die erwählten durch Thromben verursachten Hindernisse, und so lassen sich die Blutungen in die Alveolen leicht erklären. Bei dieser Art der Genese ist eine viel gleichmäßigere Überschwemmung mit Blut zu erwarten, als bei einer Füllung aus den kollateralen Kapillargebieten, bei der ein großer Unterschied zwischen den zentralen und Randpartien eintreten müßte.

Man kann auch beide Theorien vereinigen und die Füllung sowohl aus den kollateralen Kapillargebieten als auch aus den Bronchialvenen zustande kommen lassen (Kaufmann).

Auf alle Fälle muß eine Schädigung der Lungenkapillaren angenommen werden. Das erklärt auch, weshalb es bei septischen Embolien leicht zu Infarkt-bildung kommt, ohne daß Stauung in der Lunge zu bestehen braucht. Freilich kann eine septische Embolie auch zur Entstehung von Thromben Veranlassung geben und dadurch die Infarkt-bildung begünstigen.

Die Bedeutung der Durchlässigkeit der Kapillarwand und der in den Kapillaren entstandenen Thromben legt die Möglichkeit nahe, daß auch ohne einen größeren Embolus ein Infarkt entstehen kann. Solche Infarkte ohne Embolie sind auch tatsächlich beschrieben. Sie sind nie so scharf begrenzt wie die embolischen, und es fehlt die keilförmige Gestalt.

Das in die Alveolen ergossene Blut gerinnt rasch. Deshalb gelangen in der Regel nur Spuren in die Bronchien und in das Sputum und es kommt nicht zu einer Überschwemmung der benachbarten Lungegebiete.

Ein Infarkt kann sich dadurch vergrößern, daß sich an den ursprünglichen Embolus neue Thromben ansetzen.

Die Folgen der Infarktbildung in einem embolischen Lungenbezirk bestehen darin, daß das Lungengewebe in seiner Ernährung leidet. Die Schädigung ist in größeren Bezirken erheblicher als in kleineren. Deshalb ist der weitere Verlauf der Infarkte verschiedenartig.

Ist nur ein kleiner Teil der Lunge infarziert und hat das Lungengewebe in seinem Bereich nur wenig gelitten, so kann das Blut allmählich resorbiert werden, mit der Zeit stellen sich wieder normale Verhältnisse her, und schließlich bleibt höchstens eine geringe Bindegewebswucherung und Pigmentierung zurück.

Alle größeren Infarkte sterben aber in der Regel ab. Das infarzierte Gebiet wird braun oder rotbraun, am Rande durch Fettinfiltration gelb und von einer Entzündungszone umgeben. Durch Einwachsen von Gefäßen und Granulationsgewebe von der Peripherie her und durch Resorption der nekrotischen Massen entsteht eine Organisation des Infarktes. Später erfolgt eine narbige Umwandlung. Schließlich sieht man nichts mehr als eine tief eingezogene Narbe. Die zuführende Arterie kann obliteriert bleiben oder rekanalisiert werden.

Die Pleura zeigt über den Infarkt fast immer eine fibrinöse Entzündung. Nicht selten wird aber auch die Entzündung serös oder hämorrhagisch und nimmt manchmal eine große Ausbreitung an. Wir haben uns das als Folge der Einwanderung von Mikroorganismen durch die nekrotische Lungenpartie zu erklären. Auch eitrige Entzündung kann die Folge sein.

Selten ist der Übergang des Infarktes in Erweichung, ohne daß eine Organisation folgt (aputride Nekrose). Pleuritis und Perforation der Pleura kann die Folge sein.

Ebenfalls selten ist die Sequestration des Infarktes durch Eiterung in dessen Peripherie.

Häufiger ist der Übergang eines Infarktes in Abszeß und Gangrän. Eitrige Pleuritis und Pneumothorax sind nicht ganz selten.

**Symptomatologie.** Eine Embolie eines mittleren Pulmonararterienastes ohne Infarktbildung macht nur geringe Symptome. Häufig findet man erst bei der Sektion einen mehr oder weniger organisierten Embolus in einem Arterienast, ohne daß man aus der Krankengeschichte erkennen kann, wann die Embolie passiert ist. Manchmal muß man auch eine plötzlich auftretende Dyspnoe, Stechen auf einer Seite oder eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes auf ein solches Ereignis beziehen. Bisweilen kann auch eine kleine Embolie bei einem geschwächten Individuum plötzlich zum Tode führen.

Das erste Zeichen eines Infarktes ist gewöhnlich Seitenstechen. Gleichzeitig mit diesem tritt oft eine Erschwerung der Atmung ein, die eher auf die pleuritischen Schmerzen als auf die Verstopfung der Arterie, die meist schon einige Zeit früher erfolgt ist, bezogen werden muß. Einige Zeit danach beginnt der Patient blutiges Sputum auszuwerfen. Meist ist dieses mit zähem Schleim vermischt, bisweilen so gleichmäßig, daß das Sputum homogen, dunkelrot oder braunrot erscheint. Seltener sind nur streifige Blutbeimengungen in einem schleimig eitrigem Sputum zu sehen. Auch ein rostfarbenes Sputum, das von dem pneumonischen nicht zu unterscheiden ist, kommt vor. Seltener werfen die Patienten reines dünnflüssiges Blut aus, manchmal in Mengen bis zu einem halben Liter. Mikroskopisch erkennt man außer roten Blutkörperchen fast immer auch Herzfehlerzellen.

In vielen Fällen tritt Fieber auf. Es kann manchmal mit einem Schüttelfrost beginnen, der dem blutigen Auswurf längere Zeit vorausgehen kann (nach C. Gerhardt 8—24 Stunden). Vielleicht stellt dieser Schüttelfrost den Moment der Embolie dar. Das Fieber erreicht in der Regel keine große Höhe und überschreitet 39° nur selten. Meistens dauert es nur 1—2 Tage, doch kann es auch eine Woche lang anhalten. Die Ursache des Fiebers ist nicht immer klar. Es

kommt nicht nur bei infizierten Emboli vor und wird deshalb häufig durch die Resorption von Blut erklärt. In anderen Fällen ist es als Ausdruck einer Sekundärinfektion aufzufassen. Das gilt besonders dann, wenn die Temperatur anfänglich niedrig war und erst einige Tage nach dem Erscheinen des blutigen Sputums zu steigen beginnt. Manchmal kann man dann gleichzeitig mit dem Fieberanstieg pleuritisches Reiben oder gar die Ausbildung eines Exsudates nachweisen. Viele Infarkte verlaufen aber ganz fieberlos.

Die physikalische Untersuchung ergibt bei größeren Infarkten immer eine deutliche Dämpfung, die an Intensität allmählich zunehmen kann. Das Atemgeräusch ist anfangs unbestimmt, später wird es meistens bronchial. Fast immer hört man Knisterrasseln, manchmal auch gröbere Rasselgeräusche. Bei kleiner Ausdehnung des Infarkts kann Knisterrasseln das einzige nachweisbare Symptom sein. Häufig hört man auch pleuritisches Reiben, nicht ganz selten kann man ein Exsudat nachweisen. Die meisten Infarkte sitzen im rechten Unterlappen, weil die Arterie hier am weitesten und der Blutstrom am stärksten ist.

Die Röntgenuntersuchung ergibt oft ziemlich scharf begrenzte Schatten, die aber durchaus keine keilförmige Gestalt zu besitzen brauchen, wenigstens nicht bei der gewöhnlichen sagittalen Strahlenrichtung, da ja die Infarkte nicht immer in den seitlichen Partien auftreten. Sitzt der Infarkt hinten, so wird er nur bei frontaler Aufnahme keilförmig projiziert. Die Begrenzung der Schatten ist aber recht oft unscharf, weil Stauungslunge, Bronchitis und Ödem die Zeichnung verwischen können.

**Verlauf.** Das blutige Sputum kann rasch verschwinden, es kann aber auch längere Zeit andauern, nachdem das Fieber schon abgefallen ist, und erst nach Wochen aufhören. Es wird immer zäher, dunkler und schließlich nur noch in vereinzelt kleinen Ballen entleert. Es kann aber auch in das Sputum der Stauungsbronchitis oder der Stauungslunge übergehen. Allmählich verschwinden auch die physikalischen Symptome, doch bleibt die Dämpfung oft noch Wochen lang bestehen.

Wenn der Infarkt im Verlauf einer anderen Krankheit auftritt, so stellt sich nicht selten gleichzeitig eine allgemeine Verschlimmerung des Zustandes ein. Der Puls wird schlechter, die Dyspnoe größer, bei Herzkranken können Ödeme auftreten, die vorher nicht vorhanden waren. Bei Herzkranken mit Kompensationsstörungen, bei denen eine Embolie hinzugetreten ist, entsteht im Anschluß an diese nicht selten eine rapide Verschlimmerung, die nach kurzer Zeit den Tod herbeiführt. Oft folgt der ersten Embolie eine zweite und dritte, was bisweilen aus erneutem Seitenstechen, verstärkter Atemnot und vermehrtem Blutgehalt des Sputums erkannt werden kann. Eine solche wiederholte Embolie kann dann plötzlich den Tod herbeiführen.

Erfolgt ein Ausgang in Abszeß oder Gangrän, so bleibt das Fieber hoch oder steigt wieder an. Die Sputa werden schmutzig braunrot oder schokoladenfarbig, und man kann in ihnen makroskopisch Lungenfetzchen erkennen oder mikroskopisch elastische Fasern nachweisen. Nicht selten findet man darin auch Hämatoidinkristalle. Mit der Zeit werden die Symptome von Abszeß oder Gangrän immer deutlicher. Die Ursache der Abszedierung kann darin liegen, daß der Embolus von Anfang an infiziert war, häufiger erfolgt aber die Infektion erst sekundär von den Bronchien her.

Erneuter Fieberanstieg kann aber auch von einer eitrigen Pleuritis herrühren. Der Übergang des Infarkts in ein Empyem kann aber auch so allmählich erfolgen, daß nur eine genaue Untersuchung das Exsudat aufdeckt. Gar nicht so selten wird man bei der Sektion durch ein kleines Empyem überrascht, das der Diagnose entgangen war.

Stellt sich ein Pneumothorax ein, so markiert sich das in der Regel durch plötzliche Dyspnoe und Schmerzen auf der erkrankten Seite. Wenn bei den Patienten aber vorher schon ein schwerer Allgemeinzustand bestand, so kann der Eintritt des Pneumothorax ohne augenfällige Symptome erfolgen. Nicht selten ist der Pneumothorax nur partiell.

**Diagnose.** Embolie mittlerer Äste ohne Infarktbildung entgeht meistens der Diagnose. Die Diagnose des Infarkts ist leicht, wenn blutiger Auswurf und Stiche in der Seite vorhanden sind und wenn gleichzeitig Venenthrombosen bestehen. Das blutige Sputum kann aber auch vollkommen fehlen. Dann stützt sich die Diagnose auf den Nachweis von Dämpfung, Veränderung des Atemgeräusches, Rasselgeräuschen oder Knisterrasseln, pleuritischen Reiben an einer beschränkten Stelle und auf den ziemlich plötzlichen Eintritt der Erscheinungen. Fehlen alle Anhaltspunkte für die Annahme einer Venenthrombose, so wird die Deutung des Lungenbefundes oft recht schwierig. Andererseits können die lokalen Erscheinungen recht gering sein oder durch andere Veränderungen verdeckt werden, so daß sie übersehen werden. Man findet bei Sektionen oft Infarkte, die während des Lebens nicht diagnostiziert worden sind. Bei zweifelhaftem Lungenbefund spricht das Vorhandensein von Venenthrombosen oder ein Zustand des Kranken, bei dem solche vorzukommen pflegen, immer für Infarkt.

Eine trockene Pleuritis kann das einzige Zeichen eines Infarktes sein. Wenn man an einer zirkumskripten Stelle Reiben hört, sollte man immer an die Möglichkeit einer Lungenembolie denken und den Kranken auf Thrombosen, Herzveränderungen und dgl. untersuchen.

Schwierigkeiten kann unter Umständen die Unterscheidung von einer croupösen Pneumonie machen. Ein Infarkt, der mit einem Schüttelfrost beginnt, mehrere Tage mit Fieber verläuft und ein rostfarbenes Sputum zeigt, kann leicht als Pneumonie aufgefaßt werden, andererseits kann eine atypische Pneumonie den Eindruck eines Infarkts machen. Die Röntgenuntersuchung erlaubt keine sichere Unterscheidung. In zweifelhaften Fällen wird man die Diagnose darauf stützen, daß Gelegenheit zur Infarktbildung (Wochenbett, Thrombosen) vorhanden ist.

Auch Echinokokken und Tumoren können unter Umständen ähnliche blutige Sputa verursachen wie Infarkte. Plötzliches Auftreten der Symptome mit Seitenstechen und Dyspnoe, allmähliches Abnehmen der blutigen Expektoration, vorhandene Thrombosen sprechen für Infarkt, langsamer Eintritt und allmähliche Verschlimmerung der Symptome, Sitz der physikalischen Erscheinungen im Oberlappen oder in der linken Lunge sprechen gegen Infarkt. Hier leistet die Röntgenuntersuchung oft wertvolle Dienste.

Ein ähnliches Sputum wie beim Infarkt kommt bisweilen bei Lungentuberkulose vor. Eine genaue Anamnese und die Berücksichtigung des übrigen Status wird aber in der Regel die richtige Diagnose stellen lassen.

**Prognose.** Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden und nach der Möglichkeit, weitere Infarkte zu verhüten. Deshalb ist bei Herzfehlern ein Infarkt immer von ernster Bedeutung, während bei einer Schenkelvenenthrombose, wenn eine geeignete Behandlung eingeleitet werden kann, die Gefahr gering ist. Immerhin muß man in allen Fällen an die Möglichkeit einer Infektion des Embolus und der daraus resultierenden Folgen denken, schon aus dem Grunde, weil die rechtzeitige Erkennung dieser Komplikation für die Behandlung von größter Wichtigkeit ist.

**Therapie.** Tritt bei jemand, der bisher nicht bettlägerig war, ein Infarkt auf, so ist in erster Linie Schonung, absolute Bettruhe und Vermeidung aller



unnötigen Anstrengung notwendig. Kann die Quelle der Embolie erkannt werden, so ist die Venenthrombose zu behandeln.

Gegen die Infarktschmerzen sind Brustumschläge meist recht wirksam. Führen sie nicht zum Ziele, so nützt bisweilen ein Alkoholumschlag oder ein Jodanstrich. Auch die Dyspnoe wird dadurch günstig beeinflusst. Oft ist aber auch Morphium in geringen Dosen notwendig. Besonders dann, wenn der Patient sehr aufgereggt ist und die Gefahr weiterer Embolien besteht, ist es nicht zu entbehren. Kleinere Dosen von Morphium oder seiner Präparate müssen gelegentlich zur Bekämpfung des Hustenreizes angewandt werden.

Schwierig kann die Entscheidung der Frage sein, ob man bei schlechtem Verhalten des Pulses Digitalis geben soll oder nicht. Die Gefahr, daß durch die verstärkte Herzaktion ein weiterer Thrombus losgerissen werden kann, besteht immer. In den meisten Fällen wird man sich aber sagen müssen, daß die Herzaktion doch auf die Dauer nicht so schlecht bleiben kann, daß also ihre Verstärkung und damit auch die Gefahr einer neuen Embolie später doch eintreten muß und daß durch das Darniederliegen der Zirkulation das Festwachsen der Thromben nicht sicher begünstigt, dagegen die Gefahr neuer Thrombenbildung sicher vermehrt wird. Man wird also meistens die Gefahr einer neuen Embolie in den Kauf nehmen und bei schlechter Zirkulation Herzmittel verordnen müssen.

Zu erwähnen ist noch, daß man den Patienten nicht unnötig oft untersuchen soll, schon aus dem Grunde, weil sonst das Pflegepersonal nicht die richtige Idee von der Notwendigkeit absoluter Ruhe bekommt. Freilich gilt das nur dann, wenn die Diagnose sicher ist. Ist das nicht der Fall, so ist die Sicherung der Diagnose unter Umständen wichtiger. Man gehe aber dann bei der Untersuchung mit der größten Vorsicht vor.

### c) Die Embolie der kleinen Lungenarterien.

**Pathologische Anatomie und Physiologie.** Embolien kleiner Arterien verlaufen, wenn sie nur kleine Bezirke der Lunge betreffen, symptomlos und haben keine Folgen, abgesehen von den hier nicht zu besprechenden septischen, Geschwulst- etc. Embolien. Multiple Embolien kleiner Gefäße können dagegen das Leben gefährden. Sie kommen fast nur durch Fetttropfen oder durch Gasblasen zustande.

Bei der Gasembolie füllt die eingedrungene Luft das rechte Herz, oft mit dem Blut zu Schaum gemischt. Wenn auch manches dafür spricht, daß die Überdehnung des Herzens, dessen Kontraktionen nur eine Kompression der Luft, aber keine Blutbewegung erzeugen, die Todesursache ist, so läßt sich nach den Untersuchungen Wolfs doch nicht bezweifeln, daß wenigstens in einzelnen Fällen die Verlegung der Lungenkapillaren den Tod herbeiführt. Ein Teil der Luft verschwindet rasch aus der Blutbahn, und man wird mit Wolf annehmen müssen, daß die Luft in die Alveolen diffundiert. Vereinzelte Luftblasen können in den Körperkreislauf gelangen, doch sind wohl Hirnembolien selten. Pathologisch-anatomisch ist der Nachweis kleiner Luftembolien außerordentlich schwierig, weil bei der Sektion auch Luft in die Gefäße gelangt. Gewöhnlich findet man Ödem in einzelnen Lungenbezirken.

Die Ursachen der Fettembolie sind oben erwähnt. Der pathologisch-anatomische Befund wird nur bei mikroskopischer Untersuchung erhoben. Makroskopisch erkennt man nur mehr oder weniger ausgedehnte hämorrhagische Infiltrationen und Ödem. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man die glänzenden Fetttropfen in den Kapillaren und in den kleinen Lungenarterien. Aber es können auch Fetttropfen die Lungengefäße passieren, in den großen Kreislauf gelangen, Embolien im Gehirn oder in der Retinalarterie verursachen und im Urin erscheinen. Die Entfernung des Fettes geschieht teils dadurch, daß das Blut da, wo es an die Tröpfchen stößt, das Fett verseift, teils durch Aufnahme in Phagozyten.

**Symptomatologie.** Bei der Gasembolie entsteht plötzliche Dyspnoe, hochgradige Cyanose und rasch eintretende Bewußtlosigkeit. Oft hört man

unmittelbar nach dem Eröffnen der Vene ein gurgelndes Geräusch, das auch über dem Herzen wahrzunehmen ist. Auch Konvulsionen können auftreten. An Stelle des Herzens soll tympanitischer Schall nachweisbar sein. Der Tod erfolgt plötzlich oder nach kurzer Zeit, bisweilen angeblich erst nach Tagen. Auch langsamerer Krankheitsverlauf kommt vor, und Fälle von Genesung sind beschrieben.

Die Symptome der Fettembolie bestehen in einer Dyspnoe, die meistens erst einige Stunden nach der Verletzung auftritt und allmählich infolge von Nachschüben des Fettes schlimmer wird. Das Krankheitsbild ist das gleiche wie bei einer anfangs unvollständigen, später komplett werdenden Obturation des Hauptstammes der Lungenarterie. Die Extremitäten werden kühl, während die Bluttemperatur steigen kann. Die Gesichtsfarbe ist stark cyanotisch.

Nicht immer tritt der Tod ein, sondern nachdem die Dyspnoe und Angst eine gewisse Höhe erreicht haben, lassen die Erscheinungen nach und die Patienten erholen sich wieder. Aber auch dann ist die Gefahr nicht vorüber, indem noch eine Hirnembolie dem Leben ein Ende machen kann.

**Diagnose.** Bei der Luftembolie ist die Diagnose leicht, wenn die Embolie plötzlich auftritt, während eine große Vene offen ist. Doch kann die Diagnose schwierig werden, wenn die Venenverletzung übersehen wird und der Tod langsam eintritt. Die Patienten können dann den Eindruck machen, als ob sie noch unter der Einwirkung der Narkose stünden, und nicht erwachen, sondern unter zunehmender Dyspnoe dem Tod entgegengehen.

Die Diagnose der Fettembolie kann in der Regel nur vermutungsweise gestellt werden, wenn nach einer Zertrümmerung von Knochen Dyspnoe und Angst auftritt, der Patient cyanotisch wird und die Untersuchung nichts ergibt als geringe Zeichen von Lungenödem. In manchen Fällen, wie z. B. nach einer Geburt, kann die Differentialdiagnose gegenüber einer Verstopfung der Lungenarterie durch einen Blutthrombus unmöglich sein.

**Prognose.** Selbst bei ziemlich schweren Erscheinungen ist die Prognose nicht absolut ungünstig, da die Fetttropfchen die Lungenkapillaren schließlich doch noch passieren und die Gasblasen in die Alveolen diffundieren können.

**Therapie.** Die Therapie hat in der Anwendung von künstlicher Atmung und von Herzmitteln zu bestehen. Bei der Luftembolie muß natürlich die Öffnung der Vene verschlossen werden.

Die Prophylaxe gehört in das Gebiet der Chirurgie.

## 5. Die Thrombose der Lungenarterie.

Die Thrombose der Lungenarterie ist viel seltener als deren Embolie. Viele Fälle, die als primäre Thrombosen gedeutet wurden, stellen in Wirklichkeit Embolien dar. Lubarsch hat darauf hingewiesen, daß man bei Lungenarterienthromben meistens auch Thromben im Venensystem findet und deshalb die meisten der anscheinend autochthonen Thromben in Wirklichkeit Emboli sind. Doch kommen sicher auch in den Lungenarterien Thromben zur Ausbildung. Ein Teil von diesen sind rein agonale Bildungen und ohne klinische Bedeutung. Doch kommen auch Fälle von Thrombenbildung vor, die mehr oder weniger klinische Erscheinungen machen.

Am meisten kommen solche Fälle bei Kindern vor. Beneke erwähnt zwei Fälle von Thrombose der Pulmonalarterie bei Kindern von 2—3 Wochen nach erschöpfendem Darmkatarrh. Etwas häufiger scheinen die Thrombosen bei Masern zu sein. Ich habe drei Kinder im Alter von 1—2 Jahren beobachtet, die an Masern starben und bei denen die Sektion mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen der Lungenarterien ergeben hat. In allen Fällen war die Diagnose

auf Bronchopneumonie gestellt, aber nur in einem Falle waren neben den Thrombosen auch pneumonische Herde vorhanden (die Fälle sind von Lutz beschrieben).

Die Kurve eines Falles ist in Abb. 13 wiedergegeben. Das Kind war 2 Jahre alt und von jeher kränklich. Etwa 8 Tage nach Beginn der Masern kam es in die medizinische Klinik. Es zeigte Zeichen von Rachitis, pastöse Haut, in den unteren Partien der Lungen, besonders links, feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche. Über der linken Lunge entwickelte sich allmählich eine Dämpfung, die sich die auf ganze Seite ausbreitete, darüber war Bronchialatmen und spärliches, feinblasiges, klingendes Rasseln zu hören. Das Kind wurde sehr blaß, und unter zunehmender Dyspnoe erfolgte der Tod. Die Sektion ergab einen fibrinös-eitrigen Belag auf der Pleura der ganzen linken Lunge mit Kompression des Organs, einen Thrombus in der linken Arteria pulmonalis, der die ganze Arterie von der Abgangsstelle bis in die feinsten Äste völlig verschloß, einige kleine hämorrhagische Infarkte der linken Lunge und Thrombosen in Körperarterien und Venen.

Thrombosen kleiner Äste von Lungenarterien kommen ferner vor bei Vergiftungen. Hier treten sie aber vor anderen klinischen Erscheinungen zurück. In dem S. 287 erwähnten Fall von Phosgenvergiftung fanden sich auch Thrombosen in zahlreichen kleinen Arterienästchen der Lunge.

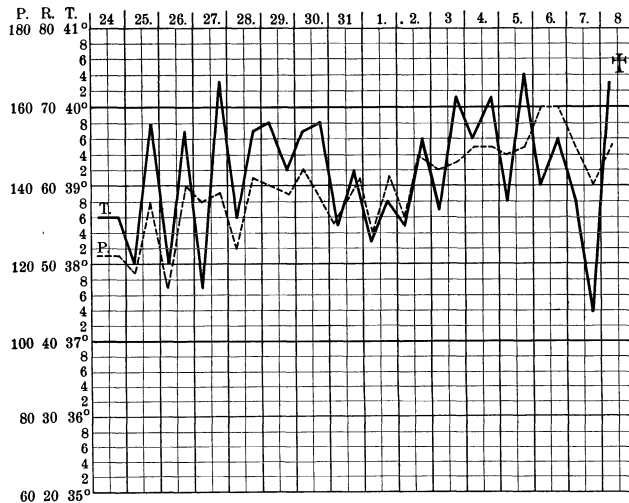


Abb. 13.

Temperaturkurve eines 2-jährigen Kindes mit Lungenarterienthrombose nach Masern, vom 8. Krankheitstag an. Vgl. Lutz, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 34, Fall 3.

Diese Thrombosen der Lungenarterien sind noch viel zu wenig bekannt, als daß man Krankheitsbilder aufstellen könnte. Eine Diagnose ist deshalb unmöglich.

Im Gegensatz zur Seltenheit der primären Thrombose steht die Tatsache, daß die Emboli in den Lungenarterien große Neigung haben, sich durch sekundäre Apposition von Thrombusmaterial zu vergrößern, worauf im Kapitel Embolie hingewiesen ist.

## 6. Die Hämoptoe.

**Definition.** Als Hämoptoe oder Hämoptysis bezeichnen wir die Expektoration von Blut, das aus den Bronchien oder aus den Lungen stammt. Sind die entleerten Mengen von Blut sehr gering oder ist dem Sputum nur etwas

Blut beigemischt, so spricht man von Hämoptysis, während der Ausdruck Hämoptoe mehr für umfangreichere Blutungen gebraucht wird.

Im Gegensatz zu dieser echten Hämoptoe wird manchmal als falsche Hämoptoe das Auswerfen von Blut, das aus der Mund- oder Nasenhöhle stammt, bezeichnet.

**Ätiologie.** Die Ursachen der Hämoptoe und Hämoptysis können verschiedene sein:

1. Blutungen aus den Lungengefäßen.

a) Zerreißen des Lungengewebes durch Verletzungen. Die dabei auftretende Hämoptoe ist meistens sehr gering. Größere Bedeutung hat der dabei bisweilen entstehende Hämorthorax.

b) Aktive Hyperämie der Lunge, meist entzündlicher Natur. Sie kommt bei Tuberkulose, Krebs, Echinokokken etc. in Frage. Auch die bei Malaria beobachtete Hämoptoe beruht wohl auf aktiver Hyperämie. Meist handelt es sich um geringe Blutungen, die per diapedesim in die Alveolen erfolgen. Eigentlich gehört auch die Blutbeimischung zum Sputum beim Lungenödem hierher, ebenso das pneumonische Sputum, doch wird man hier kaum von Hämoptysis sprechen. Es existieren aber alle Übergänge von rostfarbenem Sputum zu rein blutigem Auswurf.

Bisweilen treten solche Blutungen beim Sistieren der Menses vikariierend zu den Zeiten auf, in denen die Menses erfolgen sollten. Eine große Seltenheit ist das bei ganz gesunden Frauen und Mädchen. Bei diesen sehr seltenen Fällen ist man nie ganz sicher, ob nicht doch eine Tuberkulose der Lungen die Ursache für das Aufhören der Menses und für das Auftreten der Blutungen ist. Etwas häufiger sind die vikariierenden Lungenblutungen bei beginnender Tuberkulose. In der Regel werden nur Blutspuren ausgeworfen. Nicht so selten sind gleichzeitig mit den Menses auftretende Hämoptysen im späteren Verlauf der Lungentuberkulose (Lit. bei Cornet).

c) Passive Hyperämie der Lunge. Bei Stauungslunge kommt es in der Regel nur zum Auftreten einzelner roter Blutkörperchen im Sputum, die dessen Aussehen makroskopisch nicht verändern, und zur Bildung von Herzfehlerzellen, die sich manchmal durch eine gelbrötliche Sprengelung oder gleichmäßige Verfärbung des Auswurfs kenntlich machen. Selten kommt es zu richtiger Hämoptysis. Doch hat Bäuml er darauf aufmerksam gemacht, daß manche Patienten mit Mitralstenose fälschlicherweise für tuberkulös angesehen werden, weil sie wiederholt kleine Mengen von Blut auswerfen.

Auch Kompression von Lungenvenen durch Drüsen, Aneurysmen und andere Tumoren können mehr oder weniger erhebliche Stauungsblutungen und Hämoptysis zur Folge haben. Ferner gehört hierher der Lungeninfarkt, bei dem das Sputum in der Regel nur mehr oder weniger intensiv blutig verfärbt ist, bei dem es aber bisweilen auch zu ausgedehnten Blutungen kommen kann.

Stauungsblutungen sehen wir ferner bisweilen auch bei vorübergehender Stauung im Lungenkreislauf, wie sie durch starkes Pressen, namentlich bei Keuchhusten zustande kommt. Auch die Fälle von Hämoptoe im Anschluß an Überanstregungen bei anscheinend vollkommen gesunden Menschen sind teilweise als Stauungsblutungen aufzufassen, während freilich nicht selten in Wirklichkeit eine Lungentuberkulose vorliegt, bei der die Blutung durch die Überanstregung bzw. durch das mit dieser verbundene Pressen mit geschlossener Stimmritze (vgl. S. 232) nur ausgelöst wird.

d) Hämorrhagische Diathese. Bei Purpura, Skorbut, Hämophilie, auch bei manchen Vergiftungen kommen Lungenblutungen vor, die als kapillär aufzufassen sind. Selten erreichen sie einen beträchtlichen Grad.

e) Arrosion von Gefäßen durch Ulzerationen bei Tuberkulose, Syphilis, Karzinom, Aktinomykose, Echinokokkus, Distoma etc. können Blutungen zustande kommen, die bisweilen nur gering, bisweilen aber auch sehr bedeutend sind. Meistens handelt es sich um arterielle Blutungen, da die Venen offenbar zu rasch thrombosieren, als daß es zu einer Blutung kommen könnte. Auch Perforation eines Speiseröhrenkrebses gleichzeitig in einen Bronchus und in eine Pulmonalarterie kommt vor.

f) Aneurysmen der Äste der Pulmonalarterie bilden die häufigste Ursache der Blutung in Kavernen, speziell der Blutungen größeren Umfanges bei Lungentuberkulose.

g) Arteriosklerose der Pulmonalarterie führt höchst selten zu Blutungen.

## 2. Blutungen aus Bronchialgefäßen.

a) Kapilläre Hämorrhagien aus der Bronchialschleimhaut bei entzündlichen Zuständen, bei hämorrhagischer Diathese, endlich bei Stauungsbronchitis. Meist sind es nur geringe Spuren von Blut, die makroskopisch nicht immer zu erkennen sind. Bisweilen sieht man auch streifige Beimengungen von Blut im Auswurf. Einzig bei plastischer Bronchitis kommt es, namentlich wenn die Gerinnsel unter sehr heftigen Hustenstößen herausbefördert werden, bisweilen zu stärkeren Blutungen.

b) Ulzerationen der Bronchialschleimhaut und Arrosion von Bronchialarterien. Auch hier kommt es selten zu größeren Blutungen. Syphilitische, tuberkulöse, durch Parasiten hervorgerufene Geschwüre machen in der Regel nur geringe Blutungen. Auch bei Variola können Pusteln auf der Bronchialschleimhaut Blutungen zur Folge haben. Am wichtigsten sind die Blutungen bei Bronchiektasien, die nicht selten zur fälschlichen Diagnose einer Lungentuberkulose Veranlassung geben.

3. Blutungen aus der Aorta oder einem ihrer Hauptäste. Wenn ein Aneurysma in einen Bronchus perforiert, so erfolgt in der Regel eine tödliche Blutung. Bisweilen können ihr Vorboten in Form wiederholter geringer Hämoptysen vorausgehen. Die Perforationsblutung ist aber nicht die häufigste Todesursache beim Aortenaneurysma. Nach der Statistik von Baer sterben nur 15% der Aneurysmenkranken auf diese Weise.

Wenn man von den geringen Blutbeimengungen beim Sputum, der Hämoptysis absieht, so bildet weitaus die häufigste Ursache der Hämoptoe die Lungentuberkulose, viel seltener die Bronchiektasie. Man kann bei der Lungenschwindsucht zwischen Frühblutungen und Spätblutungen unterscheiden. Die ersten stellen bisweilen nur sehr geringe, vielleicht teilweise parenchymatöse Blutungen dar, können aber auch sehr reichlich werden. Dann stammen sie wohl meistens aus geplatzten Aneurysmen, die in einer latent tuberkulösen Stelle, in einer mehr oder weniger ausgeheilten kleinen Kaverne vorhanden waren. Doch wird von manchen Autoren die Mehrzahl der Initialblutungen auf venöse Hämorrhagien zurückgeführt. Die Spätblutungen sind fast immer durch Aneurysmen bedingt, die sich dadurch in Kavernen entwickeln, daß bei der fortschreitenden Ulzeration ein Gefäß verschont wird und als Strang isoliert stehen bleibt. Während die Venen obliterieren, bleiben die Arterien teilweise durchgängig und zeigen häufig aneurysmatische Erweiterungen. Die Kaverne, in der eine Blutung erfolgt, erscheint gar nicht selten vollkommen geglättet, der tuberkulöse Prozeß ausgeheilt. Im Gegensatz zu den Frühblutungen, die sozusagen nie zum Tode führen, können die Spätblutungen gefährlich werden (vgl. das Kapitel Tuberkulose).

**Symptomatologie.** Je nach der Menge des expektorierten Blutes sind die Symptome sehr verschieden. Die geringe Beimengung zum Sputum,

die Hämoptysis, braucht hier nicht beschrieben zu werden. Dagegen sind die Symptome der schwereren Blutung, der Hämoptoe im engeren Sinne, zu erwähnen.

Häufig tritt die Blutung ohne alle Vorboten ein. Der Patient fühlt etwas Heißes im Hals, bekommt Hustenreiz und bemerkt zu seinem Schrecken, daß ihm Blut aus dem Mund stürzt. In anderen Fällen gehen Vorboten voraus, Oppression auf der Brust, Pleuraschmerzen, leichte Temperatursteigerungen, bisweilen auch blutige Streifen im Auswurf, selten rostfarbenes Sputum. Die Blutung kann so heftig sein, daß das Blut stromweise aus dem Munde fließt, sogar auch aus der Nase, ja, daß der Patient daran erstickt. Meistens erfolgt aber die Blutung langsamer, häufig schubweise, so daß der Kranke mehrmals hintereinander einen Mund voll Blut auswirft, dann wieder für einige Zeit Ruhe hat, darauf von neuem Blut auswirft u. s. f.

Die Menge des ausgehusteten Blutes kann sehr verschieden sein. Bald sind es nur wenige Eßlöffel, bald mehrere 100 ccm, selbst 1 Liter und mehr. Mengen von über 3 Liter sind schon beobachtet worden.

Das Blut ist meistens hellrot, schaumig. Bisweilen gerinnt es in einzelnen Fetzen, häufig bleibt es flüssig oder auf der Flüssigkeit schwimmen einzelne Gerinnsel. Die Ursache der Ungerinnbarkeit ist noch nicht ganz klar (vgl. Magnus-Alsleben). Bei sehr reichlicher Blutung ist in seltenen Fällen das Blut dunkel, venös. Meistens ist es mit reichlichem Speichel oder Bronchialschleim vermischt, manchmal kommt auch Mageninhalt dazu, da bei der Hämoptoe Brechreiz und Erbrechen besteht. Es kann auch vorkommen, daß ein Teil des Blutes verschluckt und nachher wieder erbrochen wird.

Bei der Hämoptoe wird meistens auch das Nervensystem stark in Mitleidenschaft gezogen, namentlich bei den ersten Attacken. Die Blutung regt den Patienten gewaltig auf, verursacht lebhaftige Angst, die teilweise in der Atemnot begründet, in der Hauptsache aber durch die Furcht des Patienten vor einem schlimmen Ende bedingt ist. Das Gesicht wird blaß, der Puls häufig schwach und frequent, die Temperatur kann auf subnormale Werte sinken. Nach kurzer Zeit tritt häufig eine Reaktion auf, das Gesicht wird rot, der Puls voll und dikrot, der Patient unruhig, und nicht selten erfolgt in diesem Stadium eine neue Blutung. Bei wiederholter Blutung werden die Patienten bisweilen auch recht sorglos.

Kommt die Blutung zum Stehen, so bleibt häufig noch ein Hustenreiz zurück, den der Patient oft aus Furcht vor einer neuen Blutung ängstlich unterdrückt. Gewöhnlich werden noch einige Stunden oder Tage lang Sputa ausgeworfen, die anfangs noch fast rein blutig, später immer mehr schmutzig braunrot und schließlich nur noch schwach gefärbt werden. Meistens fühlt sich der Patient noch längere Zeit hindurch elend. In den ersten Tagen nach der Blutung pflegt Fieber aufzutreten, das vielleicht auf die Resorption von Blut, vielleicht auf entzündliche Prozesse zu beziehen ist. Das Fieber ist selten hoch und verschwindet meist nach 2—3 Tagen wieder.

Bei der Untersuchung der Lungen hört man häufig über den abhängigen Partien reichliche feinblasige und gröbere Rasselgeräusche, oft nur auf der Lunge, in der die Blutung erfolgt ist, oft auch auf beiden Seiten, dann aber auf der einen Seite reichlicher. Durch die Untersuchung der hinteren unteren Lungenpartien ist es in der Regel möglich zu erkennen, in welcher Lunge die Blutung stattgefunden hat, während die Untersuchung der Stellen, wo voraussichtlich die Quelle der Blutung ist, oft kein Resultat liefert. Seltener hört man auch an der Stelle, an der die Blutung stattfand, also in der Regel über einer Spitze, Rasselgeräusche, die vor der Hämoptoe nicht vorhanden waren unter die deshalb diagnostisch wichtig sind.

Beim Durchbruch eines Aneurysmas führt die Lungenblutung in der Regel so rasch zum Tode, daß der Arzt den Patienten nicht mehr lebend sieht. Hier erfolgt der Tod in der Regel durch Erstickung, bevor noch die Verblutung eingetreten ist. In den späteren Stadien der Lungentuberkulose kann der Patient bisweilen an der Blutung ebenfalls ersticken, viel häufiger jedoch tritt der Tod, nachdem die Hämoptoe sich vielleicht wiederholt hat, an Entkräftung ein.

Größer als die unmittelbare Lebensgefahr ist bei der Hämoptoe der Phthisiker, besonders in den früheren Stadien, die Gefahr einer Verbreitung der Tuberkulose in bisher gesunde Lungenpartien. Mit dem Blut werden nicht selten Tuberkelbazillen in die Bronchien anderer Bezirke verschleppt, und dann entstehen besonders in den Unterlappen Aspirationsherde, die sich rasch vergrößern und das Bild der akuten disseminierten Tuberkulose, seltener das der käsigen Pneumonie zur Folge haben.

**Diagnose.** Zuerst hat man festzustellen, daß das Blut wirklich aus der Lunge bzw. aus den Bronchien stammt. Bei reichlicher Hämoptoe ist das in der Regel nicht schwierig, wenn man sich vor Augen hält, daß das Blut bei der Hämoptoe durch Husten entleert wird, hell und schaumig, häufig mit Sputum vermischt ist. In zweifelhaften Fällen zeigt auch die Beschaffenheit der Sputa, die später entleert werden, die Anwesenheit von Blut in den Lungen an. Auch der Nachweis von Rasselgeräuschen in den abhängigen Partien einer Lunge kann die Diagnose unterstützen.

Schwierigkeiten können zunächst entstehen, wenn ein Patient behauptet eine Hämoptoe erlitten zu haben, ohne daß man der Blutung selbst beigewohnt hat oder das entleerte Blut zu Gesicht bekommt. Es kommt bisweilen bei Arbeitern vor, die behaupten, infolge eines Unfalles oder einer Überanstrengung einen Blutsturz erlitten zu haben, ferner bei hysterischen Individuen. Findet man kurze Zeit nach einer angeblich profusen Lungenblutung keinerlei Rasselgeräusche in den abhängigen Partien, so ist die Sache sehr verdächtig. Viel häufiger erhebt sich aber die Frage, ob das ausgeworfene Blut statsächlich aus der Lunge stammt oder aus einer anderen Quelle.

Nicht selten muß die Differentialdiagnose gegenüber einer Hämatemesis gestellt werden. Es wurde schon erwähnt, daß bei einer Hämoptoe Erbrechen vorkommen kann, umgekehrt führt das Blutbrechen nicht selten zu Hustenreiz. Ist das Blut alkalisch, so kann es nicht aus dem Magen stammen, ist Salzsäure darin vorhanden, so kann die Entscheidung schwierig werden. Manchmal findet man dann schaumige Partien, die nur aus der Lunge stammen können, neben den durch die Salzsäure veränderten braunen Massen, wenigstens wenn man das entleerte Blut frisch zur Beobachtung bekommt. Bisweilen führt nur die Anamnese und die Untersuchung des Patienten zum Ziele, indem ein vorhandenes Lungenleiden für Hämoptoe, eine Magenaffektion für Hämatemesis spricht. Reichliche Rasselgeräusche in den abhängigen Partien einer Lunge sprechen immer für Hämoptoe.

Das Blut kann auch von einer Epistaxis stammen. Dann werden in der Regel Blutkoagula ausgeworfen, die mit Speichel vermischt sind und die dem Herabfließen von Blut aus den Choanen ihre Entstehung verdanken. Man sieht dann bei der Inspektion des Rachens Blut oder Koagula an der hinteren Rachenwand, aus den Choanen herkommend. Selten fehlt dabei die Blutung aus den Nasenlöchern vollständig, gewöhnlich wird wenigstens beim Schneuzen Blut entleert.

Ulzerationen des Kehlkopfs, namentlich zerfallende maligne Geschwülste, können sehr reichliche Blutungen hervorrufen. Meistens sind aber schon andere Erscheinungen vorausgegangen, so daß der Verdacht auf den Kehl-

kopf gelenkt und eine Untersuchung, eventuell mit dem Kehlkopfspiegel veranlaßt wird.

Sehr häufig sind Blutungen aus dem Zahnfleisch, die zum Auswerfen von frischem, mit Speichel gemischtem Blut oder von blutig verfärbtem Speichel führen. Die entleerten Blutmengen sind immer sehr gering und die meisten Patienten merken selbst, daß das Blut aus dem Zahnfleisch stammt. Bisweilen ist die Ursache eine Gingivitis, eine hämorrhagische Diathese, bisweilen aber auch Erkrankungen der Zähne, insbesondere Alveolarpyorrhoe. Nur hysterische Patienten und Simulanten behaupten, daß das Blut, das sie häufig aus dem Zahnfleisch ansaugen, durch Husten aus der Tiefe befördert werde. Gewöhnlich zeigt schon die lackfarbene Beschaffenheit der vorgewiesenen Flüssigkeit, woher diese stammt, und die Untersuchung des Mundes bestätigt den Verdacht.

Chronische Pharyngitis führt häufig zu wiederholten kleinen Blutungen. Meist sind es strichförmige blutige Stellen im Auswurf, und die Untersuchung des Rachens verschafft in der Regel sofort Klarheit.

Sind alle anderen Quellen für die Blutung ausgeschlossen und ist die Diagnose einer Hämoptoe sicher, so gilt es deren Ursache festzustellen. Bei einer abundanten Blutung wird sich in der Regel eine genaue Untersuchung des Patienten verbieten und man wird sie auf einige Tage später verschieben. Handelt es sich nur um eine Hämoptysis, so untersuche man den Patienten sofort genau und denke an alle Ursachen der Blutung, die im Abschnitt über die Ätiologie erwähnt sind. Besonders denke man immer daran, daß die wichtigste Ursache die Tuberkulose ist, daß aber auch für größere Blutungen Bronchiektasien, Syphilis, Krebs, Aktinomykose etc., für geringere außerdem noch chronische Bronchitiden etc. in Betracht kommen.

**Prognose.** Die Prognose ist natürlich vom Grundleiden abhängig. Doch ist in den meisten Fällen die Hämoptoe eine unangenehme Komplikation, die manchmal das Leben direkt gefährdet, unter allen Umständen aber, wenn sie reichlich ist, den Kranken schwächt. Einzig die initiale Hämoptoe bei Lungentuberkulose macht eine Ausnahme. Hier ist die Prognose quoad vitam fast absolut günstig, und wenn man bei einer beginnenden Phthise oder bei einem vorher scheinbar gesunden Menschen zu einer Hämoptoe gerufen wird, so kann man den Patienten mit gutem Gewissen dadurch beruhigen, daß man ihm erklärt, daran sei noch niemand gestorben. Erfahrungsgemäß verlaufen sogar diese Tuberkulosen besonders gutartig, wohl aus dem Grunde, weil die Patienten dadurch schon früh auf ihr Leiden aufmerksam werden und in Behandlung kommen. Freilich darf man auch dann die Gefahr einer Propagation der Tuberkulose durch das in die Bronchien entleerte Blut nicht außer Acht lassen.

**Therapie.** Geringfügige Blutungen bedürfen keiner besonderen Behandlung, sondern die Therapie hat nur das Grundleiden zu berücksichtigen. Dagegen ist bei den umfangreicheren Blutungen die Behandlung die gleiche, was auch deren Ursache sei.

Von jeher war der erste Grundsatz, für möglichst absolute Ruhe zu sorgen. Der Patient soll ruhig im Bett liegen, oder, wenn er es vorzieht, in halb-sitzender Stellung im Bett verweilen. Es ist für gute Pflege zu sorgen, so daß die Bewegungen auf ein Minimum reduziert werden. Selbst die Bewegung des Kauens ist zu vermeiden, deshalb soll der Patient nur flüssige oder höchstens breiartige Kost bekommen. Dagegen hat die übliche Vorschrift, nur kalte Kost (gekühlte Milch, Eispillen) zu verabreichen, weder theoretisch noch praktisch eine genügende Begründung (vgl. Blümel). Als Getränk kann man Zitronenlimonade oder Mixt. acida Halleri geben, obschon deren Verordnung auf etwas dunklen Vorstellungen über den Mechanismus der Hämoptoe und auf



einem zum mindesten schwach begründeten Analogieschluß zu anderen Blutungen beruht.

Auch die Untersuchung des Patienten ist auf ein Minimum zu beschränken. Insbesondere hat es keinen Sinn, bei einer frischen Hämoptoe allzu eingehend nach der Spitzenläsion zu suchen. Man quält dadurch nur den Patienten und findet die Affektion häufig doch nicht (vgl. oben). Dagegen empfiehlt es sich den Kranken einmal vorsichtig aufzusetzen und hinten unten auf beiden Seiten rasch zu auskultieren. Man hört dann meistens auf der einen Seite allein oder wenigstens auf der einen Seite reichlicher Rasselgeräusche und man erkennt, aus welcher Lunge wahrscheinlich das Blut stammt.

Auf die Seite, in der man die Blutung vermutet, lege man einen Eisbeutel. Dieser hat zum mindesten die Folge, daß der Patient ruhig liegen bleibt. Deshalb fahre man mit seiner Anwendung möglichst lange fort. Es ist aber besser, zwischen die Haut und den Eisbeutel ein Stück Flanelltuch zu legen, da sonst bisweilen Neuralgien, Brustfellreizungen oder selbst Hautgangrän zustande kommen können. Es ist aber durchaus nicht unmöglich, daß die Kälte eine Kontraktion der blutenden Lungenarterie zur Folge hat (vgl. S. 264 f.).

Die absolute Ruhe hat auf alle Fälle den Erfolg, die Blutzirkulation im ganzen und damit auch den Blutstrom in der Lunge möglichst langsam zu gestalten. Eine andere Frage ist die, ob man auch die Atembewegungen auf ein Minimum reduzieren müsse. Wenn man die Lunge vollständig ruhig stellen kann, so ist die Bedingung für die Blutstillung die beste. Das ist aber nur mit Hilfe des künstlichen Pneumothorax möglich. Dieser ist daher in allen Fällen anzuwenden, in denen man sonst nicht zum Ziele kommt. Auch dann, wenn bei einer einseitigen Tuberkulose eine Hämoptoe auftritt, ist er am Platze, wenn er technisch durchgeführt werden kann (vgl. das Kapitel Lungentuberkulose). Zur Verminderung der Atembewegungen ist auch die Auflegung eines Sandsackes oder die Fixierung der Brusthälfte mittelst Heftpflasterstreifen empfohlen worden. Es ist aber fraglich, ob eine Ruhigstellung der Atmung, wenn sie nicht vollständig ist, einen Zweck hat. Freilich sollte man erwarten, daß dabei das offene Gefäß möglichst wenig gezerzt und die Thrombosierung deshalb begünstigt wird. Auf der anderen Seite wissen wir nicht, ob nicht etwa bei oberflächlicher Atmung die Durchblutung der Lunge besser ist als bei tiefer Inspiration. Deshalb gibt es Ärzte, die gerade eine vertiefte Atmung empfehlen. Egger hat neuerdings auf das Verfahren des Naturarztes Niemeyer hingewiesen, der vor 30 Jahren die blutenden Patienten stabturnen ließ. Egger empfiehlt das Verfahren, und Philippi hat sich ihm angeschlossen. Erst kürzlich sah ich bei einem Phthisiker die Blutung rasch zum Stillstand kommen, als er ein Delirium bekam und in die Tobzelle gebracht werden mußte.

Vielleicht ist so auch die Wirkung der Kuhnschen Lungensaugmaske zu erklären, die bei Hämoptoe häufig günstig wirken soll.

Sehr wichtig ist immer die psychische Beruhigung des Patienten und seiner Umgebung. Recht oft führt die Aufregung des Kranken, die durch die Familie und durch Besuche gesteigert wird, zu einer erneuten Blutung. Deshalb ist der Patient in den ersten Tagen möglichst einsam zu lassen.

Die medikamentöse Behandlung hat den Zweck, den Patienten zu beruhigen, den Hustenreiz zu unterdrücken und die Blutung direkt zu stillen.

Zur Beruhigung des Patienten ist bisweilen eine Morphiuminjektion notwendig. Vielfach wird dringend vor dem Morphium gewarnt (z. B. Blümel), und es läßt sich nicht bestreiten, daß durch die Herabsetzung der Erregbarkeit die Gefahr einer Ansammlung des Blutes in den Luftwegen und dadurch einer Erstickung herbeigeführt wird. Viele Autoren berichten auch von Fällen,

in denen Patienten, die aus Angst übergroße Dosen von Morphin oder Kodein genommen hatten, gestorben sind, weil sie erst erwachten, als sich das Blut in solcher Menge angesammelt hatte, daß die Erstickung eintreten mußte. Es handelt sich hier aber immer um sehr große Dosen, und man kann daraus nur die Lehre ziehen, sich auf kleine Gaben zu beschränken. Diese führen aber bisweilen eine so bedeutende Beruhigung des Patienten herbei, daß der Vorteil weit größer ist als die Gefahr.

Die Unterdrückung des Hustens ist dann angezeigt, wenn sehr starker Reiz besteht. Eine vollständige Beseitigung des Reflexes ist aber gefährlich. Man gebe deshalb Kodein, Heroin etc. in Dosen, die eben hinreichen, um den trockenen Husten zu beseitigen, man mache aber die Patienten darauf aufmerksam, daß sie den Husten nicht zu sehr unterdrücken und das Blut nicht gewaltsam zurückhalten dürfen. Die Gefahr besteht nicht nur in der Erstickung, sondern auch in der Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Aspirationsbezirken.

Man hat versucht, durch verschiedene Mittel die Blutung direkt zu stillen. Zunächst sind die Hämostyptica zu nennen, die auch für die Unterdrückung anderer Blutungen, namentlich der uterinen gebraucht werden (Ergotin, Extr. Hamamelis, Extr. hydrastis canadensis). Ihr Nutzen ist aber vom theoretischen Standpunkt höchst anfechtbar und durch die Praxis nichts weniger als erprobt. Noch weniger Zweck hat das Adrenalin.

Besser theoretisch begründet sind die Mittel, die die Gerinnung des Blutes zu verbessern suchen. Unter diesen erfreut sich die Gelatine der größten Anhängerschaft. Sie wird am sichersten subkutan angewandt, am besten in Form der Merckschen 2%igen sterilisierten Lösung, eventuell mehrmals täglich 100 g.

Die Injektion von Serum (menschlichem oder tierischem), die durch Zufuhr von Thrombokinasen wirken soll, wird nicht selten angewandt. Ich selbst habe keine überzeugenden Erfolge gesehen.

Neuerdings hat der Vorschlag von den Veldens, Injektionen von hypertonischer Kochsalzlösung intravenös zu machen, vielen Anklang gefunden. Auch ich habe damit einige anscheinend gute Erfolge erzielt. Man gibt am besten 4,0 ccm einer 10%igen Lösung intravenös. Von den Veldens fand, daß die Wirkung auf einer Anziehung von Wasser in das Blut, einer hydrämischen Plethora beruht, wobei auch Thrombokinasen aus den Geweben in die Blutbahn aufgenommen wird. Die Methode ist experimentell gut begründet, doch kann die Wirkung nicht länger als eine Stunde andauern, so daß häufig Wiederholungen notwendig sind.

Ob die Wirkung des Trinkens von Kochsalzlösung auf der gleichen Ursache beruht, ist nicht sicher. Vielleicht beruht sie auch auf dem dadurch erzeugten Brechreiz oder Erbrechen. Manche Autoren (Cornet) haben in Fällen, in denen sonst nichts mehr nützte, Stillung der Blutung durch ein Brechmittel gesehen.

Von anderen Mitteln wäre noch das Plumbum aceticum (2stündlich 0,05), das von Traube empfohlen wurde, und das Calcium lacticum (vgl. Blümel) täglich bis zu 8—10 g zu erwähnen.

Vielfach wird Digitalis (mehrmals täglich 0,05—0,1), neuerdings auch Kampfer (bis zu 30 g des 10%igen Öles täglich, Volland) empfohlen. Nachdem wir wissen, daß die Weite der Lungengefäße dadurch beeinflußt wird (vgl. S. 275), dürfte diesen Herzmitteln mehr Beachtung geschenkt werden.

Endlich ist als ein gutes Mittel noch das Abbinden der Glieder zur Verminderung des Zuflusses von venösem Blut zu erwähnen. Arme und Beine werden mit einer elastischen Binde (im Notfall genügt ein Handtuch) so stark

geschnürt, daß die Venen anschwellen und das Glied blau und warm wird. Wenn es sich kalt anfühlt oder gar der Puls verschwindet, so ist die Abschnürung zu stark. Beim Lösen ist langsames Vorgehen nötig, da sonst starke Druckschwankungen entstehen, die eine erneute Blutung hervorrufen können.

## 7. Der Hydrothorax.

Die nicht entzündliche Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle ist immer nur Teilerscheinung einer allgemeinen Zirkulationsstörung oder — in sehr seltenen Fällen — Folge eines lokalen Hindernisses für den Blut- und Lymphabfluß. Der Hydrothorax kann aber im Krankheitsbild eine hervorragende Stellung einnehmen, er kann die Beschwerden des Patienten wesentlich vermehren und eine besondere Behandlung erfordern, er kann Gefahren für den Kranken mit sich bringen, er kann schließlich auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Aus diesen Gründen ist es notwendig, ihn hier besonders zu besprechen.

**Ätiologie.** Die häufigste Ursache des Hydrothorax sind die Zustände, die zu einer Stauung im großen Kreislauf führen. (Die Venen der Pleura costalis entleeren ihr Blut größtenteils in die V. mammaria int.) Er kann deshalb bei allen Lungen- und Herzleiden zur Beobachtung kommen, die zu Ödemen, Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen oder im Perikard, Leberschwellung etc. führen. Im ganzen kann man sagen, daß die Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle nur bei hochgradiger Stauung auftritt und ohne gleichzeitige Hautödeme selten zur Beobachtung kommt, es entzieht sich aber vollkommen unserer Kenntnis, weshalb es bei gleich starker Stauung das eine Mal zu Hydrothorax kommt, das andere Mal nicht.

Die Erklärung dafür ist ebenso unmöglich, wie die Antwort auf die Frage, weshalb der eine Patient schon bei geringer Leberschwellung Ödeme bekommt, der andere mit starker Cyanose und großer Stauungsleber Jahre lang ohne das geringste Anasarca herumläuft. Sicher spielt eine Schädigung der Pleurakapillaren durch die Stauung die Hauptrolle.

Das Gleiche gilt für die Nierenleiden, in deren Gefolge sich Hydrothorax einstellt. Auch hier sehen wir bisweilen schon bei sehr geringem Hautödem eine Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle, während sie manchmal bei Patienten mit ganz enormer Hautwassersucht vollständig ausbleibt.

In seltenen Fällen kommt ein Hydrops der Brusthöhle dadurch zustande, daß eine bösartige Geschwulst des Mediastinums auf die Abflußwege für die Lymphe der Pleura drückt.

**Pathologische Anatomie.** Man findet in der Pleurahöhle eine helle, gelbliche Flüssigkeit. Über die Natur des Transsudates wird unten zu sprechen sein. Gewöhnlich ist die Flüssigkeit in beiden Brusthöhlen ungefähr gleich reichlich. Deshalb fehlt in der Regel eine Verdrängung des Herzens nach der einen Seite. Dagegen ist die Kompression der Lunge und die Abwärtsdrängung des Zwerchfells gleich wie bei der exsudativen Pleuritis.

Bestanden vor der Entstehung des Hydrothorax Pleuraverwachsungen, so kann eine abgekapselte Flüssigkeitsansammlung entstehen (Hydrothorax saccatus). Bestehende Pleuraschwarten können ödematös, sulzig werden.

**Symptomatologie.** Die lokalen Symptome des Hydrothorax sind die gleichen wie die der exsudativen Pleuritis. Sie brauchen deshalb hier nicht ausführlich besprochen zu werden. Dagegen fehlen die Allgemeinsymptome der Entzündung, wie das Fieber, und auch die lokalen entzündlichen Beschwerden, wie der Schmerz und die Seitenstiche, sind meistens geringer.

Gewöhnlich wird angegeben, daß die Verschieblichkeit eines Transsudates größer sei als die eines entzündlichen Exsudates. Der Unterschied ist aber lange nicht so groß, wie meistens angenommen wird. Die Angabe der Lehrbücher hängt wohl damit zusammen, daß die Erklärung der Perkussions-

verhältnisse bei der Pleuritis exsudativa früher falsch war und daß, als man bei dieser die theoretischen Erwartungen nicht bestätigt fand, zur Erklärung der tatsächlichen Verhältnisse Pleuraverwachsungen etc. herangezogen werden mußten. Für den Hydrothorax konnten diese Bedingungen nicht gelten, deshalb sollte hier die theoretisch geforderte Beweglichkeit vorhanden sein. Nachdem aber die Grundlagen für die früher herrschende Vorstellung über die Entstehung der pleuritischen Dämpfung sich als unrichtig erwiesen haben (vgl. das Kapitel Pleuritis), ist kein Grund mehr vorhanden, beim Hydrothorax eine größere Beweglichkeit des Ergusses anzunehmen als bei der Brustfellentzündung. In der Tat ist auch der Unterschied zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen nur gering. Freilich kommt eine vollkommen unverschiebliche Dämpfung bei einem Transsudat (abgesehen von einem Stauungserguß bei Pleuraverwachsungen) nie vor, dagegen beschränkt sich die Verschieblichkeit beim Hydrothorax ebenso wie bei vielen Pleuritiden darauf, daß bei aufrechter Stellung die vordere, im Liegen die hintere Flüssigkeitsgrenze etwas ansteigt.

Ein Unterschied in den Perkussionsverhältnissen bei Hydrothorax und exsudativer Pleuritis besteht darin, daß die entzündlichen Ergüsse in der Regel einseitig sind, während ein Stauungsstranssudat von nennenswerter Ausdehnung kaum je auf eine Seite beschränkt ist. Deshalb fehlen die Verschiebungen des Herzens und des Mediastinums nach der einen Seite.

**Diagnose.** Die Diagnose eines Hydrothorax deckt sich mit der eines entzündlichen Exsudates, so daß auf das Kapitel Pleuritis verwiesen werden kann. Nur in dem Punkte besteht ein Unterschied, daß die durch Probepunktion gewonnene Flüssigkeit verschieden ist.

Das spezifische Gewicht des Exsudates ist höher als das eines Transsudates. Das beruht in erster Linie auf einem verschiedenen Gehalt an Eiweiß. Entzündliche Exsudate enthalten meist 4–6, Stauungsstranssudate 1–3, hydrämische Transsudate 0,1–0,3% Eiweiß. Die Bestimmung des Eiweißgehaltes kann durch Ausfällung und Wägung oder durch Refraktometrie (Reiß) geschehen. Der Eiweißgehalt läßt sich aber aus dem spezifischen Gewicht mit Hilfe der von Reiß angegebenen Formel berechnen:  $E = \frac{3}{8} (S - 1000) - 2,8$ , wobei E den Prozentgehalt an Eiweiß, S das spezifische Gewicht bedeutet. Runeberg hat angegeben, daß die Berechnung genauer wird, wenn man statt der Konstante 2,8 für Flüssigkeiten mit einem spezifischen Gewicht unter 1014 die Zahl 2,73, für solche von mehr als 1015 die Zahl 2,88 einsetzt. Daraus geht hervor, daß man an Stelle des Eiweißgehaltes einfach das spezifische Gewicht differentialdiagnostisch verwerten kann.

Reiß nahm an, daß ein spezifisches Gewicht von mehr als 1018 mit Sicherheit ein Exsudat, ein solches von weniger als 1015 einen Hydrothorax beweise. Später hat sich aber gezeigt, daß auch ein niedriges spezifisches Gewicht gelegentlich bei Exsudaten vorkommen kann. Unverrichts Schüler Lunin kam zum Schluß, daß als oberste Grenze der Transsudate ein spezifisches Gewicht von 1014 gelten müsse, daß dagegen niedrigere spezifische Gewichte einen entzündlichen Erguß nicht ausschließen lassen.

Neuere Erfahrungen haben gezeigt, daß die Regel, wonach ein spezifisches Gewicht über 1018 nur bei Exsudaten vorkommt, zu Recht besteht, daß ein niedriges spezifisches Gewicht für ein Transsudat spricht, daß aber auch bei einem niedrigen Wert eine Entzündung vorhanden sein kann und daß Zahlen zwischen 1012 und 1018 nur mit Vorsicht beurteilt werden können. Bei einer Entzündung kann die Flüssigkeit durch Hydrämie verdünnt sein, bei langer Dauer eines Stauungsstranssudates steigt das spezifische Gewicht, und endlich

ist der Ernährungszustand des Individuums von Bedeutung für den Eiweißgehalt der Flüssigkeit.

Ein besseres Mittel zur Entscheidung von Exsudat und Transsudat ist der Zusatz von Essigsäure in der Kälte. Er wird am besten so vorgenommen, daß man einige Tropfen konzentrierter Essigsäure in die Flüssigkeit fallen läßt oder indem man diese mit dem halben Volumen 3%iger Essigsäurelösung versetzt. Bei Exsudaten (auch bei Tumoren) entsteht nach dem Eintropfen der Essigsäure ein trübes Wölkchen, nach der Verdünnung durch 3%ige Essigsäure wird die Flüssigkeit im ganzen trübe. In einem Überschuß von Essigsäure löst sich der Niederschlag wieder auf. Die durch Essigsäure fällbare Substanz ist von Ueber als Serosamucin bezeichnet worden, steht aber jedenfalls dem Globulin näher als dem Mucin (Stäehelin). Rivalta hält sie für eine Mischung von Paraglobulin und Pseudoglobulin.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können entstehen, wenn Ödeme der Brustwand vorhanden sind, die die Untersuchung in den abhängigen Partien der Lungen erschweren. Ferner kann bei Empordrängung des Zwerchfelles die Entscheidung schwierig sein, ob ein doppelseitiger Erguß vorhanden ist oder nicht. Ist die Dämpfungsgrenze einfach um die Höhe von ein bis zwei Dornfortsätzen in die Höhe gerückt, verläuft aber horizontal, so spricht das gegen einen Erguß. Bei diesem steigt die Dämpfungsgrenze nach außen immer etwas an. Roch und Fulpius haben neuerdings wieder darauf hingewiesen (was schon früher bekannt war), daß die Dämpfungen, die bei Empordrängung des Zwerchfelles zustande kommen und mit Abschwächung der Atmung und des Pektoralfremitus verbunden sind, beim Stehen häufig verschwinden.

**Prognose.** Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden. Der Hydrothorax ist nur ein Symptom der Kreislaufstörung, hat aber als Zeichen einer erheblichen Stauung eine wichtige Bedeutung.

**Therapie.** In den meisten Fällen erfordert der Hydrothorax keine besondere Behandlung. Nimmt er aber höhere Grade an, so bildet er seinerseits ein Hindernis für die Zirkulation und muß durch Punktion entleert werden. Bestimmte Regeln dafür, wann ein Stauungstranssudat punktiert werden muß, lassen sich nicht aufstellen. Im ganzen kann man sagen, daß Dyspnoe stärkeren Grades die Indikation abgibt. Namentlich wenn die Atemnot gleichzeitig mit dem Ansteigen der Dämpfung zunimmt, so zögere man mit der Entleerung nicht länger. Freilich sieht man dann manchmal den Hydrothorax wiederkehren, und auch wiederholte Punktionen haben keinen besseren Erfolg. Häufig genügt aber auch eine einzige Punktion, um die Dyspnoe dauernd zu vermindern und die Zirkulation auf lange hinaus zu verbessern.

## 8. Der Hämothorax.

**Ätiologie.** Die wichtigste Ursache des Hämothorax sind Verletzungen des Brustkorbes. Aus diesem Grunde wird der Hämothorax fast ausschließlich in chirurgischen Kliniken beobachtet. Sowohl Verletzungen der Lunge selbst als auch Kontinuitätstrennungen der Arteria mammaria interna oder der Arteriae intercostales können Blutungen in die Pleurahöhle von größerer Ausdehnung zur Folge haben. Ist die Lunge verletzt, so entsteht häufig gleichzeitig ein Pneumothorax.

Seltener kommt ein Hämothorax zustande, wenn ein Aneurysma perforiert oder wenn eine Blutung aus einer gangränösen, tuberkulösen oder karzinomatösen Stelle in die Pleurahöhle erfolgt. Auch Karies der Rippen kann durch Zerstörung einer Interkostalarterie eine Blutung in den Brustfellraum zur Folge haben. Zu erwähnen wäre noch die Blutung, die bei einer

Punktion dadurch zustande kommen kann, daß eine abnorm verlaufende Interkostalarterie verletzt wird.. Das sind aber alles seltene Vorkommnisse, und außerdem stirbt ein Teil der Patienten so rasch, daß die Diagnose erst bei der Sektion gestellt wird.

**Symptomatologie.** Die Symptome des Hämothorax sind die eines rasch anwachsenden Flüssigkeitsergusses in der Pleurahöhle. Dazu gesellen sich häufig die Zeichen einer inneren Blutung, Blässe, beschleunigter schwacher Puls etc. Es kann sehr lebhaftige Dyspnoe vorhanden sein, die teils durch die rasch anwachsende Flüssigkeitsansammlung, teils durch die Anämie bedingt ist. Auch Schmerzen können auftreten. Bei längerem Bestehen eines Blutergusses treten nicht selten Entzündungserscheinungen der Pleura hinzu.

Eigentümlich ist, daß das Blut in der Pleurahöhle nicht zu gerinnen pflegt, was nach Zahn und Walker auf einer Veränderung des Fibrinogens durch den Kontakt mit den Pleuraendothelien beruht.

**Therapie.** In den seltensten Fällen wird es möglich sein, die Quelle der Blutung zu beseitigen. Meistens muß man sich damit begnügen, eine Eisblase auf die kranke Seite zu legen, absolute Ruhe zu verordnen und bei drohendem Kollaps Herzmittel und Exzitantien darzureichen. Man kann auch einen Versuch mit der Anwendung blutstillender Mittel, Gelatineinjektionen etc., machen. Wenn der Bluterguß sehr groß ist, so kann er rein mechanisch das Leben gefährden, und dann wird man sich unter Umständen zu einer Punktion entschließen müssen, obschon natürlich bei einer solchen die Gefahr einer erneuten Blutung entsteht.

## 9. Der Chylothorax.

**Definition.** Unter Chylothorax versteht man das Auftreten eines milchig aussehenden Ergusses in der Pleurahöhle. Die Flüssigkeit kann entweder chylös oder pseudochylös sein. Im ersten Fall handelt es sich um reinen Chylus in der Brusthöhle, im zweiten um eine ähnlich wie Chylus aussehende Flüssigkeit.

Der Chylothorax ist nicht in allen Fällen zu den Zirkulationsstörungen zu rechnen, sondern kommt auch bei Entzündungen vor. Der Einfachheit wegen sollen aber die entzündliche und die nicht entzündliche Form zusammen besprochen werden.

**Ätiologie.** Das Vorkommen von reinem Chylus in der Pleurahöhle ist außerordentlich selten. Es ist leicht möglich, wenn der Ductus thoracicus durch äußere Gewalt zerrissen oder infolge von Stauung geplatzt oder durch Arrosion eröffnet ist. Doch sind Kontinuitätstrennungen in den wenigsten Fällen nachgewiesen, und die Annahme einer Transsudation per diapedesien ist nicht von der Hand zu weisen (s. Nieriker, Löffler). Nach der Zusammenstellung von Rotmann war unter 26 Fällen 8 mal äußere Gewalt die Ursache, 5 mal Karzinom der Pleura, 4 mal Verstopfung der Vena subclavia sinistra, je 2 mal Kompression des Ductus durch Tumoren, malignes Lymphom, Lymphgefäß-erkrankung (Sklerose, Lymphangiektasie), je einmal Verstopfung des Ductus thoracicus, Parasiten (*Filaria?*) und übermäßige Anstrengung.

Von pseudochylösem Erguß spricht man, wenn die Flüssigkeit infolge von Fetttropfchen ähnlich aussieht wie Chylus, aber nicht aus solchen besteht. Man nimmt an, daß die Fetttropfchen aus zerfallenen Leukozyten oder Epithelien stammen. Der pseudochylöse Erguß findet sich fast ausschließlich bei tuberkulösen und karzinomatösen Entzündungen.

**Symptomatologie.** Das milchige Aussehen des Ergusses ist das charakteristische Symptom, das aber die Unterscheidung zwischen chylöser und pseudochylöser Flüssigkeit nicht gestattet. Als Unterscheidungsmittel wird folgendes

angegeben: Beim chylösen Erguß zeigt sich nach längerem Stehen deutliche Abrahmung, bei pseudochylösem ist sie nur gering. Der Fettgehalt ist beim chylösen Erguß hoch, bis 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> und mehr, beim pseudochylösen dagegen sehr gering, meist unter 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Unter dem Mikroskop sieht man im chylösen Erguß lauter kleinste, gleich große Fetttröpfchen, keine Zellen, im pseudochylösen Tröpfchen von verschiedener Größe und reichlichere, größtenteils verfettete Zellen. Der chylöse Erguß sammelt sich nach der Punktion rasch wieder an.

Es muß aber bemerkt werden, daß die Unterscheidung zwischen chylöser und pseudochylöser Flüssigkeit manchmal auf Schwierigkeiten stößt und daß die Erklärung des pseudochylösen Ergusses nicht für alle Fälle unbedingt einleuchtet. Bisweilen kommen Mischformen vor, es kann sich auch Chylus in ein schon vorhandenes Exsudat oder Transsudat ergießen oder ein chylöser Erguß durch eine Pleuritis kompliziert werden. Ich habe einen Fall gesehen, in dem infolge von Leberzirrhose zuerst ein Ascites, dann ein Hydrothorax entstand, beide von einer Beschaffenheit, daß sie zu dem pseudochylösen gerechnet werden sollten, ohne daß man sich vorstellen konnte, wie in der kurzen Zeit genug Zellen hätten zerfallen können, um die nötigen Fettmengen zu liefern. Lipämie, die man schon zur Erklärung herangezogen hat, bestand nicht.

**Diagnose.** Findet man bei einer Probepunktion eine milchig aussehende Flüssigkeit, so hat man zu untersuchen, ob sie als chylös oder pseudochylös anzusprechen ist. Gewöhnlich genügt dazu die mikroskopische Untersuchung. Chylöse Beschaffenheit spricht — bei Abwesenheit eines Traumas — entschieden für maligne Tumoren. Bei einem pseudochylösen Erguß kommt in erster Linie eine tuberkulöse oder karzinomatöse Ätiologie in Betracht. Doch gilt diese Regel nicht ausnahmslos, wie der oben erwähnte Fall beweist.

Der Nachweis von Zucker, den Senator als charakteristisch für echten Chylus ansah, beweist nichts, da Zucker auch bei chylösem Erguß fehlen kann, andererseits aber in anderen Exsudaten vorkommt.

## II. Die Bronchitis.

**Begriffsbestimmung und Einteilung.** Unter Bronchitis verstehen wir eine Entzündung der Bronchialschleimhaut, die sich in Schwellung, Rötung und vermehrter, bisweilen auch qualitativ veränderter Schleimsekretion der Bronchialschleimhaut äußert. Wir trennen sie nicht ab vom Katarrh, der in einer reinen Sekretionsvermehrung ohne Veränderung der Bronchialschleimhaut bestehen kann. Die Übergänge von der schweren Entzündung bis zur reinen Sekretionsstörung sind so fließend, daß jede Unterscheidung etwas Künstliches hat. Früher unterschied man bisweilen zwischen Bronchialkatarrh und Bronchitis in dem Sinne, daß man als Katarrh die leichteren, ohne Fieber verlaufenden Krankheiten, unter Bronchitis die mit Fieber und Störung des Allgemeinbefindens einhergehenden bezeichnete. Aber auch diese Einteilung läßt sich nur schwer durchführen, weil es viele Zwischenformen gibt, die mit sehr geringer Temperaturerhöhung oder ohne jede solche, aber mit Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen, wie wir sie sonst bei fieberhaften Affektionen sehen.

Auch die Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Bronchitis hat etwas Willkürliches. Die sog. primären Bronchitiden sind meistens ebensowenig wie die sekundären eine nur in den Bronchien lokalisierte Krankheit, sondern es sind fast immer die benachbarten Schleimhäute des Kehlkopfes, des Rachens etc. zum mindesten während einer Periode der Krankheit mitbeteiligt. Oft ist auch eine scheinbar reine oder fast reine Bronchitis der Ausdruck einer allgemeinen Infektion des Körpers, wie z. B. bei der Influenza, bei der in anderen Fällen ganz andere Organe getroffen sind.

Dagegen besteht ein schärferer Unterschied zwischen der akuten und der chronischen Bronchitis. Freilich gibt es Übergänge zwischen beiden,

auch kann sich die chronische aus der akuten entwickeln, aber diese Übergänge fallen gegenüber den scharf ausgeprägten Formen nicht in Betracht, und dann ist der Unterschied zwischen akuter und chronischer Bronchitis nicht nur ein Unterschied in der Dauer der Erkrankung, sondern auch im anatomischen Befund. Eine Sonderstellung nehmen die Bronchitis putrida, die Bronchitis obliterans und die plastische Bronchitis ein.

### 1. Bronchitis acuta (Tracheobronchitis).

Die akute Bronchitis ist in der Regel nur eine Teilerscheinung eines Katarrhes der gesamten oberen Luftwege, so daß man oft von einer Rhinopharyngolaryngotracheobronchitis sprechen sollte. Aber die Beteiligung der Bronchien an dem krankhaften Prozeß ist häufig das am meisten Hervortretende, fast immer aber das am ernstesten zu nehmende.

**Ätiologie.** Die akute Bronchitis wird in den seltensten Fällen durch rein mechanische oder chemische Reize hervorgerufen. Am ehesten sehen wir das bei der Einatmung giftiger Gase oder Dämpfe, namentlich bei der Einatmung von Chlorgas und von Phosgen.

Besonders klar liegen die Verhältnisse bei der Phosgengasvergiftung. Bekannt sind die Fälle, in denen Vergiftungen mit Phosgen dadurch zustande kamen, daß eine Operation in Chloroformnarkose in der Nähe von Gasflammen ausgeführt wurde. Dabei entwickelte sich aus den Chloroformdämpfen leicht Phosgen, und die im Raume Anwesenden können an einer Vergiftung erkranken, deren wichtigstes Symptom häufig eine schwerste, zum Tode führende Bronchitis ist. Der Mechanismus ist so zu denken, daß in den feuchten Schleimhäuten aus dem Phosgengas Salzsäure entsteht, welche die Epithelien schädigt. Da das Phosgen als eminent reaktionsfähige Substanz in der Technik viel Verwendung findet, so kommen auch gewerbliche Vergiftungen zustande. Der Verlauf dieser Erkrankungen zeigt, daß sich das ganze Krankheitsbild und die Entstehung der Bronchitis auch ohne Annahme einer bakteriellen Wirkung erklären läßt. Einige instructive Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sind von Roos beschrieben.

Bei diesen Vergiftungen entwickelt sich die Bronchitis so rapide, daß die Invasion und Vermehrung der Bakterien kaum rasch genug erfolgen könnte, um bei der Bronchitis selbst eine wesentliche Rolle zu spielen.

In den meisten Fällen gestaltet sich freilich die Sache so, daß zu der Schädigung der Bronchialschleimhaut durch die Einatmung reizender Gase die Wirkung von Bakterien hinzutritt. Ronzani hat bewiesen, daß nach der Einatmung von Chlor, schwefliger Säure und Stickstofftrioxyd eine allgemeine Schädigung des Körpers und eine Abnahme im bakteriziden Vermögen der Lunge auftritt. Noch wichtiger ist die Bakterienwirkung bei den Fällen von akuter Bronchitis, die sich an die Einatmung von Staub, Rauch etc. anschließt. Hier müssen wir annehmen, daß durch die mechanische (teilweise auch durch chemische) Schädigung die Resistenz der Schleimhaut gegenüber den auf sie gelangenden Bakterien herabgesetzt und dadurch deren Weiterentwicklung und krankmachende Wirksamkeit ermöglicht wird.

Mikroorganismen können aber auch für sich allein eine Bronchitis erzeugen, wie wir es am klarsten bei den Infektionskrankheiten sehen, die mit Bronchitis einhergehen, z. B. Typhus abdominalis und exanthematicus, Variola und bisweilen auch Malaria. Hier gelangen die Erreger wohl meist auf dem Blutwege zu den Bronchien und erzeugen dort die Erkrankung. Beim Abdominaltyphus z. B. ist die Bronchitis eine so frühzeitige und regelmäßige Erscheinung, daß es am nächsten liegt, sie auf Typhusbazillen zurückzuführen, und die enterogene Infektion ist so klar, daß die metastatische Entstehung der Bronchitis kaum zu bezweifeln ist. Durch Infektionen aus der Nachbarschaft her entstehen die Bronchitiden in croupös-pneumonischen Lungenlappen, ebenso die fibrinöse Bronchitis bei Kehlkopfdiphtherie und die seltenen Fälle von Erysipel der Bronchialschleimhaut.



Bei vielen Infektionen ist es nicht klar, ob die Erreger durch Aspiration in die Bronchien gelangen, oder ob die Infektion vom Blutwege aus erfolgt. Bei Influenza, Keuchhusten und Masern könnte man an eine aerogene Entstehung der Bronchitis denken, aber z. B. bei der Influenza läßt sich auch eine Infektion auf dem Blutwege nicht ausschließen. Ob es sich bei der Bronchitis, die sich an eine Angina anschließt (worauf Hammerschmidt besonders hinweist), um eine Verschleppung der Keime auf dem Lymph- und Blutwege handelt (vgl. S. 243), erscheint zweifelhaft. Wahrscheinlich ist hier die Angina nur die Teilerscheinung einer Erkrankung der Schleimhaut der oberen Luftwege, und die Verbreitung erfolgt auf der Schleimhaut.

Bei der großen Mehrzahl der scheinbar primären Bronchitiden gelangen die Erreger zuerst in die Nase oder den Mund und von da durch den Kehlkopf in die Bronchien. Auch für die im späteren Verlauf von Infektionskrankheiten (z. B. Typhus, Variola) auftretenden Bronchitiden ist das anzunehmen. Hier liegt zweifellos fast immer eine Sekundärinfektion vor, die aerogen zustande kommt, im Gegensatz zu den initialen Katarrhen bei diesen Krankheiten.

Die Flora, die man trifft, ist eine sehr mannigfaltige. Man findet im Sputum oft nur eine oder zwei Bakterienarten, am häufigsten Pneumokokken und Staphylokokken, seltener Streptokokken, oft auch den von R. Pfeiffer beschriebenen *Micrococcus catarhalis*, einen großen, gramnegativen, kaffeebohnenförmigen Kokkus, der meist als Diplokokkus erscheint und dem Gonokokkus ähnlich sieht. Recht häufig findet man bei epidemisch auftretenden Bronchitiden Pneumokokken in Reinkultur im Sputum. Ich kann Sahli darin nur beipflichten, daß der Befund von Pneumokokken bei anscheinend kontagiösen Bronchitiden unvergleichlich viel häufiger ist als der von Bazillen, die wie der Pfeiffersche Influenzabazillus aussehen.

Alle diese Mikroorganismen findet man aber auch gelegentlich in der Mundhöhle Gesunder. Damit sie eine Bronchitis erzeugen können, müssen noch andere Ursachen hinzutreten, entweder eine Schädigung des Individuums, die es gegen die Erreger empfindlicher macht, oder eine Virulenzsteigerung der Mikroorganismen.

Eine Virulenzsteigerung der gewöhnlichen Bakterienarten muß man in den Fällen annehmen, in denen es sich um das epidemische Auftreten einer Bronchitis (oder vielmehr einer Erkrankung der oberen Luftwege, da ja die Bronchien in diesen Fällen nie allein erkrankt sind) handelt. Solche Epidemien können ähnlich aussehen wie die Influenza, daher hat Heinrich Curschmann eine solche Epidemie unter dem Namen Pneumokokkeninfluenza beschrieben. Aber auch bei einer solchen Epidemie sehen wir oft, daß mit Vorliebe Individuen befallen werden, die durch eine Erkältung empfindlich gemacht sind.

Wenn die Erkrankung nicht epidemieartig auftritt, so spielt die wichtigste Rolle in der Entstehung der Bronchitis die Erkältung. Die Bedeutung der Erkältung für die Erkrankungen der Respirationsorgane ist im allgemeinen Teil (S. 244) besprochen. Freilich wirkt sie wohl nicht in erster Linie auf die Bronchien, sondern, wie der Verlauf zeigt, handelt es sich meistens um eine primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut oder der Tonsillen, und von dort geht die Krankheit auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien über. An dieser Weiterverbreitung des Prozesses sind wohl in erster Linie die Mikroorganismen schuld, die vielleicht erst durch ihre Weiterentwicklung in der geschädigten Schleimhaut eine vermehrte Virulenz gewonnen haben.

Auch ungenügende Ventilation der Lungen begünstigt die Ansiedelung von Bakterien. So haben wir uns das Entstehen akuter Bronchitiden in atelektatischen Lungenpartien bei Schwerkranken, oberhalb pleuritischer Ergüsse, bei Herzleidenden etc. zu erklären.

Die Bedeutung der ungenügenden Ventilation sehen wir auch beim Typhuskranken, wo die vermutlich spezifische, leichte Bronchitis zu einer Ansammlung von Sekret führt, was offenbar günstige Bedingungen für das Entstehen einer sekundären Infektion und die Entwicklung einer schweren Bronchitis bietet. Diese Katarrhe finden sich immer vorzugsweise in den abhängigen Partien, was wohl darin seinen Grund hat, daß das herabfließende Sekret sich hier ansammelt, vielleicht auch darin, daß die Blutstauung an diesen Stellen die Erkrankung begünstigt. Der letztgenannte Mechanismus zeigt sich auch bei den Stauungskatarrhen und erklärt vielleicht auch die Neigung der Nierenkranken und Fettleibigen zu akuter Bronchitis.

Ob bei den Bronchialkatarrhen, die wir bei allen infektiösen Lungenkrankheiten, z. B. bei der Pneumonie als Fortsetzung des krankhaften Prozesses vom Lungengewebe auf die Bronchien sehen, die spezifischen Erreger Ursache der Bronchitis sind oder ob die mechanische oder chemische Reizung der Schleimhaut durch die Sekrete die Bronchitis erzeugt, möge dahingestellt bleiben.

Daß auch die individuelle Disposition eine große Rolle spielt, kann man täglich sehen. Es gibt nicht nur Menschen, die bei jeder geringsten Erkältung einen Schnupfen bekommen, sondern solche (oft sind es dieselben Individuen), bei denen jede Rhinitis bis in die Bronchien hinab wandert.

Das Alter hat keinen sehr großen Einfluß auf das Auftreten der akuten Bronchitis. Doch ist das Kindesalter und namentlich das Greisenalter besonders disponiert. Besonders wenn Ernährungsstörungen in diesen Altern vorhanden sind, so entwickeln sich leicht Bronchitiden bezw. nehmen einen schwereren Verlauf.

Eine besondere Erwähnung verdient das Heufieber. Der Heuschnupfen ist S. 37 besprochen. Hier ist zu betonen, daß er fast immer bis in die Bronchien hinabsteigt. Dabei entsteht eine Tracheobronchitis, die sich aber nicht vor anderen Formen dieser Krankheit auszeichnet. Höheres Fieber kommt selten vor, dagegen häufig asthmatische Beschwerden.

Von O. M. Chiari sind drei Fälle mitgeteilt worden, die der Autor als traumatische Bronchitis deutet. In einem handelt es sich um die akute Exazerbation eines chronischen Katarrhs im unmittelbaren Anschluß an eine Brustkontusion. In den beiden anderen trat eine akute Bronchitis bei vorher gesunden Menschen sofort nach einer Verletzung mit Kontusion des Thorax auf. Außer dem zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma macht Chiari noch geltend, daß in allen drei Fällen sich die Bronchitis durch rasches Einsetzen der Symptome, durch sehr reichliche Sekretion und rasches Abklingen ausgezeichnet habe. Die Möglichkeit, daß eine Bronchitis durch eine Brustkontusion entsteht, läßt sich nicht bestreiten, und die Fälle scheinen am einfachsten auf diese Weise erklärt werden zu können. Chiari glaubt eine Erkältung als Ursache ausschließen zu können, da die Patienten nach dem Unfall nicht lange liegen geblieben sind und auch sonst keine Erkältung vorzuliegen schien, aber es wäre doch denkbar, daß die Entblößung während der Untersuchung oder etwas ähnliches eine Erkältung herbeigeführt haben könnte.

**Pathologische Anatomie.** Bei der akuten Bronchitis der großen Bronchien ist die Schleimhaut geschwollen, gerötet und mit mehr oder weniger reichlichem Sekret bedeckt, das abgestoßene Epithelien und Leukocyten enthält. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Schleimhaut oft in dicken Falten emporgehoben, sehr blutreich und kleinzellig infiltriert. Die Emigration der Leukocyten läßt sich oft sehr hübsch beobachten. Ein ähnliches Bild zeigt die Trachea, die immer an der Erkrankung teilnimmt.

Bei den mittleren Bronchien ist das Bild ein ähnliches, nur sieht man manche dieser Luftröhrenäste vollständig verschlossen durch Eiter, der aus dem Schnitt hervorquillt. In mikroskopischen Präparaten kann man bisweilen Luftblasen erkennen, die durch Schleim oder Eiterfäden voneinander getrennt sind.

Die entzündeten feinen Bronchien erscheinen auf dem Schnitt oft als stecknadelkopfgroße Knötchen. Im Mikroskop kann man erkennen, daß vielfach das Epithel fehlt und die Muskelschicht oder die elastische Schicht frei liegt oder Granulationsgewebe an Stelle des Epithels vorhanden ist. Bisweilen ist die elastische Ringfaserschicht aufgelockert. Das Epithel kann so von Leukocyten durchwuchert sein, daß die Epithelzellen nicht mehr zu erkennen sind. — Das Sekret im Bronchiallumen ist in den feineren Bronchien fast rein eitrig, während es in den gröberen Bronchien viel mehr schleimigen Charakter hat. Wenn die feinsten Bronchien erkrankt sind, so läßt die mikroskopische Untersuchung fast immer erkennen, daß sich der entzündliche Prozeß nicht auf die Bron-

chien beschränkt, sondern in die Umgebung weiter dringt. Man sieht an vielen Stellen Infiltration des Stützgewebes um die feinsten Bronchien und Exsudat in einzelnen Alveolen. (Näheres über die pathologische Anatomie der akuten Bronchitis siehe bei Fr. Müller.)

**Pathologische Physiologie.** Die Erscheinungen der akuten Bronchitis sind teilweise von der allgemeinen Infektion, teilweise von den lokalen Störungen abhängig. Von der lokalen Störung ist die Schleimsekretion der Ausdruck einer Reizung der Becherzellen, doch wird auch angenommen, daß die Deckepithelien verschleimen und den Schleimentleeren. Den Ausdruck der eigentlichen Entzündung bildet die Emigration von Leukozyten, die Eiterbeimengung zum Sputum.

Über das Verhalten der Flimmerbewegung bei der akuten Bronchitis wissen wir recht wenig. Doch ist nach dem oben Angeführten (S. 236) nicht anzunehmen, daß sie wesentlich gestört sei. Auch die bei der Bronchitis putrida angeführte Beobachtung spricht dagegen. Nur bei alten Leuten dürfte die mangelhafte Expektorationsleistung auf einem Versagen der Flimmertätigkeit beruhen. Wenn das Sekret sehr zähe ist, oder wenn das ganze Bronchiallumen mit Sekret gefüllt ist, so ist wohl die Tätigkeit der Flimmerepithelien nicht imstande, das Sekret weiter zu befördern, sonst wird es wohl ziemlich rasch gegen den Larynx hin gebracht.

In den gröberen Bronchien hat die Schwellung der Schleimhaut keinen großen Einfluß auf die Luftbewegung, doch wird bei stärkerer Schwellung eine gewisse Erschwerung eintreten. Nach dem oben (S. 221) Ausgeführten muß daraus eine reflektorische Vermehrung der Lungenventilation resultieren. Geppert fand auch tatsächlich bei zwei Emphysematikern eine Vermehrung der Lungenlüftung von 8,3 bzw. 8,9 Litern pro Minute durch das Hinzutreten eines Bronchialkatarrhs auf 10,3 und 11,8 Liter.

Die Erkrankung der feineren Bronchien führt sehr viel leichter zu einer Verengung, ja zu einer Verschließung des Lumens. Die Folge ist die, daß keine Luft in die entsprechenden Lungenabschnitte gelangt, daß daher das Blut in ihnen nicht arterialisiert wird, und daß das Lungenvenenblut einen weniger arteriellen Charakter trägt. Daher muß eine Reizung des Atemzentrums auftreten, und tatsächlich sehen wir bei Bronchiolitis immer eine starke Dyspnoe. Ob die Cyanose, die wir bei dieser Erkrankung beobachten, sich durch die vermehrte Venosität des Blutes erklären läßt, erscheint fraglich. Wahrscheinlich wirkt hier auch noch die Stauung infolge der Zirkulationsstörung mit.

Eine Zirkulationsstörung kann nämlich bei der Bronchitis der feineren Bronchien sehr leicht auftreten. Wir finden in der Umgebung der feineren Bronchien immer eine starke Hyperämie, so daß eine Stauung im Lungenkreislauf anzunehmen ist. Ferner wirken die Hustenstöße ungünstig auf die Herztätigkeit ein. Einen wesentlichen Einfluß auf die Kreislaufsstauung haben auch infektiös-toxische Schädigungen des Herzens.

Der Husten ist bei der Bronchitis sehr verschieden stark vorhanden. Bei Erkrankung der feinsten Bronchien entsteht der Hustenreiz überhaupt erst dann, wenn das Sekret in die gröberen Bronchien gelangt ist. Stärkerer Hustenreiz entsteht nur durch Erkrankung der gröberen Bronchien, besonders aber der Trachea. Bei der Tracheitis sehen wir oft erheblichen Reizhusten, der sich häufig durch Trockenheit infolge Abwesenheit eines dünnflüssigen Sekretes auszeichnet.

**Symptomatologie.** Die Symptomatologie der akuten Bronchitis ist natürlich verschieden je nach der Ätiologie der Erkrankung. Doch ist eine Reihe von Symptomen allen Bronchitiden gemeinsam, nur ihre Gruppierung und der Verlauf wechseln.

Das wichtigste Symptom der akuten Bronchitis ist der Husten. Er ist je nach der Beschaffenheit des Sekretes trocken oder feucht. Meistens ist er im Beginn trocken und wird später feuchter. Er kann auch bei Erkrankungen, die sich nicht weit in die Tiefe ausdehnen, in Form von schweren, den Patienten sehr unangenehmen Anfällen auftreten. Bei Kindern führt der Husten oft zu Erbrechen, bei Erwachsenen nie. Hoffmann weist darauf hin, daß man bei Erwachsenen, die beim Husten erbrechen, immer an ernstere Krankheiten, namentlich an Phthise denken muß. Die Anstrengung des Hustens führt oft zu heftigen Schmerzen an den Seiten des Thorax oder im Epigastrium. Das Seitenstechen, das die Patienten manchmal verspüren, beruht wohl zum Teil auf Zerrungen der Interkostalmuskeln.

Aber auch sonst kommen Schmerzen bei der Bronchitis vor. Da die Bronchien keine Empfindung besitzen, so hat man sie vielfach auf eine Beteiligung des Brustfells bezogen, die zustande kommen soll, auch ohne daß

das Lungenparenchym dabei merkbare Veränderungen aufweist. Das gilt vielleicht für einen Teil dieser Schmerzen, namentlich für die mehr stichtartigen. Dagegen sehen wir gelegentlich bei Bronchitiden, die sich unmöglich weit in die Tiefe ausdehnen können, diffuse, rheumatoide Schmerzen auf Brust und Rücken auftreten. Für diese ist wohl die Annahme viel wahrscheinlicher, daß es sich um reflektorische Schmerzen handelt, ähnlich wie die Schmerzen an der Seite und im linken Arm bei Erkrankungen des Herzens (vgl. oben S. 240).

Die *A t m u n g* ist bei der Bronchitis acuta, wenigstens in schwereren Formen, meistens beschleunigt, bisweilen auch vertieft. Namentlich bei Bronchitis capillaris ist die Beschleunigung und Vertiefung oft sehr intensiv und kann bei Kindern bis zu 60—80 Atemzügen in der Minute gehen. Gelegentlich sieht man auch, namentlich bei Kindern, Einziehungen der unteren Thoraxabschnitte bei der Inspiration. Sie brauchen nicht immer darauf zu beruhen, daß die Bronchien der unteren Lungenpartien verstopft sind und diese daher an der Atmung nicht teilnehmen, sondern sie können einfach darauf beruhen, daß zu rasch geatmet wird, als daß die Luft rasch genug eindringen könnte. Dann wird infolge der größeren Kraft der Thoraxheber der obere Teil der Lungen stärker gefüllt und der untere sinkt ein. Bei Verengerung der feinen Bronchien und bei zähem Sekret geht die Atmung oft mit hörbarem Stridor vor sich.

Die Allgemeinerscheinungen richten sich nach der Ätiologie der Bronchitis. Eine Erkrankung der gröberen Bronchien braucht kein Fieber zu machen, dagegen sehen wir bei Beteiligung der feineren Bronchien in der Regel die Temperatur steigen. Der Puls ist oft beträchtlich beschleunigt, namentlich bei der kapillären Bronchitis der Kinder.

Die Untersuchung ergibt, wenn keine Atelektase eingetreten ist, bei der reinen Bronchitis keine Veränderung des Lungenschalles. Dagegen läßt sich oft, namentlich bei Beteiligung der feinsten Bronchien, eine Erweiterung der Lungengrenzen feststellen. Die wichtigsten Aufschlüsse gibt die Auskultation. In leichten Fällen sind die Veränderungen freilich oft nur sehr gering und bestehen nur in einer Abschwächung oder Verschärfung des Atemgeräusches und einer Verlängerung des Expiriums. Ja es gibt Fälle, in denen gar nichts zu hören ist, obschon Husten und Sputum die Diagnose einer Bronchitis stellen lassen. Bei einer Beschränkung des Prozesses auf die größeren Luftröhrenäste und bei zähem Sekret hört man Ronchi sonori und sibilantes. Bei flüssigerem Sekret und bei Beteiligung der mittleren Bronchien hört man mittel- und grobblasige Rasselgeräusche, die um so feiner werden, je mehr die kleineren Äste betroffen sind. Bei Beteiligung der Bronchiolen entsteht ein feinstes Geräusch, das schon dem Knisterrasseln sehr ähnlich ist und einen mehr klingenden Charakter besitzt, und das deshalb häufig als subkrepitierendes Rasseln bezeichnet wird. Die Lokalisation der Rasselgeräusche ist eine verschiedene, in der Regel sind aber doch die Unterlappen stärker befallen. In einer Reihe von Fällen hört man von Tag zu Tag immer genau dasselbe, meistens aber wechseln die Rasselgeräusche sehr rasch, so daß man oft jeden Tag einen anderen Befund erheben kann.

Die Qualität und Quantität des Sputums ist eine sehr verschiedene, und steht weder zur Schwere der Allgemeinerscheinungen, noch zur Ausdehnung der Rasselgeräusche in einem direkten Verhältnis. Das Sputum ist bald zäh, glasig, bald mehr dünnschleimig, aus Schleim mit reichlich eingestreuten eitrigen Fädchen vermischt, bald mehr eitrig-schleimig oder rein eitrig. Im ganzen ist das Sputum um so mehr eitrig, je älter der Prozeß ist und je mehr er in die Tiefe dringt.

**Krankheitsverlauf.** Sofern die akute Bronchitis nur eine Teilerscheinung einer Infektionskrankheit wie Masern, Typhus etc. ist, ist der Verlauf hier nicht zu schildern. Dagegen zeigt die akute Tracheobronchitis, die sich an Erkrankungen der oberen Luftwege anschließt, einen mehr oder weniger typischen Verlauf. Meist zeigt sie sich einige Tage nach dem Auftreten eines Schnupfens, einer Pharyngitis oder Angina, gleichzeitig mit einer Tracheitis. Bisweilen kann die Erkrankung der Bronchien auch gleichzeitig mit der der anderen Teile in die Erscheinung treten. Nicht selten stellt die akute Bronchitis die Exazerbation eines chronischen Katarrhs dar, dessen Existenz man nur bei genauer Anamnese erkennt, bisweilen sogar vollständig übersieht.

Die Tracheobronchitis selbst beginnt meist mit einer Störung des Allgemeinbefindens, mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Gefühl von Schwäche und Zerschlagenheit in den Gliedern. Wenn schon vorher Schnupfen oder Angina bestand, so kann sich das Auftreten der Tracheobronchitis in einer Verschlimmerung der schon bestehenden Allgemeinbeschwerden äußern. Auch Frösteln kann auftreten, die Temperatur steigt, aber meistens nicht sehr hoch. Nur bei Kindern werden häufig Temperaturen über  $39^{\circ}$  erreicht. Nicht selten sieht man einen Herpes labialis auftreten.

Sofort stellt sich auch Husten ein. Er ist oft krampfartig, trocken, doch sind eigentliche Hustenanfälle meistens nicht vorhanden. Nur bei nervösen Individuen sieht man gelegentlich richtige Paroxysmen. Meist ist der Husten verbunden mit Schmerzen unter dem Sternum, bald mehr brennend, bald mehr stechend, oft auch von der Art, als ob etwas wund sei oder zerrissen werde. Diese Schmerzen sind charakteristisch für die akute Tracheitis. Auch Schmerzen in der Muskulatur des Thorax, bisweilen von der Hustenanstrengung herrührend, bisweilen mehr rheumatoid, sind häufig. Husten, Schmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens können ein ziemlich schweres Krankheitsbild verursachen und den Schlaf erheblich stören. Dabei wird nur wenig Sputum entleert, und dieses ist zäh, glasig, rein schleimig (Sputum crudum).

Nach wenigen Tagen wird meistens das Allgemeinbefinden sehr viel besser, der Appetit hebt sich und der Husten ist nicht mehr so quälend. Die Schmerzen unter dem Sternum und die unangenehmen Gefühle im Halse lassen nach, auch die Muskelschmerzen werden geringer, der Husten ändert seinen Charakter. Er wird feucht und das Sputum wird reichlicher entleert und nimmt eine immer mehr eitrig Beschaffenheit an (Sputum coctum). Die Temperatur sinkt rasch zur Norm ab, und nach kurzer Zeit fühlt sich der Patient ganz wohl, abgesehen davon, daß er immer noch mehr oder weniger stark an Husten und Auswurf leidet. Auch das verschwindet meist rasch. Es kann aber auch Wochen dauern, bis auch am Morgen nicht mehr ausgehustet wird und bis die Auskultation keinerlei Abnormitäten mehr ergibt.

Von diesen Fällen bis zu den allerleichtesten, die sich nur durch etwas Husten und geringen Auswurf während weniger Tage kundgeben, gibt es alle Übergänge. Auf der anderen Seite gibt es Übergänge zur Bronchitis capillaris, die ein wesentlich schwereres Krankheitsbild darstellt.

**Die kapilläre Bronchitis** kann von vornherein als solche auftreten und setzt dann in der Regel mit hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen ein. Häufig aber entsteht sie dadurch, daß sich ein Katarrh in die Tiefe fortpflanzt, namentlich wenn dieser vernachlässigt wurde. Oft ändert sich dann mit einem Schlage das Krankheitsbild. Das Fieber, das schon im Absinken begriffen war, steigt wieder, es treten Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schmerzen auf der Seite und im Rücken auf, der Husten und der Auswurf werden reichlicher, es kann sich schwere Dyspnoe einstellen.

Ein Beispiel einer solchen schweren kapillären Bronchitis sei hier angeführt: Ein 44jähriger Mann erkrankt auf der Heimreise aus Amerika an Husten und Auswurf. Nach 11 Tagen in Basel angelangt, kann er wegen der immer heftiger werdenden Dyspnoe die Reise nicht mehr fortsetzen und wird ins Spital gebracht. Hier zeigt sich hochgradige Cyanose, über beiden Lungen verbreitet massenhaft feinblasige Rasselgeräusche, reichlicher, dünneitrigter Auswurf. Die Temperatur beträgt 38,8°, der Puls ist schlecht, und trotz Aderlaß, Herzmitteln usw. tritt nach wenigen Stunden der Tod ein. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet auf Bronchitis acuta purulenta, Emphysema et Anthracosis pulmonum. Pneumonische Herde waren nirgends zu finden.

Es gibt aber auch Fälle von Bronchitis capillaris, die noch viel akuter verlaufen. Posselt beschreibt einen Fall, der ganz plötzlich begann, zu schweren Erscheinungen führte und nach zwei Tagen vollständig geheilt war. Diese Fälle von akutester Bronchiolitis sind außerordentlich selten und führen meist zum Tode. Sie waren schon Laennec bekannt, der sie „Catarrhe suffocatif“ genannt hat.

In anderen Fällen stellt die Bronchitis capillaris durchaus keine selbständige Krankheit dar. Der Katarrh steigt einfach an einzelnen Stellen, oft in ziemlich großer Ausdehnung, in die feinsten Bronchien hinab, die Erkrankung stellt nur eine Verschlimmerung einer gewöhnlichen Tracheobronchitis dar und heilt oft rascher, oft langsamer wieder ab. Besonders bei Zirkulationsstörungen hat die Bronchitis die Neigung, kapillär zu werden, auch bei Influenza und anderen Infektionskrankheiten ist das oft der Fall.

**Die kapilläre Bronchitis im Greisenalter.** Die Bronchiolitis der Greise ist keine Erkrankung für sich, sondern jede Bronchitis hat im höheren Alter die Tendenz, in die feinsten Bronchien hinabzusteigen. Aber sobald dies geschehen ist, ändert sich das Krankheitsbild, und deshalb muß die Krankheit hier besonders besprochen werden. Die Temperatur braucht nicht zu steigen, der Puls kann lange Zeit gut bleiben, aber trotzdem sind die Kranken auffallend matt, hinfällig und somnolent. Der Appetit wird schlecht, während häufig starker Durst besteht, der die Patienten zu reichlichem Wassertrinken veranlaßt. Die Folge ist, daß die Patienten durch häufige Miktionen gestört werden und sich leicht verunreinigen. Nachts sind sie oft unruhig, selbst Delirien können auftreten. Herzschwäche kann sich ziemlich bald einstellen und den Tod verursachen, es kann aber auch eine Bronchopneumonie sich hinzugesellen. Gar nicht selten wird der Zustand chronisch. Tritt Heilung ein, so folgt meistens eine ziemlich lange Rekonvaleszenz, und es kann viele Wochen dauern, bis die letzten Spuren des Katarrhs verschwunden sind. Selbst in den Fällen, die in Heilung ausgehen, kann man noch häufig an einer bestimmten Stelle die feinblasigen Rasselgeräusche lange Zeit hindurch nachweisen.

**Bronchiolitis der Kinder.** Während bei Kindern die akute Tracheobronchitis im wesentlichen verläuft wie beim Erwachsenen und auch nicht seltener, vielleicht sogar häufiger ist, bietet die Bronchitis capillaris ein wesentlich anderes Bild. Etwa in den ersten drei Lebensjahren stellt sie eine sehr gefährliche Krankheit dar. Sobald die Bronchitis in die feinsten Bronchien herabgestiegen ist, stellt sich Dyspnoe ein, die Zahl der Atemzüge kann auf 50 und mehr steigen, der Thorax wird eingezogen wie bei einer Kehlkopfstenose und die Kinder zeigen höchste Unruhe und Angst. Das Fieber ist hoch und das Allgemeinbefinden schwer gestört. Heftige Hustenstöße machen den Zustand noch qualvoller. Häufig sieht man verübergehend Zustände von Besserung, aber oft stellt sich mit der Zeit zunehmende Apathie ein, aus der das Kind nur vorübergehend wieder sich erholt, der Puls wird schlechter und schließlich erfolgt der Tod an Lungenödem.

Akuteste Fälle sieht man gelegentlich bei Diphtherie mit multipler Polyneuritis (Posselt).

**Die rezidivierende Bronchitis.** Wie schon erwähnt, gibt es Menschen, die bei der geringsten Erkältung einen Schnupfen und im Anschluß daran eine Bronchitis bekommen, eine Disposition, die oft familiär ist. Nicht selten sieht man, daß der Husten immer in der kühleren Jahreszeit auftritt („Winterhusten“). Mit der Zeit dauert der Katarrh immer länger, das Sputum will nicht mehr aufhören, und an einzelnen Stellen sind viele Wochen lang Rasselgeräusche zu hören. Im Laufe der Jahre werden die Pausen so kurz, daß sich Katarrh an Katarrh reiht, und schließlich geht die Krankheit in eine chronische Bronchitis über. Nicht ganz selten sieht man später auch eine Tuberkulose auftreten.

**Prognose.** Die Prognose der akuten Bronchitis ist im allgemeinen eine günstige. Daß bei einem sonst gesunden Menschen eine Bronchitis, sei es infolge des Übergreifens auf die feinen Bronchien, sei es durch eine Bronchopneumonie, zum Tode führt, ist etwas außerordentlich seltenes. Nur einzelne auf besonderer Ätiologie beruhende Bronchitiden machen eine Ausnahme, so die durch Phosgendämpfe verursachte, die Influenza- und Masernbronchitis, die gelegentlich so schwer werden können.

Eine Ausnahme bilden die Kinder unter fünf Jahren und die Greise. Beide sind durch die Bronchitis in gleicher Weise gefährdet. Auch bei Menschen im besten Alter kann ein allgemeines Darniederliegen der Kräfte, z. B. infolge von Karzinom, Nervenleiden, Konstitutionskrankheiten, akuten Infektionen (Typhus) den Körper so verändern, daß eine akute Bronchitis ebenso gefährlich wird wie bei Greisen.

Besteht die Neigung zu Rezidiven, so ist daran zu denken, daß sich daraus schließlich eine chronische Bronchitis entwickeln kann. Auch einzelne Fälle von Influenzabronchitis heilen nicht aus, sondern gehen in chronische über.

**Komplikationen.** Die wichtigste Komplikation der akuten Bronchitis ist die Bronchopneumonie. Wir haben schon erwähnt, daß bei der Bronchiolitis in der Regel auch eine Peribronchitis vorhanden ist und sich in einzelnen Alveolen Exsudat nachweisen läßt. Aber auch abgesehen davon, finden wir bei den Sektionen von Menschen, die an einer Bronchitis gestorben sind, viel öfter kleine bronchopneumonische Herde, als die physikalische Untersuchung erwarten ließ. Oft aber kennzeichnet sich das Eintreten der Pneumonie deutlich durch Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Steigen von Puls und Temperatur und das Auftreten klingender Rasselgeräusche.

Selten ist die Komplikation einer Pleuritis. Häufig sehen wir leichte Störungen von seiten der Verdauung, bisweilen, namentlich bei Kindern, heftige Diarrhoe. Seltener sind schwere nervöse Erscheinungen, während leichtere, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen, gelegentlich zur Beobachtung kommen.

**Diagnose.** Die Diagnose der akuten Bronchitis ist in der Regel leicht. Nur in den allerleichtesten Fällen, in denen die physikalischen Symptome fehlen, kann die Beteiligung der Bronchien an einer Erkrankung der oberen Luftwege nur vermutet werden. Aber auch hier wird eine genaue Untersuchung oft eine vorübergehende Differenz im Atemgeräusch an symmetrischen Stellen ergeben und die Diagnose ermöglichen. Die Röntgenuntersuchung fördert die Diagnose nur wenig. Sie ergibt nur eine diffuse Verdunkelung, und diese nur in schwereren Fällen.

Oft ist die Entscheidung nicht leicht, ob man es mit einer Influenza oder mit einer banalen Tracheobronchitis zu tun hat. Die Diagnose einer Influenza wird sich, da der Nachweis der Bazillen und ihre Identifikation schwierig ist, oft überhaupt nur dann stellen lassen, wenn eine gleichzeitige Epidemie

herrscht. Für Influenza sprechen die charakteristischen Rücken- und Kopfschmerzen, die Druckempfindlichkeit der Trigeminusäste, ferner ein auffallender Wechsel und ein herdweises Auftreten der auskultatorischen Symptome. Häufig beobachtet man auch ein gelbgrünes münzenförmiges Sputum. Eine akute fieberhafte Bronchitis kann manchmal der Ausdruck eines Abdominaltyphus sein. Überhaupt muß man sich bei jedem fieberhaften Bronchialkatarrh die Frage vorlegen, ob es sich um eine gewöhnliche Bronchitis oder um eine andere Infektionskrankheit handelt.

Schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie, ja die Unterscheidung ist überhaupt oft willkürlich. Das feinblasige, fast klingende Rasseln der Bronchiolitis ist oft schwer von dem klingenden Rasseln oder Knisterrasseln der Bronchopneumonie zu unterscheiden. Die pathologische Anatomie zeigt uns, daß die Unterscheidung überhaupt etwas willkürlich ist, indem bei jeder Bronchiolitis auch kleine Bezirke des Lungengewebes ergriffen sind. Aber auch größere Herde sind oft nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Differentialdiagnostisch kommt unter Umständen auch die Lungentuberkulose in Frage. In der Regel lokalisiert sich ja die beginnende Phthise an der Spitze, die Bronchitis vorzugsweise in den Unterlappen. Es gibt aber, namentlich im Anschluß an Influenza, auch Bronchitiden der Oberlappen, die entweder Rhonchi über dem ganzen Oberlappen oder Rasselgeräusche über der Clavicula, neben der Skapula oder in der Fossa supraspinata machen. Der weitere Verlauf entscheidet in der Regel rasch. Aber andererseits verbirgt sich hinter dem Bild einer lokalisierten Bronchitis in einem unteren Teil der Lunge nicht selten eine Tuberkulose. Wenn deshalb die Erscheinungen eines solchen Katarrhs längere Zeit bestehen bleiben, so muß man immer an die Möglichkeit einer abnorm lokalisierten beginnenden Phthise denken.

Eine Verwechslung mit hysterischem Husten ist nicht unmöglich, da ja in den leichten Fällen von Bronchitis Inspektion und Auskultation im Stich lassen und die Diagnose nur aus dem Husten gestellt werden muß.

**Therapie.** Die wichtigste Rolle bei der Therapie der akuten Bronchitis spielt die Beförderung der Expektoration und, wo es nötig ist, die Beseitigung des Hustenreizes. Über die Wirkung der Expektorantien und Hustenmittel und über ihre Anwendungsweise sei auf den allgemeinen Teil (S. 273) hingewiesen, ebenso auf das, was dort über die sog. sekretionsbeschränkenden Mittel gesagt ist, deren Verwendung oft angezeigt erscheint. In leichten Fällen genügt es, dem Patienten ein Expectorans (am besten in Pillenform, wenn der Patient nicht zu Hause bleibt), zu geben und ihn vor Schädlichkeiten der Temperatur, des Rauches etc. zu hüten, ihm das Ausgehen am Abend und das Rauchen zu verbieten. In schwereren Fällen ist natürlich Zimmer- oder Bettruhe erforderlich. Jeder Patient mit Temperaturerhöhung, sei sie auch nur gering, gehört ins Bett.

Im Beginn der Krankheit ist energisches Schwitzen angezeigt, am besten durch Einpackung mit Wärmeflasche im Bett und Trinken von heißem Tee (Spec. pector.). Auch Salizylpräparate, die außerdem gegen die Schmerzen günstig wirken, tun gute Dienste.

Günstige Wirkungen sieht man oft von Inhalationen, namentlich bei stärkeren Reizzuständen. Gewöhnlich nimmt man Kochsalz, Natronbikarbonat oder Emsersalz, besonders reizmildernd wirkt Zusatz von Menthol. Die Hauptsache ist wohl die Wirkung auf die gleichzeitig bestehende Pharyngitis. In allen schwereren Fällen ist die Feuchthaltung der Luft durch den „Bronchitis-kessel“ (S. 272) nützlich.



Oft sieht man Erleichterung von der Anwendung lokaler Applikationen auf die Brust. Beim Gefühl von Oppression wendet man mit Vorteil Schröpfköpfe an. In allen schwereren Fällen verordne man Brustwickel, bei hohem Fieber kalt, häufig zu wechseln. Namentlich bei Bronchitis der Kinder tun sie gute Dienste. Für kräftige Leute mittleren Alters empfiehlt F. A. Hoffmann, der die hydriatrische Behandlung für die einzig wirksame Therapie hält, die kalte Abreibung oder geradezu die Dusche.

Bei der Bronchitis der Kinder, namentlich der kapillären, sieht man oft gute Erfolge von heißen Bädern mit kalten Übergießungen und von Senfbädern (eine Hand voll Senfmehl auf ein Bad). Die dadurch bewirkte Hautreaktion verbessert die Zirkulation und die Expektoration wird befördert. Auch bei der Bronchitis bei Infektionskrankheiten ist die Bäderbehandlung empfehlenswert, wie sie bei der Typhusbehandlung geübt wird.

In allen schweren Fällen, namentlich aber bei der kapillären Bronchitis, muß dem Zustand der Zirkulation besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Man warte, wie bei der Pneumonie, nicht zu lange mit der Darreichung von Digitalis, auch Wein ist als Reizmittel nicht zu entbehren. Ist die Herzschwäche ausgesprochen, so kommen Kampher und Coffein an die Reihe, während der Erfolg von Strychnin, das vielfach empfohlen wird, unsicher ist.

Bei starker Dyspnoe, insbesondere beim „suffokativen Katarrh“, ist, so lange die Herztätigkeit es gestattet, ein Versuch mit einem Brechmittel erlaubt.

Bisweilen sieht man asthmaähnliche anfallsweise Steigerung der Dyspnoe. Hier dürfte ein Versuch mit Atropin angezeigt sein.

Während der Krankheit ist die Diät nach dem Zustand der Verdauungsorgane zu regeln und die Sorge für Stuhlgang nicht zu vergessen.

In der Rekonvaleszenz nach einer schwereren Bronchitis ist der Patient mit Vorsicht an die Rückkehr zur normalen Lebensweise zu gewöhnen und genau zu beobachten, bis ein Rezidiv unwahrscheinlich geworden ist. Zur Erholung empfiehlt sich ein Aufenthalt in staubfreier, nicht zu trockener Luft.

Besonders sorgfältig sind die Patienten in der Rekonvaleszenz zu behandeln, die durch wiederholt überstandene Katarrhe ihre Disposition zu Bronchitis bewiesen haben. Hier ist Schonung notwendig, bis die letzten Spuren von Sputum, bis alle auskultatorischen Symptome ganz verschwunden sind. Nachher ist eine vorsichtig eingeleitete Abhärtung am Platze. Häufig ist als prophylaktisches Mittel eine Badekur von Nutzen, namentlich an den Kurorten, wo die oberen Luftwege speziell behandelt werden, da die Krankheit von diesen oft ihren Ausgang nimmt. Überhaupt müssen Nase und Rachen in diesen Fällen genau untersucht, und, falls irgendwelche Abnormitäten (z. B. Septumdeviationen, chronische Tonsillitis etc.) vorhanden sind, behandelt werden. Oft sieht man auch schöne Erfolge von Soolbädern, besonders bei schwächlichen Individuen und Kindern, während bei Fettleibigen oft eine Entfettungskur die Neigung zu Katarrhen beseitigt. Kinder sind eventuell für längere Zeit aus der Schule zu nehmen und ins Hochgebirge oder an die See zu schicken.

Endlich sei auf die Prophylaxe der akuten Bronchitis bei Infektionskrankheiten bzw. auf die Verhütung einer Sekundärinfektion durch Behandeln der Nase hingewiesen (s. oben S. 271).

## 2. Bronchitis chronica.

Die chronische Bronchitis ist viel eher eine selbständige Krankheit als die akute. Wenn sie auch oft mit chronischer Pharyngitis oder Laryngitis

kombiniert ist, so ist sie doch häufig eine scheinbar selbständige und unkomplizierte Erkrankung.

**Ätiologie.** Viele von den Ursachen, die das Entstehen der akuten Bronchitis begünstigen, spielen die Hauptrolle in der Ätiologie des chronischen Bronchialkatarrhs. Die chronische Bronchitis kann sich aus wiederholten akuten Bronchialkatarrhen entwickeln, indem ein Katarrh nicht vollständig ausheilt und jeder folgende einen größeren Rest zurückläßt. Sie kann aber auch von Anfang an als chronische Erkrankung auftreten. Im letzteren Falle ist sie meist, aber nicht immer, verbunden mit einem Katarrh der Rachenschleimhaut. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist klar in den Fällen, wo dauernd Staub oder Rauch eingeatmet wird. Wir sahen das bei Arbeitern, die viel in Kohlen- und Kalkstaub verweilen, namentlich bei Steinhauern, Straßenarbeitern, Heizern, dann aber auch bei Bäckern und Müllern, bei Arbeitern, die mit Woll- oder Baumwollstaub, mit Tabakstaub oder mit dem Staub von Abfall und Kehricht zu tun haben, endlich bei Holzarbeitern, bei Metall- und Hornschleifern.

Nach der alten Zusammenstellung von Hirt, die sich auf mehr als 12 000 Staubarbeiter erstreckt, leiden 11—19 % an chronischer Bronchitis. Auf der anderen Seite gibt Merkel an, daß viele Arbeiter, nachdem sie in der ersten Zeit ihrer Beschäftigung an Katarrh gelitten haben, von diesem geheilt werden (besonders durch zeitweise Entfernung aus der staubigen Atmosphäre), dann eine gewisse Immunität erlangen und schließlich den Beruf ausüben können, ohne wieder zu erkranken.

Eine wichtige Rolle in der Ätiologie der chronischen Bronchitis spielt der Tabakmißbrauch. Beim Rauchen selbst gelangt zwar der eingesogene Rauch nur bei den Menschen bis in die Bronchien hinunter, die gewöhnt sind den Rauch ein- und auszuatmen. Dagegen wird bei der Anwesenheit von Tabakrauch im Zimmer, da die Tröpfchen in der Luft ruhig stehen, der Rauch in die Tiefe dringen können. Das wichtigste scheint aber die chronische, durch direkte Reizung verursachte Pharyngitis zu sein, die sich nach unten fortpflanzt.

Eine Ursache, die bei der Entstehung der Bronchitis häufig mitwirkt, ist der chronische Alkoholismus, der freilich oft mit Tabakmißbrauch und anderen Schädlichkeiten verbunden ist.

Häufig sehen wir chronische Bronchitiden bei Menschen, die viel sprechen müssen. Hier ist die Ursache in der chronischen Laryngitis zu suchen, die namentlich bei unzureichender Stimmbildung die Folge der Überanstrengung der Kehlkopfmuskulatur ist. Diese Bronchitiden verschwinden meist rasch, wenn der Kehlkopfkatarrh zur Ausheilung gelangt. Auch die gestörte Nasenatmung, bei der wir häufig Bronchitiden sehen, wirkt mittelbar dadurch, daß sie einen Rachenkatarrh erzeugt.

Ein großer Teil der chronischen Bronchitiden beruht auf Stauungen im Kreislauf. Diese sog. Stauungskatarrhe sehen wir bei Herzkranken und Arteriosklerotikern in komprimierten und geschrumpften Lungen, nach Pleuraverwachsungen und namentlich bei Kyphoskoliose. Teils ist es die Stauung in der Bronchialschleimhaut, teils die ungenügende Atmung in einzelnen Lungenbezirken, die ein Liegenbleiben des Schleimes und eine Ansiedelung von Bazillen begünstigt<sup>1)</sup>. Besonders bei der Kyphoskoliose sind die Bedingungen für eine Stagnation in den verschobenen und abnorm gekrümmten Bronchien günstig. Ob bei den Katarrhen der Nierenkranken die Zirkulationsstörung oder eine toxische Wirkung das Wichtigere ist, läßt sich nicht sagen. Häufig handelt es sich gar nicht um eine Bronchitis, sondern um chronisches oder rezidivierendes Lungenödem.

<sup>1)</sup> Der Stauungskatarrh ist S. 276 zusammen mit der Stauungslunge besprochen.

Ein Reihe von Konstitutionskrankheiten begünstigt das Entstehen der chronischen Bronchitis, so namentlich die Fettsucht, die Gicht, die Skrofulose und die Rachitis, Krankheiten, die auch das Auftreten einer akuten Bronchitis begünstigen. Daneben gibt es Menschen, die, ohne eigentlich krank zu sein, eine Neigung zu chronischer Bronchitis haben. Der eosinophile Katarrh gehört bisweilen in die Gruppe der arthritischen Diathese, auch wenn er nicht mit Asthma einhergeht.

Über den Zusammenhang der Bronchitis mit Emphysem ist unter dem Kapitel Emphysem das Wichtigste gesagt.

Bisweilen schließt sich eine chronische Bronchitis unmittelbar an einen akuten infektiösen Katarrh (z. B. Influenza) oder an eine Pneumonie an, so daß wir sie als chronische Infektion auffassen müssen.

Daß aber auch sonst bei der chronischen Bronchitis die Bakterien nicht nur die Rolle von Saprophyten spielen, sondern auch für das Weiterbestehen des Katarrhs von Bedeutung sind, ist nicht zu bezweifeln. Doch ist ihre Rolle offenbar weniger wichtig als bei der akuten Bronchitis.

Die Bakterien, die man im Sputum findet (s. u.) sind dieselben, die man auch im Mund gesunder Menschen finden kann, so daß es nicht klar ist, wie weit sie als Krankheitserreger, wie weit als Saprophyten aufgefaßt werden müssen. Das gilt wohl auch für Pneumokokken und Influenzabazillen, obschon den letzteren vielfach eine spezifische Bedeutung zuerkannt wird. Einzig für die Fälle, bei denen eine akute Influenza-bronchitis direkt in einen chronischen Katarrh übergeht und die Bazillen andauernd im Sputum gefunden werden, ist ihre ätiologische Bedeutung kaum zu bezweifeln.

**Pathologische Anatomie.** Die chronische Bronchitis unterscheidet sich von der akuten dadurch, daß nicht nur die Schleimhaut, sondern die ganze Bronchialwand stark verändert ist, und teils hypertrophische, teils atrophische Veränderungen zeigt. — Die hypertrophischen bestehen in einer starken Verdickung und Infiltration besonders der Submukosa. Die glatte Muskulatur und das fibrös-elastische Gewebe können trabekuläre Verdickungen zeigen, auch das Knorpelgewebe kann wuchern. Häufig sind die Knorpel verkalkt. Die atrophischen Prozesse betreffen alle Teile der Schleimhaut. Die Schleimzellen schwinden, das Zylinderepithel kann durch kubisches oder Plattenepithel ersetzt werden. Auch das Muskelgewebe, ja selbst die Knorpel können dem Schwund anheimfallen, so daß die Wand schließlich nur noch aus einer fibrösen Membran besteht. Dabei erweitern sich die Bronchien. Aber auch die hypertrophischen Bronchien können eine solche Erweiterung zeigen. Häufig sind hypertrophische und atrophische Prozesse kombiniert (Details s. bei Fr. Müller).

**Pathologische Physiologie.** Der Einfluß der chronischen Bronchitis auf die spezifische Funktion der Lungen, den Gaswechsel, hängt nur davon ab, ob der Eintritt der Luft durch die verengten Bronchien erschwert oder gar unmöglich gemacht ist. Das sehen wir nur bei einer Beteiligung der feineren Bronchien und der Bronchiolen. Dann kommt es in den erkrankten Partien zu einer vermehrten Venosität des Blutes. Das ist aber wohl recht selten der Fall. Freilich liegen über die Arterialisierung des Blutes bei Bronchitis noch nicht genug Untersuchungen vor. Die einzigen sicheren sind die Hürters, der bei einem Fall von diffuser Bronchitis im arteriellen Blut eine vollständige Sättigung mit Sauerstoff feststellte. Bei dauerndem Verschuß der Luftröhrenäste bildet sich Atelektase aus, deren Folgen aber hier nicht zu besprechen sind, da sie nicht mehr zum Krankheitsbild der chronischen Bronchitis gehören.

Die Dyspnoe bei der chronischen Bronchitis beruht wohl gewöhnlich nicht auf einer Verschlechterung des Blutes, sondern ähnlich wie die Dyspnoe durch mäßige Stenose der oberen Luftwege, auf rein mechanischen Bedingungen (s. oben S. 221). Doch läßt sich nicht bestreiten, daß ein Teil der Dyspnoe auf einer ungenügenden Arterialisierung beruhen kann, da ja einzelne Bezirke häufig vorübergehend durch Schleimansammlung von der Respiration ausgeschlossen sind. Wenn sie auch jeweils durch Entfernung des Sputums rasch wieder frei werden, so treten andere Bezirke an ihre Stelle. Im ganzen ist die Dyspnoe bei der chronischen Bronchitis geringer als bei einer gleichausgedehnten akuten. Sie kann in der Ruhe sehr oft gering sein, während sie sich bei der kleinsten Anstrengung erheblich steigert. Das erklärt sich leicht, da bei einer vermehrten Atmung der Widerstand für den rascheren Luftstrom ganz erheblich zunehmen muß.

Besonders wichtig ist die Rückwirkung der chronischen Bronchitis auf das Herz. Bei vermehrter Venosität des Blutes wird auch die Zirkulation beschleunigt und somit die Arbeit des Herzens vermehrt werden. Doch scheint die mangelhafte Arterialisierung des Blutes, wie erwähnt, keine große Rolle zu spielen. Ganz besonders aber wirkt der

häufige Husten bei der langen Dauer des Prozesses auf das Herz ein (vgl. oben S. 232 f.). Auf der Herzinsuffizienz beruht auch die Cyanose der Bronchitiker.

Daß auch ohne die Mitwirkung spezifischer Bakterien von den erkrankten Bronchien aus toxische Wirkungen ausgehen können, erscheint nicht ausgeschlossen. Selbst wenn die normale Schleimhaut keine resorbierenden Eigenschaften besitzt, so sind doch bei pathologischen Zuständen oft Veränderungen der Struktur (Atrophie und Defekte) nachzuweisen, die eine Resorption wohl möglich erscheinen lassen. Toxische Substanzen, die resorbiert werden könnten, sind aber im Sputum wohl immer vorhanden, da es ja Zersetzungsprodukte des Eiweißes enthält. Daß aber tatsächlich solche toxische Wirkungen auftreten, ist durchaus nicht bewiesen. Wir sehen zwar bei chronischer Bronchitis recht oft Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Magenstörungen, und auch die genaue Beobachtung der Temperatur ergibt, daß zwar kein richtiges Fieber, aber doch recht oft eine Erhöhung der Körpertemperatur um einige Zehntel oder vereinzelte subfebrile Zacken zu beobachten sind. Diese Erscheinungen können aber recht häufig auf andere Weise gedeutet werden. So läßt sich das Fieber meist durch kleine, unbemerkte Bronchopneumonien erklären; Magenkatarrhe infolge des Verschluckens von Auswurf oder infolge anderweitiger Ursachen lassen sich nicht ausschließen, auch für die Kopfschmerzen finden sich meistens andersartige Ursachen.

**Symptomatologie.** Die chronische Bronchitis zeigt als wichtigste Symptome Husten und Auswurf, die aber in sehr verschiedenem Maße vorhanden sein können. Abgesehen von den Unterschieden in den einzelnen Formen der Krankheit, die nachher besprochen werden sollen, finden sich auch zwischen den einzelnen Individuen bei der gleichen Krankheitsform ganz erhebliche Differenzen.

Die Störung des Allgemeinbefindens kann sehr verschieden stark sein. Es gibt Individuen, die nur durch den Husten und Auswurf in geringem Grade belästigt sind, andere, die sich sehr schwer krank fühlen und wenig leistungsfähig sind. Teilweise sind diese Unterschiede durch die Form und Ausdehnung des krankhaften Prozesses bedingt, teilweise auch durch das Alter der Individuen. Alte Leute leiden bisweilen schwer unter einer chronischen Bronchitis, während jüngere Leute sie oft sehr leicht ertragen, viel leichter als es im Interesse der richtigen Behandlung erwünscht wäre. Bei manchen Fällen wiederum hat man den Eindruck, daß keine Umstände vorliegen, die die Schwere der Allgemeinerscheinungen erklären könnten, und daß toxische Einflüsse von seiten des erkrankten Organs vorliegen müssen. Auch der Zustand des Herzens übt selbstverständlich einen wesentlichen Einfluß auf die Stärke der Beschwerden aus.

Die Untersuchung ergibt als wesentliches Symptom Rasselgeräusche von verschiedener Größe und Ausdehnung oder Rhonchi. Das Atemgeräusch ist meistens abgeschwächt, bisweilen aber auch verstärkt und rau, das Expirium verlängert. Selten findet man eine gleichmäßige Ausdehnung der Veränderungen über beiden Lungen, fast nur bei trockenen Katarrhen. Bei feuchtem Sekret sind die Veränderungen über den untersten Lungenpartien immer am intensivsten. Der Befund kann von Tag zu Tag wechseln, er kann aber auch — und das ist das häufigste — lange Zeit unverändert bleiben. Die Untersuchung ergibt viel konstantere Resultate als bei der akuten Bronchitis.

Die Lungengrenzen sind nicht selten erweitert.

Das Sputum ist entweder rein schleimig (zäh oder dünnflüssig) oder mehr schleimig-eitrig oder eitrig-schleimig, selten rein eitrig. Der Eiter erscheint entweder in Form von dünnen Fädchen, die dem Inhalt feiner Bronchien entsprechen und bei dünner Ausbreitung des Sputums zu erkennen sind, oder er erscheint mehr gleichmäßig verteilt, dann entstehen häufig mehr oder weniger distinkte Ballen. Die Verteilung von Eiter und Schleim erklärt sich in beiden Fällen dadurch, daß das Sekret der feineren Bronchien vorwiegend eitrig ist und in den gröberen Bronchien von Schleim umhüllt wird. Je nach

der Qualität des Sputums können wir die verschiedenen Formen der chronischen Bronchitis voneinander trennen.

Die Bakterienflora des Sputums bei der chronischen Bronchitis ist recht mannigfaltig. Man findet alle Arten von Kokken und Stäbchen, namentlich im eitrigen Auswurf. Eine diagnostische Rolle kommt ihnen kaum zu, obschon Finkler und andere (z. B. Ortner) eine chronische Influenzabronchitis annehmen (die sich besonders durch trockene Beschaffenheit und Neigung zu asthmaähnlichen Zuständen auszeichnen soll) und neuerdings Brückner, Gaethgens und Vogt dem Befund von Influenzabazillen in vielen Fällen (speziell bei Kindern) eine große Bedeutung beilegen. Wenn bei Bronchitiden Influenzabazillen und Pneumokokken in einem größeren Prozentsatz der Fälle gefunden werden als beim Gesunden, so ist das noch kein Beweis für die ätiologische Wichtigkeit der Keime. Alle Mikroorganismen findet man viel reichlicher im eitrigen Auswurf und bei akuten Verschlimmerungen des Katarrhs. Karcher macht auch darauf aufmerksam, daß, wenn mehrere Sputa hintereinander entleert werden, die letzten bedeutend bakterienärmer gefunden werden als die ersten.

Das Herz zeigt häufig eine Verbreiterung, namentlich nach rechts. Der Puls ist oft normal und verhält sich auch bei Anstrengungen wie bei einem Gesunden. In anderen Fällen wiederum zeigt er in der Ruhe normale Frequenz, aber bei der Arbeit reagiert er oft abnorm stark, als Zeichen für die leichte Insuffizienz des Herzens. Nicht selten findet man auch in der Ruhe eine Beschleunigung des Pulses. Bei schwereren Bronchitiden zeigen sich alle Symptome der Herzinsuffizienz.

Meistens ist eine Cyanose, wenn auch oft nur geringen Grades, nachweisbar. Dyspnoe fehlt in leichteren Fällen ganz oder tritt nur bei Anstrengungen auf, in schwereren Fällen kann sie dauernd vorhanden sein und eine hohe Intensität erreichen. Dann weiß man aber gewöhnlich nicht, wie weit sie auf die Bronchitis, wie weit auf die Herzstörungen zu beziehen ist.

Die Zunge ist meist belegt. In der Regel ist die Rachenwand gerötet, oft mit Schleim bedeckt. Diese Pharyngitis kann entweder von der Reizung der Rachenwand durch Husten und Sputum herrühren oder sie kann auf den gleichen Ursachen beruhen, wie die Bronchitis selbst. Der Appetit ist oft gestört, Magenbeschwerden verschiedener Art können vorhanden sein, oft ist Stuhlverstopfung vorhanden.

Nicht selten sind Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, die entweder nur Folgen des Hustens sind, oder unabhängig von diesem bestehen. Viele Patienten klagen über Schmerzen auf der Seite des Thorax, auf der Brust oder dem Rücken, auch über Schmerzen im Epigastrium. Ihre Erklärung liegt, wie bei der akuten Bronchitis, entweder in der Schädigung der Muskulatur durch den Husten, oder sie sind als reflektorische Erscheinungen aufzufassen.

Bei stärkerer Herzinsuffizienz treten natürlich deren Symptome in den Vordergrund.

Fieber fehlt in leichteren Fällen ganz. Aber nicht selten sieht man, daß in Zeiten der Verschlimmerung Abendtemperaturen von 37—37,5° auftreten, um mit zunehmender Besserung wieder unter 37° zu fallen. Oft sind auch nur an einzelnen Tagen solche Steigerungen zu bemerken, und die Temperaturkurve gewinnt dadurch ein unregelmäßiges Aussehen. In schwereren Fällen können auch hohe Temperaturen auftreten, namentlich bei Beteiligung der Bronchiolen. Doch können sie auch ein Zeichen für eine komplizierende Bronchopneumonie sein.

**Verlauf.** Die chronische Bronchitis verläuft so verschiedenartig, daß eine Einteilung in einzelne Formen notwendig ist. Am zweckmäßigsten ist ihre Einteilung nach der Art des Sekretes, wie sie auch Fr. Müller durchgeführt hat.

**1. Mucopurulente Form.** Sie ist die häufigste Form der chronischen Bronchitis. Das Sputum ist schleimig-eitrig oder eitrig-schleimig, im letzteren Falle geballt. Die Menge des Sputums ist gewöhnlich nicht sehr groß, aber doch reichlicher als bei den trockenen Formen.

Diese Form der Bronchitis kann primär-chronisch auftreten und stellt den typischen Raucher- und Säuferkatarrh dar. Sie kann sich ferner aus einer akuten Bronchitis, nach Masern oder Keuchhusten oder nach einer Pneumonie entwickeln. Hierher gehört auch die chronische, aus der rezidivierenden akuten entstehende Bronchitis. Die mucopurulente Form kann aber auch das Endstadium der chleimigen Bronchitiden, in seltenen Fällen auch der Asthmabronchitis darstellen.

In den ersten Jahren ihres Bestehens macht die Krankheit meist nur geringe Beschwerden. Husten und Auswurf sind die einzigen Symptome. Die Auskultation ergibt bald eine Verschärfung, bald eine Abschwächung des Atemgeräusches in einzelnen Lungenpartien, auch etwa trockene Rhonchi. Das Allgemeinbefinden ist gar nicht gestört, Fieber fehlt. Zeitweise können alle Erscheinungen fast ganz verschwinden. Gelegentlich treten aber Verschlimmerungen auf, die mit vermehrtem Husten und Auswurf und mehr oder weniger hohem Fieber einhergehen können. Die Untersuchung ergibt dann oft das Auftreten von kleinblasigen Rasselgeräuschen an einzelnen Stellen. Fr. Müller weist darauf hin, daß man solche fieberhafte Exacerbation gelegentlich im Krankenhause bei chronischen Bronchitikern auftreten sieht zu Zeiten, wo gleichzeitig auch andere Patienten an akuten Bronchitiden erkranken, und daß dann diese Exacerbationen längere Zeit zur Rückbildung brauchen als die Bronchitiden bei den Menschen mit vorher gesunden Bronchien.

Geht die chronische Bronchitis aus der rezidivierenden akuten hervor, so ist oft nicht zu sagen, wann die eine Krankheit aufhört und die andere beginnt. Die Kranken, die jahrelang an Katarrhen gelitten haben, die immer häufiger kommen und immer länger dauern, verlieren schließlich ihre Beschwerden auch in der Zwischenzeit nicht mehr ganz, und jetzt haben wir das Bild der chronischen Bronchitis mit akuten Exacerbationen.

Die Patienten mit chronischer Bronchitis zeigen immer eine Zunahme der Beschwerden während der kälteren Jahreszeit. Auch leichte Erkältungen im Sommer rufen oft eine Steigerung der Erscheinungen hervor. Ein Schnupfen wandert leichter in die Bronchien hinab und erzeugt hier eine Verschlimmerung, die langsamer vorübergeht als ein Katarrh bei einem vorher gesunden Menschen.

In den ersten Jahren hört man oft keine Rasselgeräusche, meist nur mehr oder weniger ausgedehnte Rhonchi sonori und sibilantes, oft nicht einmal diese. Mit der Zeit treten grob- und mittelblasige Rasselgeräusche auf, die immer reichlicher werden, besonders über den untern Lungenpartien, und immer häufiger ist auch feinblasiges Rasseln wahrzunehmen. Geht aber die chronische Bronchitis aus einer akuten hervor, so bleiben in der Regel an beschränkten Stellen die gröberen oder feineren Rasselgeräusche, die schon am Ende des akuten Stadiums zu hören waren, zurück, und von da kann sich die Krankheit zeitweise weiter ausbreiten.

Im Laufe der Jahre nehmen alle Symptome zu. Zeiten, in denen es den Patienten ganz gut geht, wechseln mit solchen, in denen sie von Husten und Auswurf schwer geplagt werden und die Ernährung darniederliegt. Allmählich kommen die Verschlimmerungen immer häufiger und dauern länger, die Perioden relativen Wohlbefindens werden seltener und kürzer und führen nicht mehr zu so vollständigem Rückgang der Symptome wie früher. Mit der Zeit stellen sich Emphysem und Erscheinungen von seiten des Herzens ein,

und schließlich können die Patienten an einer Herzinsuffizienz oder an einer Bronchopneumonie sterben. Nicht selten besteht aber die Krankheit viele Jahrzehnte, ohne die Gesundheit in stärkerem Maße zu stören.

Bakteriologisch findet man meistens Staphylokokken, selten in größerer Zahl, oft nur wenige. Lotz fand sie in der Klinik Müllers in allen 16 von ihm untersuchten Fällen, daneben selten Streptokokken und Sarcine, häufiger *Micrococcus catarrhalis*.

Anatomisch beobachtet man sowohl hypertrophische als auch atrophische Prozesse, meistens auch geringe Erweiterungen der feineren Bronchien. Fr. Müller konnte in vielen Fällen auch peribronchitische Veränderungen und Infiltration benachbarter Alveolen nachweisen. Oft findet man auch Emphysem der Lungenspitzen und der unteren Ränder, selbst wenn sich *intra vitam* kein Emphysem nachweisen ließ.

**2. Der trockene Katarrh.** „Catarrhe sec“ wurde von Laennec eine Form der chronischen Bronchitis genannt, die sich durch ein spärliches, von Laennec als Crachats perlés bezeichnetes Sputum charakterisiert. Es ist außerordentlich zähe, klebt fest am Glas oder erscheint wie Froschlaich oder gekochter Sago, grau-glasig. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Klümpchen, bei der zur Ausbreitung des Sputums ein starker Druck des Deckgläschens notwendig ist, sieht man nur wenige Leukocyten, dazwischen sog. Alveolarepithelien, die mit Pigmentkörnern und Myelintropfen gefüllt sind. Auch sonst findet man viel Myelin in Form von Kugeln und in anderen Formen im Sputum. Bakterien sind nur in sehr geringer Menge nachweisbar.

Das Sputum wird nur in geringer Menge, meist nur 1—2 Eßlöffel in 24 Stunden entleert. Dagegen besteht starker Husten, der oft gar kein Sekret zutage fördert, oft erst mühsam eine kleine Menge Auswurf nach außen gelangen läßt. Die Untersuchung der Lungen ergibt fast nur trockene Geräusche, lautes, weit verbreitetes Pfeifen und Schnurren. Nicht selten ist das Atemgeräusch über einzelnen Bezirken aufgehoben, weil die Bronchien durch das zähe Sekret verstopft sind.

Mit der Zeit tritt bei dieser Form der Bronchitis regelmäßig Emphysem auf. Wir müssen annehmen, daß der häufige Husten, der infolge des zähen Bronchialinhaltes in abgesperrten Teilen des Lungenhohlraumes zu einer erheblichen Drucksteigerung führt, die Elastizität des Lungengewebes schwächt. Vielleicht spielt auch die erschwerte Inspiration durch die teilweise verlegten Bronchien eine Rolle.

Nach jahrelangem Bestehen kann sich eine mehr dünnflüssige und mucopurulente Form des Auswurfes einstellen, doch bleibt noch lange Zeit das Sputum zäher als bei den anderen Formen der Bronchitis. Die Erscheinungen des Emphysems und bald auch der Herzschwäche treten in den Vordergrund, und der spätere Verlauf und der Sektionsbefund decken sich mit dem Bilde des Emphysems.

**3. Die muköse chronische Bronchitis mit flüssigem Sekret.** Diese Form unterscheidet sich von dem Catarrhe sec durch eine etwas reichlichere Menge und konfluierende Beschaffenheit, auch durch etwas stärkeren Leukocytengehalt des Sputums. Sie ist von der mucopurulente Form nicht scharf getrennt und kann in diese übergehen. Doch gibt es ausgeprägte Fälle, die ein charakteristisches Bild darbieten, das von Fr. Müller gut gezeichnet ist. Das Leiden tritt fast jedes Jahr auf und zeichnet sich durch außerordentlich heftige Hustenattacken aus, die oft eine Viertelstunde dauern und eine geringe Menge Sputum nach großer Anstrengung zutage fördern. Solche Anfälle, die oft alle paar Stunden kommen und den Patienten nachts wecken, hinterlassen eine schwere Erschöpfung und kehren oft mehrere Wochen lang immer wieder. Allmählich wird das Sputum mehr eitrig, dünnflüssiger, und damit tritt Erleichterung ein, doch verschwindet der Husten nie vollständig.

Zu den mukösen Formen gehören auch viele Fälle von leichter primärer chronischer Bronchitis, namentlich von sog. Winterhusten und Raucherkatarrh. Hier bleibt das Sputum fast rein schleimig, und nicht selten beschränkt sich die ganze Krankheit auf einige Hustenstöße am Morgen, die ein Sekret herausbefördern, das sich nur durch die reichlichere Menge von dem normalen Morgensputum (vgl. S. 239) unterscheidet. Mit der Zeit gehen diese Erkrankungen aber meist in die mucopurulente Form über, und die Grenze gegenüber dieser ist in bezug auf die Qualität des Auswurfs ebensowenig scharf wie in bezug auf den Verlauf.

**4. Der eosinophile Katarrh.** Unter diesem Namen hat F. A. Hoffmann eine Form der chronischen Bronchitis abgetrennt und durch seinen Schüler Teichmüller beschreiben lassen, die sich durch den Gehalt des Sputums an eosinophilen Zellen auszeichnet. Das Sputum ist zäh-schleimig und enthält kleine gelbe Streifen, in denen sich reichliche eosinophile Leukocyten nachweisen lassen, nicht selten auch Charcot-Leydensche Kristalle, sogar Curschmannsche Spiralen, aber wenig Mikroorganismen. Das Sputum unterscheidet sich also kaum von dem der Asthmapneumonie, nur ist es meistens nicht ganz so zähe. Von dieser Krankheit unterscheidet sich der eosinophile Katarrh dadurch, daß keine asthmatischen Anfälle auftreten, aber jedenfalls hängt er mit ihr zusammen. Dieser Zusammenhang zeigt sich auch darin, daß Fr. Müller eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut (10 bis 13%) fand.

Die Krankheit kann in jedem Lebensalter auftreten, auch bei Kindern, und dauert einen bis mehrere Monate, rezidiert aber sehr häufig. Der Husten ist sehr hartnäckig, und es besteht oft ziemlich starke Dyspnoe. Bei der Untersuchung hört man ausgebreitete Rhonchi und findet deutliche Lungenblähung, die mit dem Nachlassen der übrigen Erscheinungen wieder zurücktritt.

Von dem Catarrhe sec, bei dem niemals eosinophile Zellen in größerer Menge als im gewöhnlichen Sputum vorkommen, muß der eosinophile Katarrh streng getrennt werden.

**5. Die Bronchitis pituitosa.** Auch diese seltene Form wurde schon von Laennec abgetrennt. Fälschlicherweise wird sie oft als Bronchitis serosa bezeichnet, aber das Sputum besteht nicht aus Serum, sondern aus reinem Schleim, wie die Untersuchung auf Eiweiß ergibt. Es sieht nur äußerlich wie Serum aus und hat die Konsistenz einer dünnen Gummilösung. Im Unterschied zu der Lungenödemflüssigkeit hat es ein niedriges spezifisches Gewicht und enthält Eiweiß höchstens in Spuren. Mit diesem Sputum kann leicht Speichel, der in großer Menge bei Erkrankungen des Rachens und der Speiseröhre entleert wird, verwechselt werden.

Die Bronchitis pituitosa stellt keine selbständige Erkrankung dar, sondern kommt einerseits im Verlaufe des Bronchialasthma (daher auch Asthma humidum genannt), andererseits infolge von nervösen Störungen vor. Die Ursachen der nervösen Form sind krankhafte Prozesse, bei denen eine Läsion des Vagus nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden kann. Zwei Fälle bei Myasthenia gravis pseudoparalytica und einen Fall bei Polyneuritis beschreibt Fr. Müller. Da es sich um Kranke handelt, bei denen meistens auch der Husten- und Schluckakt oder die Mundbewegung gestört ist, so kann das Leiden zur Erstickung führen. Die asthmatische Form kann sehr bedrohliche Zustände bedingen, gefährdet aber in der Regel das Leben nicht.

**6. Die Bronchoblennorrhoe.** Wird ein dünn-eitriges Sputum, das keine fötide Beschaffenheit zeigt, in großer Menge entleert, so sprechen wir von Bronchoblennorrhoe. Die Erkrankung, die sich aus der mucopurulente Form



zu entwickeln scheint, zeichnet sich von dieser einerseits durch die große Menge des Sputums (100—300 ccm), andererseits aber, was viel wichtiger ist, durch die homogene Natur des flüssigen Sputums aus. Diese läßt sich nur so erklären, daß das Sputum aus den tieferen Teilen des Bronchialbaumes, das ja immer rein eitriger Natur ist, entweder so rasch und in solcher Menge durch die größeren Teile hindurchgleitet, daß es keine Zeit hat, mit Schleim umhüllt zu werden, oder dadurch, daß auch die größeren Bronchien oder die Trachea dasselbe rein eitriges Sekret liefern.

Pathologisch-anatomisch findet sich in der Regel eine hochgradige Atrophie der Wände der feineren Bronchien, nur selten hypertrophische Prozesse. Die Erkrankung ist über beide Lungen gleichmäßig ausgedehnt. Auf einem Querschnitt sieht man viel weniger Bronchiallumina als gewöhnlich, weil die Bronchien größtenteils kollabiert sind. Beim Aufschneiden der Bronchien erkennt man, daß die mittleren und feineren Äste erweitert sind. Bisweilen lassen sie sich als bleistiftdicke Röhren bis zur Lungenoberfläche verfolgen. Nicht selten sind auch indurative Prozesse in der Lunge selbst.

Ein prinzipieller Unterschied gegenüber der Bronchiektasie besteht also nicht, wenigstens in pathologisch-anatomischer Beziehung. Dagegen verläuft klinisch das Krankheitsbild doch erheblich anders, so daß vom klinischen Standpunkt aus eine Trennung gerechtfertigt ist.

Die Patienten haben meist keinerlei Beschwerden außer dem reichlichen Auswurf, der sie beständig husten macht. Fieber besteht nicht, doch kann gelegentlich eine hinzutretende Bronchopneumonie oder eine Sekundärinfektion mit Fäulnisregnern, infolge deren das Sputum einen üblen Geruch annimmt, Fieber hinzutreten. Diese putride Beschaffenheit des Eiters verschwindet meistens bei geeigneter Behandlung sehr rasch wieder.

Mit der Zeit stellt sich aber doch eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes ein. Die Patienten verlieren den Appetit, mager ab und werden elend. Oft stellen sich auch die Zeichen der Amyloidosis ein. Nicht selten beobachtet man auch rheumatoide Gelenkschmerzen und -Schwellungen, auch Trommelschlägelfinger können sich entwickeln. Wenn das Leiden weit fortgeschritten ist, so macht gewöhnlich eine Bronchopneumonie oder Herzschwäche dem Leben ein Ende.

**Komplikationen.** Die häufigste Komplikation der Bronchitis ist die Bronchopneumonie. Ihr Auftreten gibt sich meistens dadurch kund, daß die Temperatur plötzlich ansteigt und das Allgemeinbefinden schlechter wird. Bei Greisen ist oft auffallende Mattigkeit und trockene rote Zunge das erste Zeichen. Doch ist häufig die Differentialdiagnose gegenüber einer akut sich einstellenden Bronchiolitis nicht leicht oder sogar unmöglich, was deshalb weniger schlimm ist, weil die Prognose dadurch nicht alteriert wird (vgl. auch das Kapitel Pneumonie).

Eine fast regelmäßige Folgeerscheinung des chronischen Bronchialkatarrhs ist das Emphysem. Auch die Bronchiektasien sind mehr oder weniger regelmäßige Folgen der Bronchitis, wie schon aus den Bemerkungen über die pathologische Anatomie gefolgert werden muß. Auch klinisch machen die Bronchiektasien keine besonderen Erscheinungen, sofern nicht eine Bronchitis putrida hinzutritt.

In selteneren Fällen kommt es zu chronisch-interstitiellen Veränderungen im Lungengewebe, ja zu einer richtigen chronischen Pneumonie. Dieser Ausgang ist selten, wenn wir von der Stauungslunge und den Pneumokoniosen absehen, die in besonderen Kapiteln behandelt werden wollen.

Eine Seltenheit sind Fälle, in denen man als Ursache eines Hirnabszesses nur eine chronische Bronchitis gefunden hat (Literatur bei Hoffmann).

Die Veränderungen am Herzen, die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Herzinsuffizienz sind als direkte Folgen, nicht als Komplikationen aufzufassen. Dagegen treten sie mit der Zeit so in den Vordergrund, daß sie als Komplikation imponieren.

**Diagnose.** So leicht die Diagnose in ausgesprochenen Fällen ist, so schwierig kann sie unter Umständen werden. Bisweilen stellt man sie nur per exclusionem, aus dem Auftreten von Husten und Sputum bei Abwesenheit jeglichen physikalischen Befundes. Doch wird man hier nie sicher sein, ob nicht doch eine versteckte Tuberkulose vorliegt. Sicherer wird die Diagnose, wenn man Differenzen im Atemgeräusch zwischen beiden Seiten, namentlich in den unteren Partien, wahrnimmt. Doch gilt dies nur für einen symmetrischen Thorax, weil schon bei relativ geringen Difformitäten Unterschiede im Atemgeräusch auftreten können. Wenn der Befund von Tag zu Tag wechselt, oder wenn gar trockene Geräusche hinzutreten, so wird die Diagnose gesichert, doch bleibt auch dann noch immer die Möglichkeit, daß als Grundleiden eine Herzaffektion, eine Nephritis oder dergleichen vorhanden ist.

Die Differentialdiagnose gegenüber Bronchialasthma kann gelegentlich Schwierigkeiten bereiten. Wenn man die Anfälle von Atemnot nicht selbst gesehen hat, sondern auf die Beschreibung der Patienten angewiesen ist, so ist man oft im Zweifel, ob es sich um Asthma oder um anfallsweise Verstärkung der dyspnoischen Beschwerden bei einer chronischen Bronchitis handelt. Manchmal gibt die Untersuchung des Auswurfs Aufschluß, wenn aber nur vereinzelte eosinophile Zellen und Charcot-Leydenschc Kristalle gefunden werden, so darf man daraus noch nicht die Diagnose auf Bronchialasthma stellen. Liegt dagegen ein richtiger eosinophiler Katarrh vor, so ist es überhaupt bei der Verwandtschaft der beiden Erkrankungen Geschmackssache, ob man die Krankheit eosinophilen Katarrh oder Bronchialasthma nennen will.

Die Frage, ob eine chronische Bronchitis oder ein rezidivierender akuter Katarrh vorliegt, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Die Regel, daß die Bronchitis als chronisch zu bezeichnen sei, die länger als 40 Tage dauert, berücksichtigt die anatomischen Verhältnisse zu wenig. Wenn bei geeignetem Verhalten alle Symptome für längere Zeit vollkommen verschwinden, dann handelt es sich nicht um eine chronische Bronchitis.

**Prognose.** Wenn es sich wirklich um eine chronische Bronchitis, nicht etwa einen rezidivierenden Bronchialkatarrh handelt, so ist die Prognose in bezug auf die Heilung immer ungünstig zu stellen. Auch die Lebensdauer wird durch eine chronische Bronchitis in der Regel verkürzt. Freilich suchen gelegentlich Patienten das Krankenhaus wegen einer Verschlimmerung ihres Hustens auf, die angeben, seit 30 oder 40 Jahren beständig zu husten, und die mit 60—70 Jahren noch keine erhebliche Störung der Zirkulation zeigen. Viel häufiger aber stellt sich nach Jahren oder Jahrzehnten die Herzinsuffizienz ein, oder es tritt eine Bronchopneumonie hinzu, die dem Leben ein Ende macht. Auch die Entwicklung eines Emphysems ist bei der Stellung der Prognose zu berücksichtigen.

**Therapie.** Das wichtigste ist die Fernhaltung aller Schädlichkeiten, die den Katarrh unterhalten und verschlimmern können. In erster Linie ist staubfreie, nicht zu trockene Luft zu nennen. Für Patienten, die dazu in der Lage sind, kommt daher der Aufenthalt an einem hierzu geeigneten Orte, wenigstens während gewisser Jahreszeiten, in Betracht. Es sei hierfür auf den Abschnitt Klimatherapie im Allgemeinen Teil (S. 272) verwiesen. Auf alle Fälle muß der Aufenthalt in staubiger und rauchiger Luft, so weit er nicht durch das Berufsleben absolut unvermeidbar ist, verboten werden. Unter Umständen ist ein Berufswechsel, wenigstens eine andere Verwendung im eigenen Beruf nötig. Der Tabakgenuß ist, wenn möglich, zu meiden, nicht weil der Rauch in die Bronchien dringen könnte, sondern weil

er einen Reizzustand in den höheren Luftwegen unterhält. Läßt sich das Rauchverbot nicht durchführen, so gestatte man ihn nur im Freien.

Alle Formen von Bronchitis vertragen die kalte Temperatur schlecht, und so kommt es, daß sich die Spitäler im Herbst und Winter mit solchen Kranken zu füllen pflegen. Deshalb sind solche Patienten, denen es ihre Mittel erlauben, in der kühleren Jahreszeit nach dem Süden zu schicken. Gelegentlich kann auch ein Wechsel der Berufstätigkeit dem Patienten die Möglichkeit verschaffen, dauernd in einem milderem Klima zu leben.

Vor Abhärtungsmaßregeln soll man sich hüten. Im Gegenteil sind die Patienten mit chronischem Bronchialkatarrh zu Schonung zu erziehen. Wollene Unterwäsche, Wechsel der Kleidung nach Durchnässung und Schweiß, Tragen von passenden Überkleidern, Vorsicht vor Zugluft verhüten oft Verschlimmerungen und Fortschreiten des Prozesses.

Bei Verschlimmerung genügt gelegentlich ein Aussetzen der Arbeit, ein Klimawechsel, wie überhaupt viele Bronchitiker sich dauernd ganz wohl fühlen, wenn sie jedes Jahr ein- bis zweimal einen passenden Landaufenthalt machen. Bei stärkeren Verschlimmerungen dagegen ist Bettruhe erforderlich. Nur bei alten Leuten führe man wegen der Gefahr der Hypostase die Bettruhe nicht streng durch.

In allen Fällen von stärkerem Hustenreiz muß dieser bekämpft werden. Häufig genügt die willkürliche Unterdrückung des Reizes (vgl. oben S. 273), zu der die Patienten erzogen werden können und müssen. In anderen Fällen kann man es durch Trinken heißer Getränke, durch Umschläge und Wickel bis zu einem gewissen Grad erreichen, in Fällen trockenen Katarrhs auch durch die „lösende“ Therapie. Ist das nicht möglich, so wende man getrost das Morphium oder seine Derivate auch für längere Zeiträume an.

Abgesehen davon hat die medikamentöse Therapie zwei Aufgaben. Die häufigere ist die Beförderung der Schleimsekretion in den Fällen, wo das Sekret zähe ist und seine Expektoration Mühe macht. Die verschiedenen Resolventien und Expektorantien sind oben (S. 273) aufgeführt, ebenso die verschiedenen üblichen Rezepte, daher kann hier auf ihre Aufzählung verzichtet werden. Im ganzen empfiehlt sich die Verordnung von Tropfen oder besonders von Pillen, die der Patient bequem mit sich herumtragen kann, da es sich ja um chronische Prozesse handelt. Die wichtigste Rolle bei der Behandlung der trockenen chronischen Katarrhe spielen die Jodalkalien, doch ist man gar nicht so selten genötigt, darauf zu verzichten, weil sie eine Pulsbeschleunigung und Herzsensationen hervorrufen.

Auch reichliches Trinken von heißer Flüssigkeit (bes. Spec. pectorales) scheint schleimlösend zu wirken.

Bei Fällen reichlicher Sekretion wäre es oft erwünscht, diese zu beschränken. Gelegentlich gelingt das auch mit Hilfe der oben erwähnten (S. 274) sekretionsbeschränkenden Mittel, namentlich aber mit Terpentininhalationen. Auch von intramuskulären Injektionen mit Eukalyptusöl (ein- bis mehrmals täglich 1 ccm) habe ich schon überraschend gute Erfolge gesehen. Auch Durstkuren sind in neuester Zeit wieder empfohlen worden (Singer).

Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten werden vielfach mit gutem Erfolg bei den trockenen Formen der chronischen Bronchitis angewandt, namentlich bei gleichzeitiger Erkrankung des Rachens. Am besten nimmt man Lösungen von Kochsalz und Alkali, ähnlich wie sie im Emser Wasser vorhanden sind. Läßt man Inhalationen zu Hause vornehmen, so achte man sehr darauf, daß nachher genügende Schonung eingehalten wird, weil die Schleimhäute nach der Inhalation außerordentlich empfindlich sind. Bei den Kuren in den Bädern mit salzigen Wässern sowie in den Schwefelbädern (s. S. 272)

wirken außer den Inhalationen und Bädern viele nichtspezifische Faktoren mit, die staubfreie Luft, die Ruhe, die Regelung der Lebensweise etc., so daß wir dort viel günstigere Erfolge sehen als bei den Kuren im Hause. Aus den gleichen Gründen kann oft ein Spitalaufenthalt eine Besserung für viele Monate zurücklassen.

Bei stärkerer Atemnot sieht man oft von Sauerstoffinhalationen erhebliche Erleichterung, freilich nur von vorübergehender Dauer.

Bäderbehandlung unterstützt die Therapie oft in vorzüglicher Weise, indem der thermische Reiz des Bades eine Beförderung der Expektoration zur Folge hat und indem die Blutverteilung verändert und dadurch die Zirkulation verbessert wird. Man kann indifferente Bäder, besser Solbäder oder auch Kohlensäurebäder geben. Auch andere hydriatische Prozeduren dürfen nicht vernachlässigt werden, sowohl allgemeiner als auch lokaler Natur. Bei der langen Dauer der Krankheit und der verschiedenen Reaktionsform der einzelnen Individuen wird man froh sein, über eine große Auswahl verfügen zu können.

Massage und Gymnastik haben einen großen Wert für die Behandlung der chronischen Bronchitis, werden aber im ganzen zu wenig gewürdigt. Eine schlechte Technik kann freilich mehr schaden als nützen, und die besten Erfolge erzielen daher die schwedischen Masseure, die gegenwärtig in allen gesuchteren Kurorten und in allen größeren Städten zu finden sind.

Bei allen chronischen Bronchitiden, auch bei den stärker sezernierenden Formen empfinden die Patienten in der Regel von der Anwendung des sog. Bronchitiskessels (vgl. oben S. 272) große Erleichterung. Man lasse ihn ein- oder zweimal täglich (oder noch seltener) neben dem Bett oder Sitz des Patienten so lange stehen, bis die Füllung aufgebraucht ist, d. h. zwei bis drei Stunden. Zusatz einiger Tropfen von Eukalyptusöl oder *Oleum turionum pini* ist ganz zweckmäßig.

Von der pneumatischen Therapie kommt in erster Linie die Behandlung in verdichteter Luft in Frage, die gelegentlich recht günstig wirkt. Damit ist aber nicht gesagt, daß die Patienten den Aufenthalt in verdünnter Luft nicht ertragen. Wir sehen oft von einem Aufenthalt im Hochgebirge ganz gute Erfolge.

Niemals vergesse man, auch die oberen Luftwege zu behandeln. Vielfach deckt sich ihre Behandlung (Inhalationen etc.) mit der der Bronchitis, aber vielfach erfordern sie doch noch besondere Maßnahmen. Man sieht z. B. gelegentlich erhebliche Besserung der Bronchialerkrankung nach einer sachgemäßen Behandlung der Nase auftreten, sei es, daß dadurch eine chronische Rhinitis geheilt, sei es, daß die Nase durchgängig gemacht und dadurch die Ursache eines chronischen Rachenkatarrhs, der die Bronchitis unterhält, beseitigt wird.

Daß daneben eine Berücksichtigung des allgemeinen Ernährungszustandes Platz greifen muß, ist selbstverständlich. Bei lange bestehender Bronchitis wird es sich öfter darum handeln, den gesunkenen Ernährungszustand zu heben, als etwa bei fettsüchtigen Individuen eine Abnahme der Adipositas herbeizuführen. Bei Kindern bietet oft Rachitis oder Skrofulose besondere Indikationen. Daß bei Herzinsuffizienz die üblichen Herzmittel angewandt werden müssen, bedarf kaum der Erwähnung.

### 3. Bronchitis putrida.

**Definition.** Die putride Bronchitis stellt keine reine besondere Krankheitsform dar, sondern jede Bronchitis kann einen fötiden Charakter annehmen.

Sobald aber der Auswurf einen stinkenden Charakter angenommen hat, sehen wir besondere Krankheitserscheinungen eintreten und müssen in der Therapie andere Wege einschlagen, so daß die Abgrenzung dieser Krankheitsform notwendig ist.

**Ätiologie.** Zur fötiden Umwandlung des Bronchialsekretes ist die Mitwirkung von Mikroorganismen, die übelriechende Produkte liefern, also z. T. Anaeroben, notwendig. Über die Art der Mikroorganismen ist aber wenig bekannt. Einige Autoren geben an, aus dem Sputum Bazillen gezüchtet zu haben, die dem *Bacterium coli* sehr ähnlich sind und deren Kultur in Bouillon oder Agar einen ähnlichen Geruch wie das Sputum selbst verbreiten soll.

Am häufigsten sehen wir die Bronchitis putrida sich in Bronchiektasien entwickeln. Rosenstein fand sie nach Einatmen von Soor, Canali bei Aktinomykose. Dagegen wird sie bei Tuberkulose kaum je und dann nur in vorübergehender Weise angetroffen.

Die Tatsache, daß Bronchitis putrida in Lungengangrän übergehen kann, beweist, daß in beiden Fällen der gleiche Prozeß vorhanden ist, der nur in einem Fall die Bronchien, im anderen das Lungengewebe selbst betrifft. Beide Prozesse können auch zusammen vorkommen, dann ist meistens die putride Bronchitis die Folge der Lungengangrän.

Bronchitis foetida kann sich aber auch an syphilitische und andere Ulzerationen der Trachea oder der Bronchien anschließen, wir sehen sie auch bei Fremdkörpern, bei Perforation eines Ösophagus-Karzinoms etc. ferner im Anschlusse an Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Pneumonie etc.

**Pathologische Anatomie.** Bei der Sektion sieht man die Erkrankung der Bronchien bald über beide Lungen verteilt, bald nur auf einzelne Bronchien beschränkt. Die Schleimhaut ist verdickt, braunrot oder mißfarbig, oft in eine schmierige Masse verwandelt. Sie kann auch mit einer ziemlich fest anhaftenden mißfarbigen Schicht bedeckt sein. Der pathologisch-anatomische Prozeß hat Marfan veranlaßt, an Stelle des Namens putride Bronchitis den Namen Gangrän der Bronchien vorzuschlagen, was aber nicht sehr zweckmäßig erscheint (vgl. das Kapitel Bronchiektasie).

Man sollte denken, daß durch die schweren Veränderungen der Schleimhaut die Flimmerbewegung leide. In einem Fall, der S. 335 zitiert ist, konnte ich ein Stück der exzidierten Lungenpartie sofort nach der Operation untersuchen und unter dem Mikroskop beobachten, wie die Zilientätigkeit einzelne Zellen in lebhafte Bewegung versetzte. Gruppen von einigen Zellen drehten sich stundenlang im Kreise.

**Symptomatologie.** Das kennzeichnende Symptom ist das übelriechende Sputum. Der Geruch, den man gewöhnlich auch in der Nähe des Mundes des Kranken riecht, ist ganz charakteristisch.

Die Menge des Sputums ist gewöhnlich sehr groß, mehrere hundert ccm. Der Auswurf wird meist ohne Schwierigkeit unter geringem Husten entleert.

Im Spuckglas bilden sich nach kurzem Stehen drei Schichten. Die oberste, schaumige besteht aus Schleim, der Luftblasen enthält und in dem sich auch gut erhaltene Leukocyten und Epithelien sowie Fett und Myelintropfen finden. Von ihr ziehen Fäden nach der mittleren wässrigen Schicht herunter, die nicht farblos, sondern meistens bräunlich-schmutzig aussieht. Die unterste Schicht besteht aus einem ziemlich homogenen Bodensatz. Mikroskopisch erkennen wir darin massenhaft Mikroorganismen aller Art, Detritus, Fett in Tropfen und Nadeln. Von bloßem Auge sieht man in mehr oder weniger großer Zahl weißliche Pfröpfe von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße (Dittrichsche Pfröpfe). Sie sind es, die am übelsten riechen. Beim Zerquetschen derselben sieht man massenhaft feine Körnchen, Leptothrixfäden, Fettnadeln, selten auch Eiterkörperchen, bisweilen auch Pigmentschollen.

Abb. 14 zeigt das mikroskopische Bild eines Präparates, das aus einem solchen „Pfropf“, einem zylindrischen Gebilde von 2 cm Länge und  $\frac{1}{3}$  cm Breite durch Zerquetschen hergestellt wurde. Der Patient (es ist derselbe, von dem Abb. 15 stammt) litt an Bronchiektasien mit Bronchitis putrida und bekam von Zeit zu Zeit starke Engigkeit, die erst verschwand, wenn er einen solchen Pfropf aushusten konnte, der ihm infolge des äußerst widerlichen Geruches unangenehme Gefühle, Appetitlosigkeit und Brechreiz bereitete.

Die chemische Untersuchung des Sputums hat verschiedenartige Fäulnisprodukte ergeben, Amine und Diamine, Buttersäure und Essigsäure, Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Filehne und Stolnikow konnten ein Ferment darstellen, das tryptische Eigenschaften besaß.

Der Husten belästigt in der Regel die Patienten nur dadurch, daß er die Nachtruhe stört. Da das Sputum sehr leicht herausbefördert wird, kommt es nicht zu schmerzhaften Hustenanfällen.

Fieber ist in der Regel vorhanden und kann oft ziemlich hohe Grade erreichen. In leichteren Fällen sind nur geringe unregelmäßige Temperatursteigerungen nachzuweisen.

Das Allgemeinbefinden wird nicht nur durch das Fieber schwer beeinträchtigt, sondern auch durch die ungünstige Einwirkung des Sputums und des üblen Geruches auf den Appetit der Kranken, wahrscheinlich auch durch die Resorption von Fäulnisprodukten. Die Patienten verfallen daher meist in kurzer Zeit, magern schnell ab, werden blaß und zeigen eine trockene und welke Haut. Häufig sehen wir Trommelschlägelfinger, die sich bisweilen auffallend rasch entwickeln.

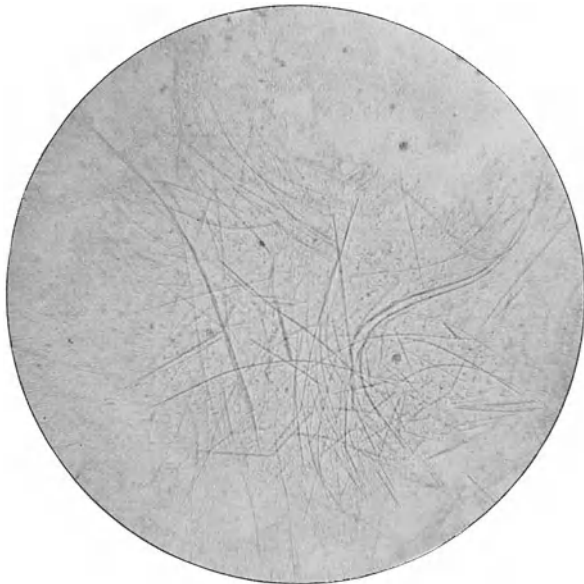


Abb. 14.

Fettsäurenadeln aus einem Dittrich'schen Pfropf (Krankengeschichte des Patienten s. S. 350).

**Verlauf.** Der Verlauf ist ein sehr verschiedener. Es gibt Fälle, die nach wenigen Wochen zum Tode führen, andere, die in geringer Intensität jahrelang dauern. Nicht selten sind aber auch leichte Fälle von kurzer Dauer, die bei chronischen Bronchitiden und Bronchiektasien vorkommen. Hier nimmt das Sputum nur vorübergehend eine faulige Beschaffenheit an, die sich relativ leicht wieder beseitigen läßt. Aber auch diese Fälle neigen sehr zu Rezidiven. In schwereren Fällen wechseln oft Zeiten relativen Wohlbefindens mit solchen ernster Erkrankung mit hohem Fieber.

Bis zu einem gewissen Grade ist für den Verlauf das Grundleiden entscheidend, indem z. B. bei ausgedehnten Bronchiektasien eine putride Bronchitis, wenn sie einmal vorhanden ist, sehr hartnäckig sich gestaltet und oft die Ursache für den raschen Verfall und das tödliche Ende ist.

Der Tod kann ohne das Hinzutreten weiterer Komplikationen erfolgen, oft aber auch wird er durch eine solche herbeigeführt.

**Komplikationen.** Am häufigsten ist eine Beteiligung des Lungenparenchyms. Abgesehen von der erwähnten Kombination mit Lungengangrän ist das Alveolargewebe oft durch kleine Entzündungen, die sich rasch ausbilden und wieder zurückgehen, beteiligt. Daneben kommen interstitielle Veränderungen vor, die bei längerer Dauer des Leidens die Regel sind. Trockene Pleuritiden sind nicht selten und stellen eine häufige vorübergehende Komplikation dar. Aber auch exsudative Pleuritis und Empyem können vorkommen.

Recht häufig beobachten wir rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, auch Anschwellungen der Gelenke, die mit Fieber einhergehen. Sie gehen in der Regel rasch zurück, wenn der Auswurf seine fötide Beschaffenheit verliert.

Selten sind metastatische Gehirn- und Rückenmarksabszesse (Literatur bei Fränkel).

**Diagnose.** Die Diagnose ist in der Regel leicht und beruht auf dem Nachweis rein bronchitischer Symptome beim Vorhandensein eines stinkenden Sputums. Die Rasselgeräusche können mehr oder weniger ausgedehnt sein, meistens sind sie über den untersten Teilen am reichlichsten. Dagegen kann der Nachweis eines Grundleidens Schwierigkeiten bereiten. So kann eine Ulzeration in der Trachea oder im Bronchus, deren Nachweis ja nur durch Tracheoskopie oder Bronchoskopie möglich ist, übersehen werden.

Auch die Unterscheidung gegenüber der Lungengangrän kann nicht leicht sein. Der Nachweis einer Lungengangrän wird ja durch das Auffinden von Parenchymfetzen im Sputum gesichert, aber wo diese fehlen, ist man oft im Zweifel. Vorübergehende bronchopneumonische Prozesse können leicht zur fälschlichen Annahme einer Lungengangrän führen, und auch das Röntgenverfahren kann im Stiche lassen.

In einem Fall, in dem im Anschluß an ein Ösophagus-Karzinom eine Bronchitis putrida und Empyem auftrat, habe ich fälschlicherweise eine Lungengangrän angenommen. Der 47 jährige Patient, der drei Monate an Magenbeschwerden und weitere zwei Monate an Schluckstörungen gelitten hatte, ließ bei der Aufnahme durch Sondierung und Röntgenuntersuchung eine Ösophagusstenose erkennen. 14 Tage später trat eine trockene Pleuritis und hohes Fieber, nach weiteren zwei Wochen fötider Auswurf auf, der immer stärker wurde. Bald wurde aus der trockenen Pleuritis eine seröse, das Fieber blieb dauernd hoch, das übelriechende (dreischichtige) Sputum und Husten quälten den Patienten sehr. Schließlich konnte aus der Pleurahöhle eine jauchige Flüssigkeit aspiriert werden, und 3 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Aufnahme starb der Patient. Trotz dem Fehlen von Parenchymfetzen im Auswurf war eine Lungengangrän angenommen worden, die Sektion ergab aber nur eine Perforation des Ösophaguskarzinoms in einem Bronchus der rechten Lunge, putride Bronchitis und Empyem.

Auch die Unterscheidung zwischen einfacher putrider Bronchitis und Perforation eines verjauchten Empyems kann Schwierigkeiten bereiten, wird aber in der Regel bei genauer Beobachtung gelingen.

**Prognose.** Nur in den allerleichtesten Fällen, wo es sich um einen geringen Grad von jauchiger Beschaffenheit des Sputums handelt, darf die Prognose günstig gestellt werden, und auch hier ist die Möglichkeit von Rezidiven immer vorhanden. In schwereren Fällen gelingt es selten, dem Sputum seinen fötiden Charakter zu nehmen, meist stellt sich nach vorübergehender Besserung wieder Verschlimmerung ein und mit der Zeit zeigen sich mehr oder weniger rasch die schlimmen Folgen, der schlechte Allgemeinzustand und die Intoxikationssymptome. Auch vor Komplikationen ist man nie sicher. Häufig kann aus der Art der Grundkrankheit etwas Genaueres für die Prognose geschlossen werden.

**Therapie.** Die Therapie hat in erster Linie den fötiden Charakter des Sputums zu beseitigen. Das beste Mittel hierfür ist nach meiner Erfahrung die Inhalation von Terpentindämpfen mit Hilfe der Curschmannschen Maske. Die Maske muß so lange wie möglich getragen werden, und die meisten Patienten ertragen sie auch ohne Widerwillen mehrere Stunden im Tag. Weniger wirksam sind die Inhalationen von Kreosotdämpfen. Auch Karbolsäure und Myrthol werden empfohlen.

Ob Injektionen in die Trachea irgendwelchen Vorteil bieten, dürfte sehr zu bezweifeln sein.

Innerlich sind alle möglichen Mittel schon empfohlen worden, am meisten dürften Kreosot und Guajakolpräparate, Eukalyptustinktur, Terpentin und die verschiedenen Balsamika wirken. Auch Injektion von Eukalyptusöl kann versucht werden. Ferner kommen unterschwefligsaures Natron, Benzoë, Karbolsäure, Myrthol, Formamint in Frage. Besonders empfohlen wird auch Knoblauch, sei es als solcher, sei es als Syrupus allii acetici. Wenn es dem Kranken und der Umgebung nicht zu unangenehm ist, kann man seine Anwendung versuchen. Eine gewisse Abwechslung wird bei der langen Dauer des Leidens wohl immer notwendig sein.

Über die Allgemeinbehandlung braucht nicht viel gesagt zu werden. Der Einfluß der Ruhe und der Ernährung ist derselbe wie bei den gewöhnlichen Bronchitiden. Nur wird man oft dem Ernährungszustand eine besondere Aufmerksamkeit schenken müssen.

Im übrigen kommen alle Maßnahmen in Betracht, die im Kapitel Bronchiektasie erwähnt sind, insbesondere die Quinckesche Lagerung.

#### 4. Bronchiolitis obliterans.

**Ätiologie.** Während bei chronisch-indurativer Pneumonie die Bronchiolen sich durch bindegewebige Obliteration an dem krankhaften Prozeß beteiligen können, kommt die akute oder subakute Bronchiolitis fibrosa obliterans als selbständige Krankheitsform vor. Am häufigsten tritt sie auf nach Einatmung reizender Gase, z. B. salpetrigsaurer Dämpfe, oder von Staub (beim Arbeiten mit Rabitzwänden, A. Fränkel). Doch kommt sie oft ohne ersichtliche Ursachen vor. Fr. Müller beobachtete solche Fälle bei alten Leuten, bei denn eine Bronchiolitis sich ohne erkennbare Ursache entwickelt hatte.

**Symptomatologie.** Nachdem in der ersten Zeit die Erscheinungen einer akuten Bronchiolitis vorhanden waren und vorübergegangen sind, folgt ein Stadium relativen Wohlbefindens, dann beginnt wieder eine Verschlimmerung, die sich durch akute Lungenblähung, Dyspnoe und Cyanose kund gibt. Bisweilen hört man feinblasige klingende Rasselgeräusche, sie können aber auch fehlen. Unter mäßigem Fieber, zunehmender Cyanose, Dyspnoe und Herzschwäche führt die Krankheit zum Tode.

**Pathologische Anatomie.** Bei der Sektion findet man in allen Teilen der Lunge kleine graue Knötchen, die eine große Ähnlichkeit mit Miliartuberkeln aufweisen. Bei genauer Untersuchung erweisen sie sich als querschnittene feinste Bronchien, die von einer der Bronchialwand entspringenden Bindegewebswucherung erfüllt werden. Das Epithel ist zugrunde gegangen, auch die elastischen Fasern sind geschädigt und vom Defekt aus ist Bindegewebe hineingewuchert. In der Umgebung finden sich oft kleine Infiltrate in den Alveolen.

**Pathogenese.** Es handelt sich also um eine schwere Verletzung der Schleimhaut, die bis auf die tieferen Schichten der Bronchialwand übergreifen hat und eine reaktive Bindegewebswucherung veranlaßt hat. Das ist bei Einatmung giftiger Dämpfe leicht erklärlich, kommt aber auch bei Infektionskrankheiten (Masern, Hart, Kaufmann) vor. M. Dunin-Karwicka nimmt für ihren Fall die Entstehung der Gewebsneubildung von den peribronchialen Lymphspalten aus an.



Vielleicht sind die Fälle häufiger als man gewöhnlich annimmt, da sie in ihrem klinischen Verlauf der Miliartuberkulose ähneln können und der pathologisch-anatomische Befund mit einer solchen verwechselt werden kann.

**Chronische und atypische Formen.** Neben dieser wohl charakterisierten akuten oder subakuten, zum Tode führenden Form sind nun eine Reihe von chronischen Formen, Zwischenformen, geheilten Erkrankungen etc. beschrieben worden, deren Zusammenhang mit der typischen Erkrankung nicht klar ist. Auch Übergänge zur chronischen Pneumonie sind beschrieben. Die **Diagnose** solcher Formen hat noch etwas willkürliches, während die typische Krankheit aus der Verschlimmerung einer akuten, später besser gewordenen Bronchiolitis diagnostiziert werden kann.

Die **Prognose** muß immer ungünstig gestellt werden.

Die **Therapie** hat in der Anwendung von Herzmitteln, der Einatmung von Sauerstoff usw. zu bestehen.

## 5. Plastische oder pseudomembranöse Bronchitis.

**Definition.** Unter plastischer oder pseudomembranöser Bronchitis verstehen wir das Aushusten von Ausgüssen der Bronchien, dichotomisch verzweigten und verästelten Gebilden, die teils aus Fibrin, teils aus eingedicktem Mucin bestehen. Der Name fibrinöse Bronchitis ist deshalb wohl besser fallen zu lassen, da er für eine Reihe von Fällen eine falsche chemische Voraussetzung hat.

Nach dieser Definition kann es sich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handeln. Wir können aber nach Abtrennung der Formen, die mehr oder weniger zufällige Nebenbefunde bei anderen Krankheiten darstellen, eine idiopathische Form umschreiben.

**Symptomatische Formen.** Das Aushusten von Gerinnseln beobachtet man bei Diphtherie, wenn der Prozeß in die Bronchien hinabgestiegen ist. Bei der Pneumonie finden wir Ausgüsse der feinsten Bronchien, aus Fibrin bestehend, regelmäßig im Sputum, selten dagegen größere röhrenförmige Fibringerinnsel. Seltener findet man solche Gerinnsel bei anderen Infektionskrankheiten, bei Variola, Masern, bei Tuberkulose der Lungen. Gelegentlich werden auch nach der Einatmung reizender Dämpfe solche Gerinnsel ausgehustet. Auch ihr Auftreten bei Pemphigus ist beschrieben. Diesen Fällen wären solche anzureihen, bei denen Erkrankungen des Herzens vorlagen. Einmal wurden solche ausgehustet, nachdem im Anschluß an eine Pleurapunktion eine albuminöse Expektoration aufgetreten war. Das legt den Gedanken nahe, daß es sich auch in anderen Fällen um Fibrinniederschläge aus Lungenödemflüssigkeit gehandelt haben möchte, und die Fälle würden dann in die gleiche Kategorie wie diejenigen gehören, in denen nach einer Hämoptoe ausgelaugte Blutgerinnsel ausgehustet wurden.

**Idiopathische Form.** Daneben gibt es aber eine Form, die anscheinend idiopathisch auftritt und chronisch oder akut verlaufen kann.

**Symptomatologie und Verlauf.** Als Beispiel für die akute Form sei ein Fall beschrieben, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, und der in der Dissertation von J. Marcowitsch ausführlich beschrieben ist.

**Krankengeschichte.** 23jähriges Dienstmädchen, vor drei Wochen mit leichtem Husten und Stechen auf der linken Brustseite erkrankt. Am Tage vor dem Spitaleintritt Fieber und Kurzatmigkeit.

Beim Eintritt Atmung frequent, oberflächlich, über beiden Lungen Rhonchi und spärliche, nichtklingende Rasselgeräusche. Fast rein schleimiges, reichliches Sputum, darin kleine verästelte Bronchialausgüsse und kürzere, bis 3 mm dicke, sehr derbe Ausgüsse größerer Bronchien. Mikroskopisch zahlreiche Leukocyten und Charcot-Leyden'sche Kristalle, bakteriologisch Streptokokken und Staphylokokken.

In den ersten zehn Tagen Anstieg der Temperatur bis auf 40°, mehrmals Schüttelfröste, hochgradige Atemnot und Cyanose. Puls 120—140, sehr klein. Dann folgte eine 14tägige Pause mit subfebrilen Temperaturen und relativem Wohlbefinden, während deren aber immer weiter Gerinnsel ausgehustet wurden. Darauf erneute Fieberperiode, wie die erste, nur mit noch größerer Herzschwäche, Atemfrequenz bis 50. Geringes Exsudat in der linken Pleurahöhle. (Kulturen steril.) Links hinten reichliche klingende Rasselgeräusche. Delirien. Nach dreiwöchentlicher Dauer Abfall der Temperatur, allmähliches Verschwinden der Gerinnsel, dagegen Auftreten von Eiweiß, Zylindern und Blut im Urin, leichte Ödeme. Im Verlauf der nächsten drei Monate Ausheilen der Nephritis, nur noch wenige Temperaturanstiege, zweimal Aushusten von Gerinnseln. Geheilt entlassen.

In den meisten Fällen der Literatur ist der Verlauf ein rascherer, nur drei bis vier Wochen, unter Umständen nur 2—3 Tage. Diese akuten Fälle enden häufig tödlich. Meistens sind die auskultatorischen Erscheinungen auf eine bestimmte Stelle beschränkt, so daß man das Entstehen der Gerinnsel in einem eng lokalisierten Bezirk annehmen muß.

Der Verlauf dieser akuten Form macht den Eindruck einer Infektionskrankheit. Häufig ist auch Milztumor gefunden worden. Über die Ätiologie ist aber gar nichts bekannt. Gelegentlich sind auch Pneumokokken in den Gerinnseln gefunden worden.

Ein ganz anderes Krankheitsbild zeigt die chronische Form, die Monate und Jahre lang dauern kann. Sie besteht in Anfällen von Schweratmigkeit, die mit dem Aushusten von Bronchialausgüssen endigen. Nach dem Aushusten tritt große Erleichterung auf. Häufig sind die Anfälle bei solchen Menschen, die sonst an Bronchialasthma leiden. Der Zusammenhang mit dem Asthma drückt sich auch darin aus, daß in den Gerinnseln fast regelmäßig eosinophile Zellen und Charcot-Leydensche Kristalle zu sehen sind.

Die Gerinnsel sind meistens sehr derb und können eine ansehnliche Größe erreichen. Nach ihrer Entleerung wird häufig noch längere Zeit ein rein schleimiges Sputum, gelegentlich mit Curschmannschen Spiralen, ausgehustet. Mit dem Gerinnsel wird oft auch etwas Blut ausgehustet, es kann auch eine richtige Hämoptoe auftreten. Die Untersuchung ergibt oft vor und während des Anfalles Aufhebung des Atemgeräusches an einer bestimmten Stelle, ohne daß der Lungenschall verändert zu sein braucht. Die entsprechende Seite bleibt bei der Atmung häufig zurück.

Während der Anfälle tritt gelegentlich leichtes Fieber auf. Das Allgemeinbefinden kann mehr oder weniger stark gestört sein, doch gibt es auch Patienten, die zwischen den Anfällen (die auch sehr leicht verlaufen können) sich vollständig wohl befinden.

**Pathologische Anatomie und Physiologie.** Die Bronchialausgüsse sind meistens sehr derb und bestehen aus einem konzentrisch geschichteten Geflecht von Fasern, die sich nach der Weigertschen Methode färben, meist aber nicht so charakteristisch, wie das Fibrin bei pneumonischen oder diphtherischen Ausgüssen. Wie Friedrich Müller gezeigt hat, ist diese Färbung nicht sicher beweisend für Fibrin, sondern kann auch bei eingedicktem Mucin vorkommen. In einem Fall seiner Beobachtung konnte Neubauer durch die Bestimmung der reduzierenden Substanz nachweisen, daß die Trockensubstanz zu zwei Dritteln aus Mucin bestand. Auch Marcowitsch fand in unserem Fall einen Gehalt an reduzierender Substanz, der etwa zwei Drittel Mucin in der Trockensubstanz wahrscheinlich macht. Bisweilen, aber nicht immer, läßt sich durch die Thioninfärbung der Mucingehalt nachweisen. Möglich ist, daß die Gerinnsel sowohl Fibrin als auch Mucin in wechselnder Menge enthalten.

Wenn es sich nur um Mucin in den Gerinnseln handelte, so könnten wir uns die Erkrankung als Sekretionsanomalie deuten, die in den akuten Fällen durch einen infektiösen Prozeß, in den chronischen durch einen nervösen Einfluß hervorgerufen wird. Wenn aber Fibrin auftritt, so müssen wir schon eine Transsudation oder Entzündung annehmen. A. Fränkel erklärt den Fibringehalt so, daß das Epithel lädiert sei und so eine Transsudation zustande komme. Fr. Müller weist diese Erklärung mit dem Hinweis darauf zurück, daß in anderen Krankheiten ein Epitheldefekt nicht zu einer Fibrin-expektoriation führt, und daß alle Folgeerscheinungen eines ausgedehnten Schleimhautdefektes ausbleiben.

In den wenigen Fällen, die genau anatomisch untersucht sind, fand sich entweder nur eine geringe Rötung und Schwellung der Bronchialschleimhaut oder eine Tuberkulose des Bronchus. Die Gerinnsel lagen da, wo sie gefunden wurden, entweder lose auf der Schleimhaut auf oder klebten an ihr fest. In den akuten Fällen war die Erkrankung meistens gleichmäßig über beide Lungen verteilt. Epithelverlust konnte gelegentlich, aber nicht immer nachgewiesen werden.

Somit haben weder die anatomische, noch die chemische Untersuchung Anhaltspunkte für die Erklärung dieser merkwürdigen Erkrankungen geliefert. Die akute Form muß wohl als Infektionskrankheit aufgefaßt werden, die chronische dagegen als nicht infektiös, worauf auch das häufig festgestellte Fehlen von Bakterien in den Gerinnseln hinweist.

**Diagnose.** Die Diagnose kann nur durch den Nachweis der Gerinnsel im Sputum gestellt werden. Bei der akuten Form muß die Frage entschieden werden, ob es sich um eine primäre pseudomembranöse Bronchitis, oder um eine Diphtherie, Pneumonie, Scharlach oder dergl. handelt. Bei der chronischen Form muß sorgfältig auf Tuberkulose untersucht werden.

**Prognose.** Die Prognose der akuten Form ist sehr ernst. Beinahe die Hälfte der in der Literatur beschriebenen Fälle endete tödlich.

Bei der chronischen Form ist die Prognose quoad vitam gut. Doch läßt sich nichts über die wahrscheinliche Dauer der Krankheit aussagen. Es sind Fälle von mehr als 25jähriger Dauer beschrieben.

**Therapie.** Bei der akuten Form gilt es in erster Linie die Herzkraft aufrecht zu erhalten und durch Sauerstoffinhalation die Atmung trotz der Verlegung vieler Luftwege genügend zu gestalten. Expektorantien haben meist keinen Erfolg. Immerhin wird man sie versuchen, doch ist vor Jodkali zu warnen, da nach seiner Anwendung gelegentlich Aushusten von Gerinnseln bei vorher gesunden Menschen beobachtet worden ist. Dagegen ist der Bronchitiskessel von Vorteil.

Vielleicht dürfte sich ein Versuch mit Brechmitteln empfehlen. Riegel empfiehlt besonders Apomorphin zu diesem Zwecke.

Bei der chronischen Form erweist sich besonders die innerliche Darreichung von Arsenik als wirksam.

Bei der chronischen Form sind die verschiedenen Expektorantien zu versuchen. Auch Inhalationen besonders von Kalkwasser werden gerühmt. Jodkali, Kreosot, Terpentin, Balsamika sind auch schon empfohlen worden.

### III. Die Bronchiektasie.

**Definition.** Die Bronchiektasie ist eine erworbene oder angeborene Erweiterung der Bronchien. Ist sie sehr ausgeprägt, so stellt sie ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild dar. Wenn sie sich aber aus einer chronischen Bronchitis entwickelt, so kann man im Zweifel sein, wo man die Grenze zwischen diesen beiden Erkrankungen zu ziehen hat. Bei jeder chronischen Bronchitis tritt mit der Zeit eine gewisse Erweiterung der Bronchien ein. Von der Bronchiektasie als besonderem Krankheitsbild dürfen wir aber erst dann sprechen, wenn diese Erweiterungen ausgesprochen sind und ihrerseits dadurch, daß sie eine chronische Bronchitis unterhalten, für den befallenen Menschen von Bedeutung werden.

Früher teilte man die Bronchiektasien nach dem anatomischen Befund in sackförmige und zylindrische ein. Da man aber diese beiden Formen intra vitam in der Regel nicht unterscheiden kann, sagt Fr. Müller mit Recht: „Wir bedürfen der Aufstellung solcher Krankheitsbilder, die wir am Lebenden diagnostizieren können, nicht solcher, welche erst auf dem Sektionstisch

zu erkennen sind.“ Aus diesem Grunde akzeptieren wir die ätiologische Einteilung. Wir unterscheiden: 1. angeborene, 2. allmählich entstandene, 3. nach akuten Krankheiten aufgetretene Formen. Eine besondere Besprechung erfordern 4. die Bronchiektasien bei Tuberkulose und nach Lungenabszessen. Außerdem ist wichtig die Unterscheidung zwischen diffusen und zirkumskripten Bronchiektasien, ferner die Berücksichtigung des umgebenden Lungengewebes, das lufthaltig, infiltriert oder verödet sein kann.

**Ätiologie.** 1. Die kongenitale Bronchiektasie entsteht dadurch, daß Teile des Lungenparenchyms in der Entwicklung zurückbleiben, d. h. daß die Alveolenbildung ausbleibt, oder dadurch, daß die Alveolen zwar richtig gebaut sind, sich aber bei der Geburt nicht mit Luft füllen oder, nachdem sie lufthaltig gewesen sind, wieder kollabieren. Diese kongenitalen Bronchiektasien müssen, wenn das Individuum überhaupt lebensfähig sein soll, auf einen bestimmten Lungenbezirk beschränkt, also zirkumskript sein. Die Unterscheidung der beiden Formen, der atelektatischen und der durch Entwicklungshemmung entstandenen, ist bei Menschen, die ein höheres Alter erreichen, nicht leicht, ja es ist möglich, daß auch die sog. fötal atelektatischen Bronchiektasien auf eine Entwicklungshemmung zurückgeführt werden müssen (vgl. Buchmann).

Bei den atelektatischen Bronchiektasien scheint die Genese ohne weiteres klar. Wenn die Alveolen sich nicht entfalten, so wird bei den ersten Atemzügen der inspiratorische Zug auf die benachbarten Alveolen, aber auch auf die alveolenlosen Bronchien selbst wirken und eine Erweiterung in dem Maße herbeiführen, als es die Elastizität dieser Gebilde gestattet. Dieser Zug wiederholt sich nicht nur immer wieder, sondern beim allmählichen Wachstum des Thorax, dem kein Wachstum von Lungenbläschen entspricht, wird der Zug immer kräftiger, so daß eine Erweiterung der Bronchien ganz begreiflich erscheint. Besonders leicht müssen Bronchiektasien entstehen, wenn über den atelektatischen Partien eine Pleuritis auftritt. Ganz ähnlich müssen die Verhältnisse liegen, wenn die Alveolen gar nicht ausgebildet sind. Auch hier müssen die Atembewegungen und das Wachstum des Thorax zu einer Erweiterung der Bronchien führen. Die Fälle von Bronchiektasien mit fehlender Anlage der Alveolen beim Fötus lassen sich auch dadurch erklären, daß beim fötalen Wachstum der Zug des Thorax eine Erweiterung der Bronchien herbeiführt. Nun zeigt aber die mikroskopische Untersuchung bisweilen auffallende Muskelwucherungen, die an Tumoren erinnern, so daß der Gedanke an eine primäre Wucherung der Bronchien als Ursache der Bronchiektasien nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist.

2. Die allmählich entstandenen Bronchiektasien müssen teilweise auf Veränderungen der Bronchialwand, teilweise auf mechanische Verhältnisse zurückgeführt werden. Die erste Kategorie, die auf chronischer Bronchitis beruhenden Erweiterungen, werden vielfach nicht zu den Bronchiektasien gerechnet, sie müssen aber hier erwähnt werden, da ihre Abgrenzung von den kongenitalen und den durch akute Krankheiten entstandenen klinisch oft unmöglich ist. Die zweite Kategorie bilden die auf Bronchostenose und auf Lungencirrhose beruhenden Formen. Sie sollen zuerst besprochen werden.

a) Die bronchostenotische Bronchiektasie. Wenn ein Bronchus durch irgendeine Ursache stenosiert ist (vgl. das Kapitel Bronchostenose), so tritt fast immer in den Verzweigungen eine Erweiterung des Bronchialrohres auf. Hier handelt es sich also immer um zirkumskripte Bronchiektasien. Ihre Form kann verschieden sein, bald mehr sackförmig, bald mehr zylindrisch.

Bei der Inspiration wirkt auf die Lungenpartie, die zum stenosierten Bronchus gehört, von der Pleuraseite her der gleiche negative Druck wie auf die anderen Lungenpartien. Die Luft kann aber durch die enge Stelle nicht rasch genug eindringen, und am Schluß der Inspiration ist weniger Luft in dem Lungengebiet als in den übrigen Partien. Da aber die inspiratorischen Kräfte, die auf diesen Teil wirken, die gleichen sind, wird die gleiche Ausdehnung des Thorax auch hier erreicht, die Luft steht daher unter vermindertem Druck. Man sollte deshalb einen Zug dieses Lungenteils auf die Nachbarschaft, ein kollaterales Emphysem, aber keine Bronchiektasie erwarten. Nun kommen in der

Tat Bronchostenosen ohne Erweiterung vor (s. Hoffmann), in der Regel aber ist eine solche vorhanden. Zur Erklärung müssen die Verhältnisse während der Expiration berücksichtigt werden. Diese kommt an den Lungenpartien, die zum stenosierten Bronchus gehören, ebenfalls mit der gleichen Kraft zustande wie in der übrigen Lunge, hat aber nicht den gleichen Effekt, da die Luft durch die enge Stelle nur langsam entweicht. Die nächste Einatmung beginnt daher, bevor die Lungenpartie genügend entleert ist, und nun kann leicht so viel Luft eindringen, daß der Raum hinter der Stenose auf das normale Volumen gefüllt wird. Da die gewöhnliche Inspiration immer durch stärkere Kräfte zustande kommt als die Expiration, muß eine Luftstauung während jeder Ausatmung resultieren. Besonders schlimm muß die Stauung beim Husten wirken. Nun sollte man aber erwarten, daß das zu einer Erweiterung der nachgiebigsten Teile, der Alveolen, also zu einem Emphysem führt und daß die resistenteren Bronchien nicht betroffen werden. In der Tat beobachtet man in der Regel ein Emphysem neben den Bronchiektasien. Für diese selbst muß eine Veränderung der Wand der Bronchien ätiologisch in Betracht kommen. Sie ist auch tatsächlich vorhanden, da sich in den Lufröhrenästen hinter der Stenose immer Infektionen ansiedeln und eine Bronchitis ausbildet, die durch die Stauung des Sekretes hinter der Verengung begünstigt wird. Auch peribronchitische und interstitielle Entzündungen findet man regelmäßig, so daß sich die stenotische Form der cirrhotischen nähern kann.

b) Die cirrhotische Bronchiektasie. Bei allen Formen von Lungen-cirrhose findet man erweiterte Bronchien in den erkrankten Bezirken. Zu dieser Form der Erweiterung könnte man auch die nach akuten Pneumonien zurückbleibenden Bronchiektasien rechnen, allein hier kommen doch andere Momente in Frage, wie unten besprochen wird. Dagegen gehören die Bronchialerweiterungen bei chronischer Lungenentzündung (selten), bei Anthrakose und anderen Pneumonokoniosen (soweit sie nicht durch Narbenstenosen bedingt sind) hierher. Je nach Ausdehnung und Art der Cirrhose sind die Erweiterungen diffus oder zirkumskript, sackförmig oder zylindrisch.

Oft wird die Entstehung der Erweiterung durch den Zug des schrumpfenden Gewebes an der Wand der Bronchien erklärt. Aber es wäre schon an sich merkwürdig, wenn eine solche Schrumpfung so gleichmäßig wirkte, daß eine Erweiterung und keine Abknickung zustande kommt. Eine gleichmäßige Schrumpfung von Bindegewebe könnte aber überhaupt niemals zu einer Erweiterung der Bronchien führen, sondern müßte eine Einschnürung, eine Verengung zur Folge haben. Nur wenn die Pleurablätter verwachsen sind, so ist eine Zerrung der Bronchialwand im Sinne einer Erweiterung denkbar. Wir sehen in der Tat unter diesen Bedingungen besonders häufig starke Bronchiektasien, aber auch ohne pleuritische Verwachsungen kommen bei Lungencirrhose Bronchiektasien zustande. Das Hauptgewicht muß deshalb nicht auf die Zerrung der Röhren durch das schrumpfende Bindegewebe, sondern auf die Verminderung der Widerstandskraft der Bronchialwand gelegt werden. Bekanntlich bleibt diese nie unbeteiligt bei der Entzündung des Lungengewebes. An Stelle der Muskulatur und der elastischen Fasern tritt ein anfangs stark von Rundzellen durchsetztes, später narbiges Gewebe, das nie die Festigkeit der normalen Wand besitzt. Bei der Inspiration wirkt daher der Zug der benachbarten gesunden Partien erweiternd, bei der Expiration wird die Luft gestaut und die Wand gegen das ebenfalls pathologische und wenig widerstandsfähige Gewebe der Umgebung vorgewölbt.

c) Die bronchitische Bronchiektasie ist bei der chronischen Bronchitis besprochen. Sie ist immer diffus und zylindrisch. Für die Erklärung ihrer Entstehung gilt das, was bei der cirrhotischen Bronchiektasie über die Bedeutung der Wandveränderung gesagt wurde.

3. Die nach akuten Krankheiten aufgetretenen Bronchiektasien lassen sich nicht immer scharf von den chronisch entstandenen unterscheiden, da eine chronische interstitielle Entzündung dabei ebenfalls vorhanden ist. Doch ist die Bedeutung der Bronchialwandveränderung ohne weiteres einleuchtender als bei den allmählich entstandenen cirrhotischen Erweiterungen.

a) Die pneumonischen Bronchiektasien der Erwachsenen. Wenn eine Pneumonie nicht in Lösung übergeht, sondern zu einer bindegewebigen Induration führt, was in jedem Lebensalter vorkommen kann (namentlich bei atypisch verlaufenden Pneumonien), so kann, wenn die Erkrankung auf einen kleinen Bezirk beschränkt und die Lunge nicht mit der Brustwand verwachsen

ist, einfach eine eingezogene Narbe mit Emphysem der Umgebung resultieren. Sobald aber der Prozeß auf größere Strecken ausgedehnt ist oder Pleura pulmonalis und Pleura costalis verwachsen sind, so resultiert eine Erweiterung der Bronchien, die zu zylindrischen oder sackförmigen Hohlräumen führen kann.

Bei Pleuraverwachsungen läßt sich die Entstehung der Erweiterungen durch Zug des Bindegewebes teilweise erklären. Fehlen aber die Adhäsionen, so ist auch hier, wie bei den cirrhotischen Bronchiektasien, die Erkrankung der Bronchialwand maßgebend. Entzündliche Veränderungen kommen in der Tat bei Pneumonien mit verzögerter Resolution und bei Übergang in Induration vor.

Sowohl die croupöse wie die katarrhalische Pneumonie können zur Entstehung von Bronchiektasien Veranlassung geben. Bisweilen entsteht die Bronchialerweiterung nach Durchbruch eines metapneumonischen Emphyems (Bittorf).

Man hat schon von der gewöhnlichen Form eine Bronchiolektasie abgetrennt (F. A. Hoffmann), doch stößt die Unterscheidung bisweilen auf Schwierigkeiten. Bei Kindern ist die reine Bronchiolektasie häufiger.

Selten ist die akute Bronchiektasie auf pneumonischer Grundlage, wie sie v. Criegern beschrieben hat.

b) Die pneumonische Bronchiektasie der Kinder. Im Kindesalter kommen nicht selten Bronchopneumonien vor, die zu Erweiterung der Lufttröhrenäste führen. Besonders bei Masern ist das der Fall, selten bei Keuchhusten. Vogt spricht der Influenza eine große Wichtigkeit zu.

Der Mechanismus der Entstehung ist der gleiche wie bei den Erwachsenen, nur erklärt die Beteiligung der Bronchialwand an der Entzündung, die ja bei den Kinderpneumonien eine regelmäßige Erscheinung ist, besonders gut die Neigung zu diesem Ausgang des Krankheitsprozesses.

Auch bei der kindlichen Bronchiektasie hat man eine Erkrankung der feinsten Lufttröhrenäste, eine Bronchiolektasie abgetrennt, und in ausgesprochenen Fällen kann das anatomische Bild charakteristisch sein (Wabenlunge), aber oft ist die Unterscheidung unsicher.

c) Die pleuritische Bronchiektasie. Daß nach lange dauernden pleuritischen Ergüssen Bronchiektasien zurückbleiben können, ist eine längst bekannte Tatsache.

Chilesotti hat unter F. Müllers Leitung die Entstehung dieser Erkrankung studiert, indem er Kaninchen Paraffin oder andere Substanzen in die Pleurahöhle injizierte und dadurch ohne Mitwirkung von Mikroorganismen eine Kompression in der Lunge herbeiführte. Dauerte die Kompression nur etwa 4—6 Wochen, so entfalteten sich später die Lungen wieder vollkommen. Wurde die Atelektase aber längere Zeit unterhalten, so entstand eine Bindegewebswucherung, die von der Pleuraschwarte aus längs der interlobulären Septa in die Lunge hineinzog und auch zu einer Verdickung des peribronchialen Bindegewebes geführt hatte. Auch die interalveolaren Septa waren verdickt. Hatte die Kompression über drei Monate gedauert, so ließen sich die Lungen nicht mehr ganz mit Luft aufblasen.

Wir haben uns demnach die Entstehung der Bronchiektasien nicht so zu erklären, daß die Alveolarwände nach länger dauernder Atelektase aneinander kleben bleiben, sondern so, daß von der entzündeten Pleura aus Bindegewebe hineinwuchert und der Prozeß in ähnlicher Weise vor sich geht wie bei der Entstehung der Bronchiektasien nach einer Pneumonie. Das würde auch erklären, weshalb nur in einzelnen Fällen von Pleuritis und nicht immer nach den größten und am längsten anhaltenden Ergüssen sich Bronchiektasien ausbilden.

d) Die Bronchiektasie nach akuter Bronchialgangrän. Unter diesem Namen sind seltene Fälle von Bronchialerweiterungen beschrieben, die im Anschluß an akute schwere putride Bronchitis aufgetreten sind. Vielleicht können sich auch an akute, nicht putride Bronchitiden Erweiterungen an-

schließen, wenn die Entzündung die tieferen Schichten der Bronchialwand ergriffen hat.

4. Als falsche Bronchiektasien kann man viele der sog. bronchiektatischen Kavernen der Phthisiker bezeichnen. Es handelt sich dabei um Höhlen, an deren Bildung die veränderte Bronchialwand zwar auch teilnimmt, bei denen aber immer auch Lungengewebe zerfallen ist, so daß mindestens ein Teil der Höhle als Lungenkaverne bezeichnet werden muß.

**Pathologische Anatomie.** Die kongenitalen Bronchiektasien zeichnen sich in der Regel dadurch aus, daß die Lunge in den bronchiektatischen Bezirken kein Pigment enthält. Das gilt besonders für die Formen, die man als fötale Atelektase kennt. Hier ist die Pigmentarmut so groß, daß die Annahme einer sekundären Depigmentierung an sich unwahrscheinlich ist. Doch läßt sich natürlich denken, daß bei einer in frühester Jugend entstandenen Bronchiektasie das Pigment, das in geringer Menge aufgenommen worden ist, vollständig wieder auswandert. Aber in Lungen mit solchen pigmentlosen Bronchiektasien finden sich häufig Veränderungen, die auf andere Entwicklungshemmungen zurückgeführt werden müssen (Buchmann), so daß die Annahme einer kongenitalen Entstehung auch in den andren Fällen näher liegt. In den „Cystenlungen“ kann man dagegen Pigment finden, wenn die Cysten zwischen normalem Lungengewebe liegen.

Bei der fötal atelektatischen Bronchiektasie trifft man einen großen Teil des Lappens, seltener einen ganzen Lappen etwas kleiner als normal, derb, luftleer, pigmentlos, auf dem Schnitt von unregelmäßigen Hohlräumen durchsetzt, die durch Bindegewebe von einander getrennt werden. Bisweilen ist eine gewaltige, oft tumorartige Wucherung von Muskelgewebe vorhanden, die von Davidsohn als „muskuläre Lungencirrhose“ beschrieben wurde. Die Pleura ist meist verdickt. Von Lungengewebe läßt sich in den bronchiektatischen Bezirken weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas erkennen. Die Höhlen sind von ein- oder mehrschichtigem Zylinderepithel, teilweise auch von kubischem bis plattem Epithel ausgekleidet, das auf einer Membrana propria aufsitzt. An manchen Stellen fehlt die Epithelauskleidung und ist durch Granulationsgewebe ersetzt, das in die Muskelschicht hineinreichen kann. Auch unregelmäßige Knorpelwucherungen sind beschrieben worden. In der Nähe der Hohlräume sieht man oft Gruppen von Schleimdrüsen, die z. T. cystisch erweitert und von einer lymphocytären Infiltration umgeben sind. Die Gefäße können erweitert und geradezu kavernös verändert sein. Im Lumen der Hohlräume findet man Schleim, desquamierte Epithelien, Lymphocyten und Leukocyten.

Auffallend oft ist die rechte Lunge, besonders der Oberlappen betroffen. Die übrige Lunge zeigt nicht selten Emphysem, Bronchitis und erworbene Bronchiektasien. Selten sind tuberkulöse Veränderungen zu finden.

Außerdem gibt es aber auch eine seltene angeborene Bronchiektasie, die sich über eine oder beiden Lungen erstrecken kann und ein cystisches, schwammartiges Aussehen bietet. Diese Erkrankung kommt schon im Fötalleben zustande. P. Grawitz unterscheidet zwei Formen, eine Bronchiectasia universalis und eine Bronchiectasia telangiectatica. Wenn die Individuen mit einer solchen Affektion lebensfähig sind und ein höheres Alter erreichen, so kann die gesunde Lunge kompensatorisch wachsen und in die andere Pleurahöhle hineinreichen, wobei das Herz verschoben wird.

Bisweilen kann auch die ganze Lunge von zahlreichen Cystchen durchsetzt sein, die inmitten von normalem Lungengewebe liegen. Die Epithelauskleidung der Hohlräume, die aus zylindrischen oder kubischen, freilich bisweilen auch aus platten Zellen besteht, die deutliche Membrana propria und die Armut an elastischen Fasern lassen auch die kleinsten Hohlräume von Alveolen unterscheiden. Im Zwischengewebe findet man Vermehrung von Bindegewebe und Muskulatur, Infiltration. Die chronisch pneumonische Veränderung kann ausgedehnte Lungenpartien zur Induration bringen. Die Hohlräume enthalten Schleim, desquamierte Epithelien, Lymphocyten und Leukocyten.

Bei der erworbenen zirkumskripten Bronchiektasie sieht man sackförmige, spindelförmige oder mehr zylindrische Erweiterungen der Bronchien, die gelegentlich durch Verschmelzung einen großen Sack bilden können. Das dazwischen liegende Lungengewebe ist mehr oder weniger lufthaltig oder schwielig verändert. Die Wand der Hohlräume kann verdickt sein und trabekuläre Hypertrophie, kammartige Leisten zeigen, oder sie kann atrophisch sein und ein dünnes Häutchen darstellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Wand ergibt bald ähnliche Bilder wie bei der hypertrophischen Bronchitis, oft auch Knorpelwucherungen und Verkalkungen, bald die gleichen Erscheinungen wie bei der atrophischen Bronchialentzündung. Beide Zustände finden sich oft in der gleichen Lunge.

Der Inhalt der Hohlräume besteht teils aus Luft, teils aus Schleim oder Eiter. Nicht selten ist das Sekret mißfarbig, stinkend. Dann zeigt auch die Wand die gleichen Eigenschaften wie bei der putridem Bronchitis.

Das Bild der Lungen ist sehr mannigfaltig, je nach der Ausdehnung des Prozesses auf einzelne oder mehrere Lappen oder nur auf Teile von solchen, je nach der Größe der Hohlräume und je nach dem Verhalten der übrigen Lungenpartien. Bisweilen stellt eine ganze Lunge ein festes, von Hohlräumen durchsetztes Gebilde dar, das kleiner ist als eine normale Lunge (Corrigans Cirrhose), manchmal finden sich nur kleine bronchiektatische Bezirke in einer emphysematösen Lunge. Häufig sind gleichzeitig Bronchopneumonien vorhanden, die den Tod herbeigeführt haben.

Kombination mit Tuberkulose ist nicht die Regel, kommt aber vor. Jedenfalls kann man nicht von einem Ausschließungsverhältnis sprechen.

Die Pleura ist fast immer krankhaft verändert. Über den bronchiektatischen Partien ist sie schwierig verdickt, ohne daß das die Ursache der Erweiterung zu sein braucht. Häufig bestehen mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen. Aber auch seröse oder eitrige Ergüsse kommen vor.

Die diffusen Bronchiektasien sind das Resultat der chronischen Bronchitis und sind bei dieser Krankheit beschrieben. Es gibt alle Übergänge zwischen chronischem Katarrh, bei dem die Bronchien kaum als erweitert bezeichnet werden dürfen, und dicken zylindrischen Erweiterungen.

**Symptomatologie.** Die Bronchiektasien machen vorwiegend dadurch Symptome, daß sich in ihnen hartnäckige Entzündungen festsetzen. Es entsteht dadurch das Krankheitsbild der chronischen Bronchitis, oft aber nimmt die Entzündung einen putriden Charakter an.

Das Krankheitsbild wird also im wesentlichen durch die Symptome der chronischen Bronchitis, putriden oder aputriden Natur, beherrscht. Wenn die Entzündung der Schleimhaut fehlt, so können jahrelang alle Krankheitserscheinungen vermißt werden. Erst die Bronchitis macht die Bronchiektatiker krank.

Die Kranken leiden in erster Linie unter dem dauernden Husten. Das Sekret ist immer sehr reichlich und wird unter geringer Anstrengung herausbefördert. Doch kommen auch sehr quälende Hustenanfälle vor. Wichtig ist das Symptom der „maulvollen Expektoration“, das dadurch zustande kommt, daß sich plötzlich das Sekret aus erweiterten Bronchien in die höheren Luftwege ergießt. Besonders am Morgen husten die Patienten große Mengen von Auswurf aus, der sich über Nacht in den Höhlen angesammelt hat. Das Sputum ist meist dünnflüssig und zeigt beim Stehen eine Schichtung, auch wenn es nicht putride zersetzt ist. Ziemlich häufig tritt Hämoptoe auf, oft mit großen Blutverlusten. Nicht selten wiederholt sie sich alle paar Jahre (vgl. unter Komplikationen).

Fieber braucht nicht vorhanden zu sein, doch sehen wir namentlich bei fötidem Charakter des Sputums dauernd oder intermittierend geringe Temperatursteigerungen, oft auch Anfälle von höherem Fieber. Auch Nachtschweiß kommen vor. Gar nicht selten sind Schüttelfröste. Eine leichte Erkältung, das Einatmen von Staub kann zu einer solchen Verschlimmerung Veranlassung geben. Meist besteht bei solchen Verschlimmerungen starke Cyanose. Auch Schmerzen treten häufig auf, namentlich während der fieberhaften Attacken, und die Brustwand kann über der erkrankten Partie druckempfindlich sein. Diese Verschlimmerungen können auf einem Aufflammen des Katarrhs beruhen. Außerdem kommen die nachher zu erwähnenden Komplikationen nicht selten vor. Wenn es sich nicht um eine solche Komplikation handelt, so tritt die Erholung nach diesen fieberhaften Anfällen oft auffallend rasch ein, so daß der Status quo ante in kurzer Zeit wieder erreicht ist.

Die Untersuchung ergibt in den seltensten Fällen Kavernensymptome. In der Regel findet man nur reichliche, mittel- und grobblasige Rasselgeräusche, die immer über denselben Lungenbezirken lokalisiert sind. Die Rasselgeräusche haben häufig, aber nicht immer einen klingenden Charakter. Das Atemgeräusch verhält sich, je nach dem Zustand des Lungengewebes, verschieden. Meistens ist es unrein vesikulär, seltener unbestimmt oder gar



bronchial. Der Perkussionsschall kann normal sein, häufiger ist er etwas abgeschwächt, bei ausgedehnter fibröser Veränderung des Lungengewebes ausgesprochen gedämpft oder gedämpft-tympanitisch. Selten kommt es vor, daß man, wenn eine große Höhle vorhanden ist, entsprechend ihrer Füllung bald lauten, bald gedämpften Schall erhält.

Bei länger dauernder Erkrankung findet man immer über der befallenen Partie den Thorax eingezogen. Ist nur eine Seite befallen, so kann, namentlich wenn die Erkrankung in der Jugend begann, eine schwere Skoliose resultieren. Die angrenzenden Organe können in hohem Maße disloziert sein.

Die bronchitischen und pleuritischen Bronchiektasien sind meistens über den Unterlappen lokalisiert. Die anderen Formen können auch auf die

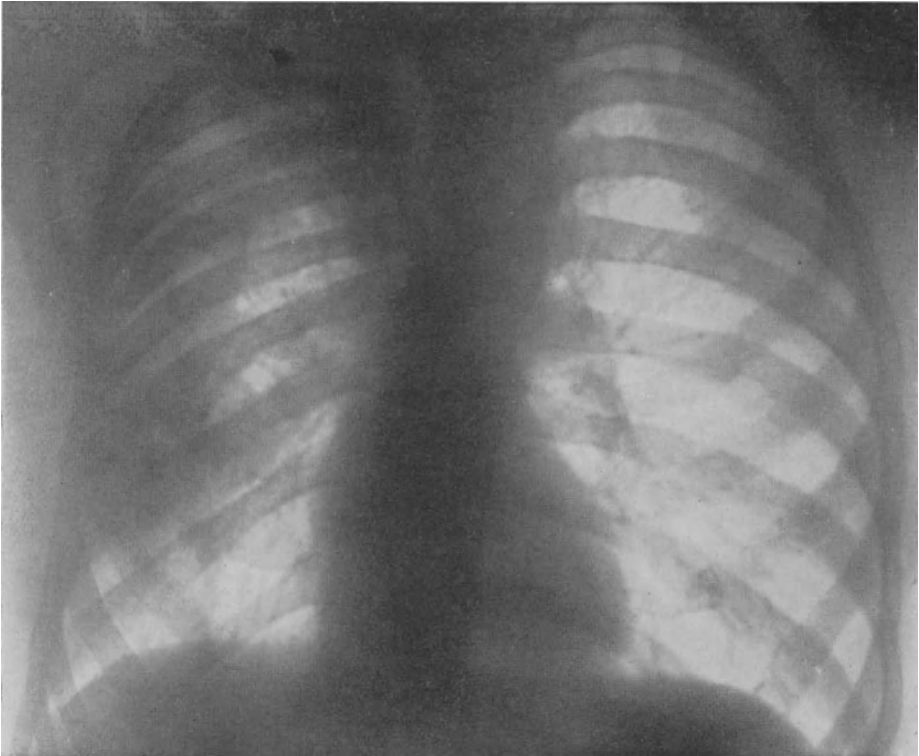


Abb. 15.

Bronchiektasien der rechten Lunge. Erklärung im Text.

Oberlappen beschränkt sein, namentlich bei kongenitalen Formen beobachtet man das nicht selten. Bei dem intermittierend auftretenden Fieber liegt dann oft eine Verwechslung mit Tuberkulose recht nahe. Wenn vollends eine Komplikation mit Tuberkulose vorliegt, so kann die richtige Deutung des Falles unmöglich werden.

Oft sind die Erscheinungen von seiten der Bronchiektasien durch das gleichzeitig bestehende Emphysem verdeckt. Dann können Rasselgeräusche, die beständig an der gleichen Stelle zu hören sind, das einzige Zeichen der Bronchiektasie sein. Das gilt besonders für die bronchitischen, diffusen Bronchiektasien. Die Rasselgeräusche können dabei feinblasig sein, auch wenn bei der Sektion ziemlich weite Hohlräume gefunden werden.

Das Röntgenbild der Bronchiektasien ist selten sehr charakteristisch. Aßmann sagt: „Es sind hiernach in den fingerförmig vom Hilus nach dem Unterlappen ausstrahlenden plumpen Streifen, in denen zentrale Aufhellungen auftreten können, aber nicht müssen (Sekretfüllung), in den wabenartig nebeneinander gereihten ringförmig begrenzten Felderungen mit zentraler Aufhellung oder rundlichen dunklen Flecken (Sekretfüllung), die häufig mit dem Hilus durch grobe Streifen in Verbindung stehen, und endlich in dem Wechsel der Bilder je nach dem Füllungsgrad die wichtigsten Charakteristika der verschiedenen Arten von Bronchiektasien im Röntgenbilde gegeben.“ Schut (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 23) gibt als charakteristisch ein Bild wieder, in dem man in einem Unterlappen Schattenstränge mit kolbig aufgetriebenen Enden sieht. Aßmann fügt seinen Ausführungen bei, daß das Bild nicht immer so klar sei, sondern fast häufiger durch Schwartenbildung, Schrumpfungs- und Infiltrationsprozesse getrübt werde. Meiner Erfahrung nach sind so charakteristische Bilder, wie sie Aßmann aufzählt, große Seltenheiten, und als typisch möchte ich das Bild des unten (S. 350) angeführten Falles wiedergeben (Abb. 15), auf dem man in der befallebenen rechten Lunge nur eine ausgedehnte, unregelmäßige Schattenbildung sieht, die an einzelnen Stellen intensivere Flecke, an anderen Aufhellungen oder strang- und netzförmige Zeichnungen aufweist. Es handelte sich um zylindrische Bronchiektasien in allen Lappen der rechten Lunge und zwei Kavernen im Oberlappen, eine in der Spitze und eine im hinteren unteren Teil. Von diesen Kavernen ist nichts zu erkennen, sondern es sind nur einige ringförmige Schatten zu sehen, von denen einer etwa an der Stelle der Kaverne sitzt, aber die anderen an Orten sind, wo keine Kavernen waren, die also (wie auch klinisch diagnostiziert war) zufällige Kombinationen von Schattenstreifen darstellen. Außer diesen wenig charakteristischen Bildern sieht man noch am häufigsten bei bronchitischen Bronchiektasien auffallend weit nach außen reichende und verdickte Schattenstränge, die in ihrem Verlauf der normalen Lungenzeichnung entsprechen.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt häufig eine Verbreiterung des Herzens und Stauungserscheinungen. Nur bei kongenitalen Bronchiektasien fehlt die Einwirkung auf das Herz bisweilen vollkommen, weil die veränderten Lungenbezirke für die Zirkulation nie eine Rolle gespielt haben. Doch können die Katarrhe, die sich in den kongenitalen Höhlen festsetzen, sich von da auf die übrigen Bronchien ausbreiten und in diesen Ektasiebildung hervorrufen und so sekundär zu Herzstörungen führen.

Häufig findet man, namentlich wenn eine putride Bronchitis vorhanden ist, Trommelschlägelfinger. Die Patienten sind bei längerem Bestand des Leidens in der Regel abgemagert, die Haut ist trocken, spröde, blaß oder cyanotisch.

**Verlauf.** Der Verlauf des Leidens ist in der Regel sehr chronisch. Der Beginn ist verschieden, je nach der Ätiologie der Bronchiektasien.

Bei den nach akuten Krankheiten entstandenen Formen bleibt nach dem Ablauf der primären Krankheit oft geringer Husten zurück, der nie recht aufhört. Wenn vorher eine Pneumonie vorausgegangen ist, so zeichnet sich meist die Rekonvaleszenz durch die Symptome der verzögerten Resolution aus, seltener kann man nach dem Ablauf der akuten Erscheinungen die Diagnose auf eine chronische Pneumonie stellen. Eine Pleuritis, die zu Bronchiektasiebildung führt, braucht durchaus nicht besonders schwer oder ausgedehnt zu sein, doch sind die lange dauernden Ergüsse am gefährlichsten. Sehr oft haben die Kranken nicht sofort nach dem Ablauf einer Pneumonie oder Pleuritis über Husten zu klagen, sondern es fällt ihnen nur auf, daß sie seit dieser Zeit zu Katarrhen neigen, daß jede Erkältung zu einem lange dauernden Husten führt.

Dieser Zustand kann viele Jahre bestehen, ohne daß der Gesundheitszustand wesentlich beeinträchtigt wird. Mit der Zeit aber treten immer häufiger Bronchitiden auf, die Rasselgeräusche verschwinden nie mehr ganz, Husten und Auswurf bleiben in wechselnder Intensität dauernd bestehen, die Expektoration wird mit der Zeit reichlicher, bisweilen „maulvoll“. Übrigens kann man oft, wenn man den Fall vom Beginn an in Beobachtung hat, nachweisen, daß schon in den ersten Zeiten, so lange der Husten zeitweise verschwindet, geringe auskultatorische Symptome auch in der freien Zeit vorhanden sind. Bisweilen erfolgt auch der Übergang in das schwerere Stadium ziemlich plötzlich. Gleichzeitig mit dem Auftreten schwererer Bronchitis oder erst später beginnt auch der Ernährungszustand zu leiden, häufig tritt geringes Fieber auf, und wenn sich nun noch putride Bronchitis einstellt, so verfallen die Kräfte rasch. Die putride Beschaffenheit des Sputums verliert sich nur selten wieder und dann nur vorübergehend, meist bleibt sie dauernd bestehen, und dann stellt sich die Arbeitsfähigkeit meist nicht mehr her. In anderen Fällen treten die Erscheinungen der Herzschwäche oder des Emphysems in den Vordergrund, oder es stellen sich andere Komplikationen ein, die dem Leben ein Ende machen können. Immerhin dauert es oft viele Jahrzehnte, bis eine erhebliche Verschlimmerung eintritt, und manche Patienten erreichen bei relativ geringen Beschwerden ein hohes Alter.

Außer dieser chronischen Entwicklung der Bronchiektasien nach akuten Krankheiten kommt auch eine sehr rasche Ausbildung vor. V. Criegern hat das 1903 gezeigt, und seine Angaben haben Anerkennung gefunden. Diese akuten Bronchiektasien zeichnen sich dadurch aus, daß die Patienten plötzlich fieberhaft erkranken und eine Dämpfung über einem Lungenlappen aufweisen, so daß man an eine Pneumonie denkt, aber durch das Fehlen von rostfarbemem Sputum und durch den weiteren Verlauf an der Diagnose irre wird. Es tritt keine Krise ein, sondern das Fieber bleibt hoch, der Auswurf ist reichlich, eitrig. Über den Lungen findet man nur Dämpfung, Rasseln und Reiben, aber kein Zeichen eines Exsudates, im Auswurf kann man keine elastischen Fasern nachweisen. In einigen Wochen kommt es unter fortdauerndem Fieber und reichlichem Sputum zu einer schweren Kachexie, die schließlich zum Tode führt. Das Krankheitsbild, das an die Phthisis florida erinnert, kommt bisweilen scheinbar primär, hauptsächlich aber nach Masern, Keuchhusten und Influenza vor. Die Ursache ist wahrscheinlich eine (katarrhalische?) Pneumonie.

Der Verlauf der chronisch entstandenen Bronchiektasien richtet sich nach der Grundkrankheit und ist deshalb hier nicht zu besprechen. Besonders in bezug auf den Verlauf der bronchitischen Bronchiektasien müßte hier alles wiederholt werden, was im Kapitel über chronische Bronchitis gesagt ist. Nur darauf sei hingewiesen, daß vorhandene Bronchialerweiterungen jederzeit das Auftreten einer putriden Entzündung zur Folge haben können.

Bisweilen kann aber eine bronchitische Bronchiektasie sich sehr rasch entwickeln, so daß der Verlauf wesentlich anders als bei der chronischen Bronchitis ist.

Der folgende Fall scheint das zu beweisen, wenn wenigstens die Anamnese richtig ist und nicht etwa der Patient eine früher überstandene Krankheit verschwiegen oder vergessen hat. Möglich erscheint die Ausbildung so schwerer Bronchiektasien in 2 $\frac{1}{2}$  Jahren schon, wenn man als erste Ursache eine schwere Bronchitis annehmen will. Zu den v. Criegernschen akuten Formen gehört dieser Fall nicht, da keine Pneumonie vorausgegangen zu sein scheint, ebenso wenig zu den seltenen Fällen von Ektasiebildung nach akuter Bronchialgangrän.

32 jähriger Müller. Anamnese: Früher angeblich gesund. War vor zwei Jahren mit Reinigen von Frucht beschäftigt, wobei er sehr viel Staub einatmen mußte, der ihn stark zum Husten reizte. Damals zum erstenmal Katarrh, der aber nur kurz dauerte. Seither öfter Husten und Auswurf; Patient maß ihm aber keine Bedeutung bei, da er der

Arbeit immer nachgehen konnte. Mitte Februar 1912 geringe Hämoptoe, seither oft Spuren von Blut im Sputum. Der Auswurf ist seit einigen Monaten übelriechend geworden.

25. III. 1912: Über dem rechten Oberlappen geringe Dämpfung. Hinten rechts unten schmale Dämpfung mit abgeschwächtem Pektoralfremitus. Über beiden Lungen reichliche, größtenteils klingende Rasselgeräusche. Sputum reichlich, dreischichtig, etwas stinkend. Remittierendes Fieber (bis über 39°).

Nach einigen Tagen hellt sich die Dämpfung h. r. u. auf, die Temperatur wird fast normal, die Rasselgeräusche auf der linken Seite verschwinden, das Sputum wird spärlicher.

Von da an Temperaturen meist bis 37,5, Sputum nimmt ganz allmählich zu (mißt 100—200 ccm, gelegentlich bis zu 500—600) und wird stinkender. Terpentininhalationen und Quinckesche Lagerung bringen vorübergehend Besserung zustande, doch nie von längerer Dauer.

Alle paar Wochen Temperaturanstieg von einigen Tagen, dabei oft eine Dämpfung geringen Grades, meist h. r. u., mit schwachem Bronchialatmen und klingenden Rasselgeräuschen (die Kurve einer solchen Temperatursteigerung s. Abb. 30, S. 435).

Ab und zu hustet Patient einen erbsengroßen bis bleistiftdicken, ca. 2 cm langen Pfropf aus, der sehr übel riecht und mikroskopisch aus Fettnadeln, Detritus und Bakterien besteht (vgl. Abb. 14). Nachher fühlt er sich jedesmal sehr erleichtert.

Anlegen eines Heftpflasterverbandes führte jedesmal zu einer Verminderung der Sputummenge, aber wenn nach einigen Tagen der Verband entfernt wurde, trat der alte Zustand ein.

Die Röntgenaufnahmen (s. Abb. 15) zeigten im wesentlichen immer das gleiche Bild: über dem rechten Ober- und Unterlappen ausgedehnte, etwas marmorierte Schatten mit starker Gefäßzeichnung.

Da die Behandlung keinen Erfolg hatte, wurde Patient am 1. Oktober 1912 auf die chirurgische Abteilung verlegt. Am folgenden Tag wurde unter Überdruck von Professor de Quervain eine Thorakoplastik ausgeführt, nachdem Probestpunktionen keine größeren Hohlräume ergeben hatten. Patient starb am gleichen Tag.

Die Sektion ergab als Todesursache Mediastinalemphysem. Die rechte Lunge war in ganzer Ausdehnung von dicken bindegewebigen pleuritischen Schwarten bedeckt und zeigte in allen Lappen stark klaffende Lumina von Bronchien, deren Schleimhaut z. T. stark gerötet, z. T. graugrün, mißfarben war. Viele Bronchien enthielten graugrüne trübe Massen. In der Spitze eine 3 cm im Durchmesser haltende glattwandige, mit einem Bronchus kommunizierende Kaverne, eine gleiche Kaverne von 2 $\frac{1}{2}$  cm Durchmesser in der hinteren untern Partie des Oberlappens. Linke Lunge vikariierend emphysematös. Geringgradige rechtsseitige exzentrische Herzhypertrophie.

Die kongenitalen Bronchiektasien führen, wenn sie hochgradig sind, wie das häufig bei der Cystenlunge der Fall ist, unter Cyanose rasch zum Tode. Ist aber der Prozeß nicht weit ausgedehnt, so können die Patienten ein hohes Alter erreichen. Meistens erhält man die Angabe, daß seit der frühesten Jugend Husten bestehe. Bisweilen wird er auf eine überstandene Kinderkrankheit bezogen, und man ist dann häufig geneigt, eine pneumonische oder pleuritische Bronchiektasie anzunehmen. Aber die Beziehung zu der früheren Krankheit ist manchmal in Wirklichkeit nicht vorhanden, sondern wird nur auf Grund des allgemein menschlichen Kausalitätsbedürfnisses von den Patienten oder ihren Angehörigen konstruiert, wie z. B. aus folgendem Fall hervorgeht.

58 jährige Hausfrau, im Spital vom 27. II. bis 3. IV. 1913, Wiedereintritt am 5. VIII., gestorben 24. VIII. 1913.

Anamnese. Mit drei Jahren Scharlach. Nachher sei Patientin nie mehr recht gesund gewesen. Sehr oft Husten mit Auswurf, starke Atemnot, namentlich nach Anstrengungen. Als Kind konnte Patientin solche Spiele nicht mitmachen, bei denen sie laufen mußte. Später konnte sie aber doch die Haushaltungsgeschäfte ohne Beschwerden besorgen. Aber bei größeren Spaziergängen, besonders beim Steigen, hatte sie zeitlebens Atembeschwerden. Bis zum 20. Lebensjahre war Patientin fast alljährlich im Herbst oder Frühling eine Zeitlang bettlägerig wegen Husten, angeblich mit Fieber. Herzklopfen beobachtete Patientin früher nie.

Vom 20.—40. Jahr war Patientin nur zweimal bettlägerig wegen derselben Beschwerden.

Patientin heiratete erst mit 40 Jahren. Keine Kinder.

Auch später waren die Beschwerden gering. Erst seit drei oder vier Jahren sind sie stärker geworden. Schon bei kleineren Spaziergängen Atemnot, seit etwa einem Jahre hat Patientin auch Mühe bei Besorgung der Haushaltung, kann nicht mehr selbst putzen usw.

Vor etwa 1 1/2 Jahren hatte Patientin ca. acht Tage lang morgens Schwindelanfälle. Vor ca. einem Jahr zum erstenmal Schwellung des rechten Beines.

In den letzten Jahren mußte Patientin sich wieder häufiger zu Bett legen, 2—3 mal jährlich etwa für 14 Tage lang.

Seit letztem Herbst war Patientin immer zu Hause, war auch öfters bettlägerig mit Husten, Atemnot und Herzklopfen.

Im letzten Herbst Blutsturz. Plötzlich nach geringem Husten sei ca. 1/2 l ziemlich hellrotes Blut zum Mund herausgekommen.

Vor 14 Tagen Schwellung des Gesichtes, der linken Hand und des rechten Beines. Die Schwellung ging im Bett zurück.

Beim ersten Eintritt in die Klinik am 27. II. fand man im Bereich des rechten Unter- und Mittellappens Bronchialatmen, reichliche Rasselgeräusche, besonders rechts, im Gebiet des Bronchialatmens von klingendem Charakter. Auf der linken Seite verschwanden die Rasselgeräusche bald, rechts wurden sie nur spärlicher. Das Sputum wurde immer in der Menge von mehreren 100 ccm entleert und war deutlich dreischichtig. Am 3. IV. wurde die Patientin gebessert mit der Diagnose Bronchiektasie und Bronchitis entlassen.

Schon Ende April trat wieder starker Husten, reichlicher Auswurf und Müdigkeit auf. Das Herzklopfen wurde wieder heftiger. Große Atemnot, starke Nachtschweiße.

Beim Wiedereintritt am 5. VIII war der Befund ähnlich wie beim erstenmal, nur bestand starke Cyanose, Ödeme und schlechter Puls. Unter zunehmender Herzschwäche, Benommenheit und Ausbreitung des Ödems erfolgte am 24. VIII. der Tod.

Die Sektion ergab kongenitale sackförmige Bronchiektasien im rechten Mittel- und Unterlappen, Myodegeneratio cordis und exzentrische rechtseitige Herzhypertrophie.

Dieser Fall ist typisch für den Verlauf der kongenitalen Bronchiektasien. In den Bronchialerweiterungen besteht beständig ein Katarrh, der sich zeitweise auch über die übrigen Lungenbezirke ausdehnt und schließlich zu Herzdegeneration führt, wenn nicht etwa eine Komplikation den Tod zur Folge hat. Solche Fälle sind gar nicht selten, Buchmann hat 5 beschrieben, die in wenigen Jahren im Basler pathologischen Institut sezirt waren, ich habe in den letzten 2 Jahren mehrere zur Sektion kommen sehen. Es ist zu erwarten, daß die chronische Bronchitis auch in anderen Lungenpartien zu Bronchiektasenbildung führen kann, so daß man bei der Sektion kongenitale und erworbene Erweiterungen in der gleichen Lunge findet. Solche Fälle kommen in der Tat vor.

Ich habe einen 51jährigen Herrn behandelt, der seit seiner Jugend an Husten litt und bei dem der Hausarzt die Entwicklung eines Emphysems und bronchiektatischer Symptome im Gebiet der Unterlappen hatte verfolgen können. Seit einem Jahr bestand eine zunehmende Herzinsuffizienz, die vom Hausarzt auf reichlichen Alkoholgenuß und Überarbeitung zurückgeführt wurde. Der Tod erfolgte an Herzschwäche. Die Sektion ergab kongenitale Bronchiektasien in einem Oberlappen, erworbene (zylindrische) in beiden Unterlappen.

In anderen Fällen können die bronchitischen Symptome sich erst in vorgerückten Jahren einstellen. In einem Fall Buchmanns z. B. bestand bei der 55jährigen Frau erst seit einem Jahr Husten und trotzdem ergab die Sektion eine Cystenlunge. Der Fall ist auch dadurch interessant, daß eine Dämpfung bestand, der im Röntgenbild kein deutlicher Schatten entsprach, die aber doch zur Vermutungsdiagnose eines Mediastinaltumors oder einer chronischen Pneumonie Veranlassung gegeben hatte.

**Komplikationen.** Die Bronchitis putrida ist eine so häufige Folge der Bronchiektasie, daß wir sie kaum als Komplikation auffassen können. Dagegen sind als Komplikationen zu bezeichnen die akuten Entzündungen der Lunge und der Pleura, ferner die Hämoptoe.

Bronchopneumonische Herde sind nicht selten. Sie können sich manchmal nur durch erhöhte Temperaturen bemerkbar machen, ohne daß ihr Nachweis möglich wäre, sie können aber auch gelegentlich durch Konfluieren den Eindruck einer lobären Pneumonie machen. Nicht selten führen sie den Tod herbei. Aber auch richtige croupöse Pneumonien können vorkommen. Das wiederholte Vorkommen von fibrinöser Lungenentzündung beim gleichen

Individuum hat vielleicht häufig seinen Grund darin, daß nach der ersten Erkrankung Bronchiektasien zurückgeblieben sind.

Lungengangrän kann die Folge der putriden Bronchitis sein. Doch tritt sie relativ selten auf.

Blutungen geringeren Grades, Blutbeimengungen beim Sputum sind nicht selten; aber auch umfangreichere Hämoptoe kommt ziemlich häufig vor. Die Quelle der Blutung ist entweder die geschwollene hyperämische Schleimhaut, für die größeren Blutungen kommen aber nur die Aneurysmen von kleinen oder mittleren Pulmonalarterien in Betracht, die durch das Fortschreiten der Wandatrophie und durch Geschwürsbildung freigelegt werden. Es ist also derselbe Vorgang, wie wir ihn bei der tuberkulösen Hämoptoe beobachten. Diese Blutungen können leicht als tuberkulöse gedeutet werden, um so mehr als ja auch sonst die Symptome der beiden Erkrankungen sehr ähnlich sein können. Die Blutung kann so abundant sein, daß sie den Tod herbeiführt.

Die Pleura wird besonders dann affiziert, wenn die bronchiektatischen Höhlen bis an die Lungenoberfläche heranreichen. Manchmal finden wir nur vorübergehendes pleuritisches Reiben, nicht selten kommt es aber auch zu serösen Exsudaten oder Empyemen, die gelegentlich einen jauchigen Charakter aufweisen. Es ist namentlich dann der Fall, wenn eine putride Bronchitis besteht. Auch Pneumothorax kommt vor, aber selten. Zu den Seltenheiten gehören Gehirn- und Rückenmarksabszesse.

**Diagnose.** Die Diagnose kann dann gestellt werden, wenn man beständig an derselben Stelle die Zeichen einer hartnäckigen Bronchitis, fein- oder grobblasige, vielleicht gar klingende Rasselgeräusche findet. Ausdrücklich sei betont, daß die Rasselgeräusche auch bei sackförmigen Höhlen feinblasig sein können. Besteht eine putride Bronchitis längere Zeit, so ist das Bestehen einer Bronchiektasie schon an sich wahrscheinlich. Wichtig ist für die Diagnose auch das Symptom der „maulvollen Expektoration“, namentlich wenn sie bei einer bestimmten Lage des Patienten auftritt, ebenso die Schichtung des Sputums in drei Teile, ferner das Auffinden von Dittrichschen Pfröpfen.

Schwierig ist oft die Diagnose der kongenitalen Bronchiektasie. Da die bronchitischen Erscheinungen bei dieser Erkrankung oft erst in späteren Lebensjahren auftreten, so macht die Erkrankung, besonders wenn sie in einem Oberlappen lokalisiert ist, oft den Eindruck einer Tuberkulose. Wichtig ist, daß bei diesen Formen im Gegensatz zur Tuberkulose der Allgemeinzustand oft gar nicht beeinträchtigt ist, und daß die Symptome keine Progredienz zeigen, wenn keine putride Bronchitis hinzutritt, und daß die Krankheit zu Emphysem und Herzdegeneration führt. Tritt zu einer Bronchiektasie eine Tuberkulose hinzu, so kann die Diagnose überhaupt unmöglich werden. Unter Umständen weist eine Verkleinerung der Lunge mit Verschiebung der Mediastinalorgane ohne Einziehung des Thorax auf die kongenitale Natur des Leidens hin, indem bei dieser gelegentlich eine Wachstumshypertrophie der gesunden Lunge zu einer Füllung des in normaler Weise weiter wachsenden Brustkorbes führt.

Wie kompliziert die Verhältnisse liegen, beweist der folgende Fall: 36 jährige Schneiderin, die mit 28 und 32 Jahren eine Hämoptoe durchgemacht hat, erkrankt an Husten, Fieber und erneuter Hämoptoe und kommt 14 Tage später in die Klinik. Hier findet man Dämpfung, Bronchialatmen und klingendes Rasseln über dem linken Oberlappen, Retraktion der linken Lunge, sehr starke Verziehung des Herzens, Rasselgeräusche über der rechten Spitze. Bronchitis über beiden Unterlappen. Im Sputum nie Tuberkelbazillen, dagegen einmal ein Dittrichscher Propf. Die Diagnose wird auf teilweise ausgeheilte Tuberkulose mit ausgeheilten Kavernen gestellt und die Patientin nach sechs Monaten auf das Land geschickt. Dort treten Ödeme auf, und nach zwei Monaten tritt Patientin wieder in die Klinik ein. Hier zunehmende Herzschwäche, starke Ödeme, nach fünf Monaten Exitus. Die Sektion ergab kongenitale Bronchiektasien im linken Oberlappen,

exzentrische rechtsseitige Herzhypertrophie und eine ausgeheilte Tuberkulose der rechten Lunge. Hier war die Diagnose der kongenitalen Bronchiektasie unmöglich.

An kongenitale Bronchiektasie muß man in erster Linie denken, wenn die Anamnese Husten ergibt, der seit der Kindheit besteht. Wird dieser auf eine überstandene Krankheit zurückgeführt, so ist trotzdem eine kongenitale Bronchiektasie möglich, wie oben ausgeführt wurde.

Bei den zirkumskripten Bronchiektasien kommt außer der Tuberkulose differentialdiagnostisch alles in Betracht, was zu Höhlenbildung führen kann, wie Lungenabszeß, Gangrän, Syphilis etc. Aber auch Krankheiten, die keine Kavernen zur Folge haben, können in Frage kommen, z. B. chronische Pneumonie. Da solche Leiden häufig mit Bronchiektasien verbunden sind, kann die Differentialdiagnose bisweilen unmöglich sein.

Die diffusen Bronchiektasien sind oft von einer ohne solche verlaufenden chronischen Bronchitis nicht zu unterscheiden.

In manchen Fällen leistet der Quinckesche Versuch gute Dienste: Lagert man den Patienten so, daß der Kopf tiefer liegt als der untere Teil des Rumpfes, so tritt oft Husten und reichliche Expektoration (bisweilen „maulvoll“) auf. Auch bei Seitenlage kann das der Fall sein.

Die akuten Bronchiektasien bereiten der Diagnose oft große Schwierigkeiten, wie aus der Beschreibung ihres Verlaufs hervorgeht.

**Prognose.** Die Prognose quoad sanationem ist immer ungünstig, und auch die Arbeitskraft stellt sich, wenn sie einmal gestört ist, selten wieder dauernd her. Ist aber eine stärkere Störung nicht vorhanden oder nur durch eine heilbare Komplikation bedingt, so ist die Prognose auch in dieser Beziehung nicht schlecht. Quoad vitam ist die Prognose ziemlich günstig, wenn der Prozeß nicht zu ausgedehnt ist und noch keine putride Bronchitis eingetreten ist. Die Patienten können ein hohes Alter erreichen und auch lange von erheblicheren Beschwerden verschont bleiben. Doch ist eine Besserung stärkeren Grades und ein relativ beschwerdefreies Leben bei irgendwie ausgedehntem Krankheitsprozeß nur dann zu erwarten, wenn die Patienten sich genügend schonen und ihrer Gesundheit leben können.

**Therapie.** Die Therapie sucht in erster Linie die Bronchitis zu beseitigen oder auf ein geringes Maß zu reduzieren, daneben kommen aber eine Reihe von Maßnahmen in Betracht, die durch ein Ruhigstellen oder eine Verengerung der erkrankten Seite die weitere Ausdehnung der Bronchialerweiterung zu verhüten suchen.

Was die Behandlung des Katarrhs und speziell die der putriden Bronchitis betrifft, so unterscheidet sie sich nicht von der bei diesen Krankheiten besprochenen Therapie. Besonders sei auf die Terpentineinatung hingewiesen. Auch der innerliche Gebrauch von balsamischen Mitteln (Myrthol, A. Fränkel u. a.) wird lebhaft befürwortet. Die Expektoration muß mit allen Mitteln befördert werden. Sehr wichtig ist, daß der Abfluß des Sekretes erleichtert wird, indem man den Kranken die Lage einnehmen läßt, in der das am leichtesten vor sich geht. Bei den Bronchiektasien in den Unterlappen leistet die namentlich von Quincke (vor ihm schon Apolant) empfohlene Hochlagerung des Unterkörpers gute Dienste. Man läßt die Patienten flach im Bett liegen und erhöht das Fußende des Bettes 20–30 cm. Diese Lagerung läßt man jeden Morgen, wenn sich von dem über Nacht angesammelten Sekret ein Teil durch spontane Hustenstöße entleert hat, etwa 2 Stunden lang einnehmen. Bei sehr reichlicher Sekretion kann dabei die Entleerung des Sputums in solchem Maße vor sich gehen, daß es notwendig ist, die Lagerung jeweils nur auf kurze Zeit auszudehnen und immer wieder zu unterbrechen. Man sieht oft nach wenigen Tagen die Erscheinungen der Bronchitis rasch zurückgehen und die

Sekretion bedeutend geringer werden. C. Gerhardt läßt die Patienten Bauchlage einnehmen, die Hände auf den Rücken legen und unter Anstemmen der Füße gegen den unteren Bettrand gewaltsam aushusten. Auch manuelle oder maschinelle Gymnastik muß oft zur Beförderung der Expektoration herbeigezogen werden. Am besten und bequemsten ist die expiratorische Thoraxkompression mit Hilfe des Roßbachschen Atmungsstuhles. Über die Atmung in verdünnter Luft (am besten mit dem Brunsschen Apparat, vgl. das Kapitel über allgemeine Therapie) fehlen mir persönliche Erfahrungen.

Werden die Patienten durch das reichliche Sekret sehr gequält, so kann es unter Umständen im Gegenteil notwendig werden, ihnen für einige Zeit Ruhe zu verschaffen. Das kann, wenn nur eine Seite vorwiegend erkrankt ist, durch Heftpflasterverbände oder durch die Fesselung des Armes der erkrankten Seite an das andere Bein nach Kuhn (vgl. S. 694) erreicht werden: Nachher muß dann aber eine um so gründlichere Entleerung bewerkstelligt werden.

Alle diese Maßnahmen haben nur einen vorübergehenden Erfolg, der freilich nicht gering zu veranschlagen ist, indem er den Patienten durch Beseitigung der schlimmsten Symptome das Leben erträglich macht und oft eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes zur Folge hat. Eine Heilung aber erreicht man auf diesem Wege nicht, und in den erweiterten Bronchien siedeln sich immer wieder Entzündungen an, so daß der Patient immer schonungsbedürftig bleibt und von Gefahren bedroht ist. Man hat deshalb schon lange die chirurgische Behandlung versucht, anfangs indem man durch Verkleinerung der Thoraxwand eine Verödung der befallenen Lungenpartie herbeiführen versuchte, später, als die erreichten Resultate nicht befriedigten, durch Resektion des erkrankten Lungenabschnittes. De Quervain hat einen Fall beschrieben, in dem wiederholte Thorakoplastiken und Unterbindung des unteren Astes der Arteria pulmonalis erfolglos waren und die Resektion des Unterlappens ein erfreuliches Resultat hatte. Für diese Operationen sei auf Bd. 6 verwiesen. Hier sei nur darauf hingewiesen, wie schwierig oft die Vorfrage nach der Ausdehnung der bronchiectatischen Veränderungen zu entscheiden ist. Wenn aber nicht im Gesunden operiert wird, so wird der wichtigste Zweck, die Vermeidung der putriden Bronchitis nicht erreicht. Auf der anderen Seite werden wir Patienten mit geringer Ausdehnung des krankhaften Prozesses der Gefahr einer Operation nicht gerne aussetzen, um so weniger als wir noch nicht wissen, welchen Einfluß die Dislokation der Thoraxorgane und die Zerrung des Herzens und der Gefäße infolge der Resektion eines größeren Lungenabschnittes im Laufe der Jahre auf die Zirkulation ausübt.

Der künstliche Pneumothorax (vgl. Kapitel Tuberkulose) kommt nur bei einseitiger Bronchiectasie in Frage, also kaum je bei den bronchitischen. Bei den anderen Formen wird man in der Regel wegen der Pleuraverwachsungen auf Schwierigkeiten stoßen, außerdem handelt es sich bei dieser Krankheit um eine dauernde Kompression, für die die Thorakoplastik vorzuziehen ist. Über gute Erfolge von künstlichem Pneumothorax berichten Volhard und Keller.

Die Pneumotomie hat nur in den Fällen einer einzigen großen Höhle einen Zweck, und diese sind außerordentlich selten. Doch wird sie empfohlen (s. Külbs).

Auch die Patienten mit leichten Bronchiectasien sollen sich dauernd unter ärztlicher Kontrolle befinden und hygienisch-diätetisch behandelt werden, da das wichtigste die Prophylaxe, die Vermeidung einer stärkeren, besonders einer putriden Infektion der Hohlräume ist. Bei jüngeren Individuen ist die Berufswahl von dem Grundsatz abhängig, daß die Reizung der



Respirationsorgane möglichst vermieden werden muß und der Körper keiner zu großen dauernden Erkältungsgefahr ausgesetzt werden darf. Bei älteren Leuten kommt oft ein Berufswechsel in Frage. In vielen Fällen müssen regelmäßig, namentlich in den Übergangszeiten, Landaufenthalte verordnet werden. Unter Umständen ist, wenn möglich, der ganze Winter im Süden zuzubringen.

## IV. Stenose der Trachea und der Bronchien.

Die Stenose der Trachea und der größeren Bronchien ist keine selbständige Erkrankung, sondern kommt bei verschiedenen pathologischen Zuständen vor. Da sie aber einen gut charakterisierten Symptomenkomplex darstellt und eine diagnostische Bedeutung besitzt, muß sie hier besonders besprochen werden.

### 1. Die Tracheostenose.

**Ätiologie.** Die Verengung des Tracheallumens wird selten durch einen intratrachealen Prozeß (Geschwülste, Granulationen nach Tracheotomie, syphilitische Narben) hervorgerufen, viel häufiger durch Druck von außen, in erster Linie durch Strumen, aber auch durch Drüsengeschwülste, z. B. Karzinometastasen.

**Symptomatologie.** Geringe Verengungen der Trachea machen keine Erscheinungen. Aus den Untersuchungen Oppikofers geht hervor, daß in Gegenden, wo Kropf häufig ist, die Trachea selten ganz normal ist und daß man bei Sektionen als Nebenbefund sogar ganz erhebliche Stenosen treffen kann.

Stenosen erheblicheren Grades verursachen aber in der Regel Beschwerden, die besonders in Atemnot bestehen. Diese tritt bisweilen nur bei Anstrengungen auf, bei stärkerer Stenose ist sie auch in der Ruhe vorhanden. Die Atmung ist verlangsamt, die Atemzüge sind tief (vgl. S. 221), und bei starker Dyspnoe sieht man eine Einziehung des Epigastriums, der Fossae supraclaviculares und der unteren Interkostalräume. Die Lungengrenzen sind oft erweitert.

Durch die vertieften Atemzüge wird in der Regel nicht nur genügend, sondern sogar mehr Luft als normal eingeatmet (vgl. S. 221). Die Einziehungen kommen also nicht daher, daß der Thorax nicht gefüllt werden kann, sondern daß bei der angestrengten Atmung der Thorax sehr stark gehoben und das Abdomen emporgezogen wird. Nur bei den höchsten Graden der Störung wird die Ventilation ungenügend, dann sieht man auch (bei Kindern) die starken Einziehungen der Brustwand.

Im Gegensatz zu den Larynxstenosen bleibt der Kehlkopf bei der Atmung ruhig oder bewegt sich nur wenig auf und ab.

Ein weiteres charakteristisches Symptom ist der Stridor. Doch kann er selbst bei sehr starken Verengungen (bis Bleistiftdicke) fehlen.

Erfolgt die Verengung plötzlich, so kann der Tod in wenigen Minuten eintreten. Aber auch bei chronisch sich entwickelnder Stenose kommen plötzliche Todesfälle vor. Manchmal erklärt sich das durch rasch eintretendes Nachgeben der Trachealwand. In anderen Fällen muß man an ein Versagen der Atmungsmuskulatur denken, die bisher durch vermehrte Anstrengung das Hindernis überwunden hatte. Man kann sich auch vorstellen, daß die Erschwerung der Atmung eine venöse Stauung zur Folge hat, durch die z. B. eine komprimierende Struma vergrößert wird, so daß die Stenose rasch zunimmt.

Bei langer Dauer der Stenose führt die erschwerte Atmung offenbar zu einer Störung der Venenentleerung und der Lungenzirkulation. Es ent-

wickelt sich Zyanose, Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens (Roscheses Kropfherz) und schließlich Ödeme etc.

**Diagnose.** Die Diagnose ist in der Regel leicht. Vor Verwechslung mit Kehlkopfstenose schützt die laryngoskopische Untersuchung und die Beobachtung des Kehlkopfs (mangelnde Verschiebung bei der Atmung, während bei der Kehlkopfstenose das Organ stark auf- und abwärts bewegt wird). Dagegen ist die Kopfstellung (bei Kehlkopfstenose nach hinten, bei Trachealstenose nach vorn) kein sicheres Zeichen.

Bisweilen wird aber eine Trachealstenose übersehen, bis plötzlich gefährliche Atemnot und der Tod eintritt.

Bei einem Patienten, der mit den Erscheinungen einer Bronchitis in die Klinik eintrat, stellte sich ganz plötzlich Atemnot ein. Eine Struma war gefunden worden, hatte aber keine Beachtung gefunden, weil weder Atemnot noch Stridor bestanden hatte. Die laryngoskopische Untersuchung, die jetzt vorgenommen wurde, ergab einen Schiefstand des Kehlkopfs. Der herbeigezogene Chirurg schloß eine komprimierende Struma aus, weil man das untere Ende der Schilddrüse umfassen konnte. Die Tracheotomie (mit Einführung eines Bronchialrohres) kam zu spät. Die Sektion ergab eine Geschwulst, die zuerst als maligne Struma angesehen, dann aber als Drüsenmetastase eines symptomlos verlaufenen Speiseröhrenkrebses erkannt wurde.

Nach der Erkennung einer Trachealstenose muß deren Ursache festgestellt werden. Die Abtastung des Halses, die laryngoskopische und tracheoskopische Untersuchung, das Röntgenverfahren werden in der Regel zum Ziele führen.

**Prognose.** Die Prognose richtet sich danach, ob die Ursache der Stenose beseitigt werden kann. Aber auch bei der Operation einer Struma kann durch Nachgeben der erweichten Trachealwand noch der Tod eintreten.

**Therapie.** Wenn eine Heilung möglich ist, so hat sie in einem operativen Eingriff zu bestehen. Bei narbigen Verengerungen kann, wenn sie hoch sitzen, die Tracheotomie ausgeführt werden, sonst ist eine Sondenbehandlung vorzunehmen, deren Besprechung in die spezialistischen Werke gehört.

## 2. Die Bronchostenose.

**Ätiologie.** Die Bronchostenose kann durch Kompression, Verlegung oder Verengung des Bronchus zustande kommen. Die häufigsten Ursachen für die Kompression sind Aortenaneurysmen und Lymphdrüsenenerkrankungen, seltener Entzündung und Tumoren des Mediastinums, Erweiterung des Herzens, Ergüsse im Herzbeutel, Geschwülste der Lunge oder der Speiseröhre und spondylitische Abszesse. Verstopfung des Bronchus kann durch Fremdkörper oder Tumormassen bedingt sein, vorübergehend natürlich auch durch Sekret, was uns an dieser Stelle aber nicht beschäftigt. Verengerungen des Bronchus infolge einer Wanderkrankung können Folge von syphilitischen Geschwüren, Tuberkulose, aber auch von andersartigen Ulzerationen sein. Wenigstens sieht man, wie Friedrich Müller betont, nicht so selten bei Sektionen ringförmige Narben in den Bronchien und muß deshalb solche abgeheilte Geschwürsprozesse annehmen. Bei Anthrakose und anderen Pneumonokoniosen ist das besonders häufig der Fall. Benigne Ulcera der Bronchien sind auch schon bronchoscopisch erkannt und mit Erfolg lokal behandelt worden (Jackson).

**Symptomatologie.** Eine akut auftretende vollständige Verlegung eines Hauptbronchus kann zum Tode führen. Der Tod wird offenbar nicht durch die Beschränkung der respiratorischen Oberfläche verursacht, da eine solche mit der Erhaltung des Lebens vereinbar ist. F. A. Hoffmann sagt, die bedeutende Zirkulationsstörung begünstige die Entwicklung von Lungenödem auf der durchgängig gebliebenen Seite, aber diese Zirkulationsstörung

ist nicht leicht zu erklären. Ein auffälliges Symptom der plötzlichen Verlegung eines Hauptbronchus ist die häufig eintretende Somnolenz und Bewußtlosigkeit. Hier liegt die Frage nahe, ob es sich nicht um reflektorische Wirkungen handelt.

Wenn die Verlegung allmählich eintritt oder wenn die ersten alarmierenden Symptome glücklich vorübergegangen sind, so bleibt die Atmung der befallenen Seite zurück, das Atemgeräusch ist abgeschwächt oder aufgehoben, manchmal ist ein Stridor zu hören, jedoch nicht so ausgesprochen wie bei der Kehlkopf- und Trachealstenose. Mit der Zeit wird das Lungengewebe atelektatisch, der Perkussionsschall leise, und es treten Verschiebungen der Nachbarorgane ein.

Die Symptome sind sehr verschieden, je nachdem die Stenose sich langsamer oder rascher entwickelt, je nachdem die Verengung eine geringe oder hochgradige ist. Hinter einer verengten Stelle erweitert sich der Bronchus und seine Verästelungen, Emphysem tritt auf und das Bindegewebe vermehrt sich.

Stenosen kleinster Bronchialäste entziehen sich der Diagnose. Bei Verengung größerer Bronchien sieht man ein Zurückbleiben der befallenen Thoraxpartie, der Perkussionsschall ist über einem Lungenlappen oder dem Teil eines solchen etwas gedämpft oder auch tympanitisch, das Atemgeräusch ist abgeschwächt, oft hört man Rhonchi, gelegentlich kann man auch ein Schwirren fühlen. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt.

Die Beschwerden können merkwürdig gering sein. Atemnot tritt selbst bei vollständiger Verlegung eines der beiden Hauptbronchien nur bei Anstrengungen auf und fehlt in der Ruhe. Manchmal wird über Druck oder das Gefühl von Wundsein geklagt.

**Therapeutisch** kommt, soweit es sich nicht um die Entfernung von Fremdkörpern (siehe S. 686) handelt, nur bei größeren Bronchien die Dilatationsbehandlung in Frage. Sonst ist die Therapie machtlos.

## V. Das Asthma bronchiale.

**Historisches.** Im Altertum brauchte man den Ausdruck Asthma überhaupt für Dyspnoe, und Celsus war der erste, der das Asthma von der Dyspnoe und Orthopnoe unterschied und mit Asthma eine geräuschvolle anfallsweise Atemnot bezeichnete. Daß aber das Asthma bronchiale im Altertum schon existierte, beweist die Schilderung Senecas, der selbst an der Krankheit litt. Genauere Beschreibungen haben erst Willis (1682), Floyer (1703) und Brée gebracht. In der späteren Literatur herrscht eine große Verwirrung bis auf Laennec, der die Krankheit eingehend studierte und durch einen Krampf der kleineren Bronchialäste erklärte. Die Untersuchungen über die Muskulatur der Bronchien und ihre Innervation in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts brachten keine weitere Aufklärung, und Wintrich, der an diesen Untersuchungen aktiven Anteil nahm, stellte trotzdem 1854 die Theorie auf, daß der Anfall durch einen Zwerchfellskrampf zustande komme. Traube erklärte 1862 das Asthma als Catarrhus acutissimus pulmonum. Biermer begründete 1870 die Theorie eines Anfalles durch den Krampf der Muskulatur der mittleren und feineren Bronchien und erklärte speziell die Lungenblähung durch diesen Krampf. 1871 teilte Leyden mit, daß die später nach ihm benannten Kristalle regelmäßig beim Asthma gefunden werden, und sprach die Hypothese aus, daß die spitzen Kristalle durch ihren mechanischen Reiz den Bronchialkrampf auslösen könnten. 1872 hat Weber der früher von Bretonneau ausgesprochenen Theorie einer vasomotorisch bedingten Schleimhautschwellung auch in Deutschland Eingang verschafft. Curschmann wurde (1882) durch die Entdeckung der Spiralen veranlaßt, in einer Bronchiolitis exsudativa das Primäre zu suchen. In neuerer Zeit ist dann durch Talma, Strübing, Säger u. a. das psychische Moment mehr in den Vordergrund gerückt worden.

**Definition.** Unter Asthma verstehen wir jede anfallsweise auftretende Atemnot. Unter Asthma bronchiale verstehen wir eine Reflexneurose, charakterisiert durch das Auftreten von Anfällen, die in Atemnot, Lungenblähung und (häufig, aber nicht immer) der Expektoration eines zähen Sputums mit

Curschmannschen Spiralen, Charcot-Leydenschen Kristallen und eosinophilen Zellen bestehen.

**Ätiologie.** Unter den disponierenden Ursachen spielt die neuropathische Disposition eine große Rolle. Zwar sind durchaus nicht alle Asthmatiker neurasthenisch, aber bei vielen lassen sich doch einzelne neurasthenische Züge nachweisen. Freilich kann ein Mensch durch eine chronische Krankheit wie das Asthma nervös werden, aber recht oft ist die neuropathische Disposition schon vor dem Auftreten der Anfälle vorhanden.

Eine Erblichkeit läßt sich in vielen Fällen nachweisen. Stammbäume von Asthmatikerfamilien sind vielfach veröffentlicht worden. Oft wird aber auch nur die neuropathische Disposition vererbt, und es gibt Familien, in denen einzelne Glieder an Asthma, andere an allgemeinen Neurosen leiden; es kommt auch vor, daß eine Generation vom Asthma übersprungen wird und nur anderweitige nervöse Symptome darbietet.

In Frankreich wird dem Arthritismus eine große Rolle zugeschrieben. Tatsächlich kommt in Familien, die viele Erkrankungen an Gicht, Diabetes, Fettsucht, Hautkrankheiten usw. aufweisen, auch Asthma ziemlich häufig vor. Wahrscheinlich ist die in solchen Familien recht häufige neuropathische Veranlagung das, was erblich übertragen wird.

Häufig tritt Asthma bei Kindern mit exsudativer Diathese auf (s. Strümpell). Oft zeigt sich ein Zusammenhang in dem Sinne, daß Menschen, die in ihrer Kindheit an exsudativer Diathese gelitten haben, später Asthmatiker werden. Doch kann man auch Fälle beobachten, in denen bei vorhandener exsudativer Diathese das Asthma in der Jugend auftritt und vor Eintritt des erwachsenen Alters verschwindet.

Bei vielen Asthmatikern sind Zeichen der Vagotonie, wie sie von Eppinger und Heß als besonderes Krankheitsbild aufgestellt wurde, nachzuweisen. Diese Neurose besteht nach Eppinger und Heß in einer funktionellen Tonussteigerung des ganzen autonomen Nervensystems und wird vorzugsweise an der erhöhten Empfindlichkeit gegenüber Pilokarpininjektionen erkannt. Sie äußert sich als Disposition zu Laryngospasmus, Asthma, nervöser Dyspepsie, Hyperazidität, Pylorospasmus, nervöser Diarrhöe, spastischer Obstipation, Colica mucosa, Gallensteinen, funktionellen Herzstörungen usw.

Stäubli nimmt eine eosinophile Diathese an, deren wichtigstes Symptom die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute ist und deren Äußerungen in Asthma, eosinophiler Proktitis, Urtikaria usw. bestehen. Er denkt daran, daß die Ursache der Anomalie in einem gestörten Chemismus der Verdauung bestehen könnte.

Die erwähnten vier Konstitutionsanomalien, der Arthritismus, die exsudative und die eosinophile Diathese, endlich die Vagotonie, umfassen vielfach dieselben Zustände. Am schärfsten ist die exsudative Diathese charakterisiert, wie weit sie aber in das Gebiet der anderen Anomalien übergreift und ob diese überhaupt als wohl charakterisierte Zustände anzuerkennen sind, läßt sich zurzeit nicht sagen. Es ist aber daran festzuhalten, daß viele Asthmatiker in der Jugend exsudative Diathese durchgemacht haben und später an Ekzem, Urtikaria, Magendarmstörungen, Neigung zu Schnupfen und Bronchialkatarrhen, Migräne etc. leiden und eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute aufweisen. Auch die Neigung zu Heufieber sehen wir nicht selten bei solchen Individuen, die an den erwähnten Komplikationen des Bronchialasthmas leiden.

Auch die Tetanie bzw. Spasmophilie der Kinder kann Asthmaanfälle zur Folge haben. Neuerdings hat Lederer außerdem unter dem Namen Bronchotetanie ein Krankheitsbild beschrieben, das bei spasmophilen Kindern zur Beobachtung kommt und auf einem Krampf der Bronchien beruhen soll. Es besteht hochgradige Atemnot, Cyanose, Lungenblähung, aber auch Dämpfung und Bronchialatmen über einzelnen Lungenteilen; die Krankheit führt meist zum Tode, und die Sektion ergibt nur Atelektase. Lederer führt diese auf einen Krampf der Bronchien zurück, der den Luftzutritt vollkommen abschließen soll. Wenn die Erklärung richtig ist, so muß es, wie Rietschel bemerkt, alle Übergänge zum Bronchialasthma geben, und Rietschel publiziert einen hierhergehörenden Fall. Ob die Ledererschen Fälle wirklich auf Bronchospasmus beruhen, erscheint mir zweifelhaft, da ein Bronchialmuskelkrampf kaum so intensiv sein kann um ausgedehnte Atelektasen hervorzurufen und da er in der Kohlensäurenarkose aufhören und nicht zum Tode führen sollte. Dagegen erscheinen richtige Asthmaanfälle auf Grund spasmophiler Diathese viel leichter begreiflich. Bei Säuglingen kommt außer diesen eine Asthma bron-

chitis vor, deren Zusammenhang mit der Diathese einleuchtet, um sosehr als sie, wie Rietschel betont, nicht in das Bronchialasthma des Kindesalters übergeht.

Sehr viele Asthmatiker leiden an einer chronischen Bronchitis. Sahli legt ihr sogar die Hauptbedeutung in der Ätiologie des Asthmas bei. Es erscheint aber zweifelhaft, ob der Bronchialkatarrh die Vorbedingung für die Anfälle sein muß.

Ein Zusammenhang von Asthma und Lungentuberkulose ist nicht vorhanden. Die beiden Krankheiten kommen sogar auffallend selten miteinander vor (abgesehen von asthmaähnlichen Zuständen, die bei Lungentuberkulose nicht so selten sind). Dagegen findet man, wie Fr. Müller und Chelmonski gezeigt haben, bei Asthmatikern oft im Röntgenbild Schatten, die sich nur als tuberkulöse Bronchialdrüsen erklären lassen, und bisweilen lassen sich bei der Sektion solche Erkrankungen nachweisen.

Auch Druck von malignen Tumoren auf den Vagus kann Asthmaanfalle zur Folge haben.

Nachdem man die Entdeckung gemacht hatte, daß bei Menschen, die an Veränderungen der Nasenschleimhaut leiden, häufig Asthma vorkommt, legte man diesen Erkrankungen der Nase und des Rachens eine große Bedeutung für die Entstehung des Asthmas bei. Man suchte durch die Behandlung dieser Störung das Asthma zu heilen. Heutzutage stehen wir auf einem andern Standpunkt, wie in diesem Band S. 35 auseinandergesetzt ist.

Auch Erkrankungen des Geschlechtsapparates wurden als Ursache des Asthma angeschuldigt. Störungen der Menstruation, Retroflexionen, etc. sollten ein „Asthma uterinum“ zur Folge haben können. Es handelt sich aber nur um ein zufälliges Zusammentreffen, und die durch gynäkologische Behandlung erreichten Erfolge sind auf Rechnung der Suggestion zu setzen. Es kommt zwar nicht selten vor, daß sich der erste Anfall während der Schwangerschaft zeigt, daß die Anfälle kurz nach der Entbindung gehäuft auftreten und daß sie zur Zeit der Menstruation sich besonders gern einstellen und besonders schwer verlaufen. Hier handelt es sich aber nur um die Auslösung von Anfällen durch den abnormen Zustand des Körpers. Bei dem sogenannten „Asthma sexuelle“ der Männer bildet die Neurasthenie die gemeinsame Grundlage für das Asthma und für die funktionellen Sexualstörungen.

Auch Koprostase kann eine Ursache des Asthma bilden, worauf zuerst Ebstein hingewiesen hat. Wenn sie nicht einfach wie das Asthma „uterinum“ aufzufassen ist, so kann ihre Wirkung auf Beeinflussung der Atembewegung (Aufreibung des Leibes) zurückgeführt werden, es kann aber auch Autointoxikation vorhanden sein (vgl. Staehelin).

Doch ist die akute Lungenblähung bei der alimentären Intoxikation der Säuglinge (vgl. Bauer, Schloßmann, Finkelstein, Nat.-Vers. Wien 1913) etwas vom Asthma ganz verschiedenes.

Auch die bisweilen als Asthma dyspepticum bezeichnete Dyspnoe bei Verdauungsstörungen gehört nicht hierher.

Die Berufe, die besonders zum Asthma disponieren, sind einerseits solche, bei denen die Sprachorgane stark angestrengt werden, wie bei Predigern und Lehrern, andererseits solche, die mit der Einatmung von viel Staub verbunden sind, wie das Müllergewerbe.

Das Asthma kann in jedem Lebensalter auftreten. Bei einem Drittel der Fälle beginnt es schon innerhalb der ersten 10 Lebensjahre, ja es kann schon im ersten Jahr beginnen (vgl. oben). Häufig stellen sich die ersten Anfälle zur Zeit der Pubertät oder bald nachher ein; das mittlere Alter ist relativ verschont, und erst nach dem 50. Lebensjahr nimmt die Disposition wieder etwas zu.

Die Gelegenheitsursachen, die einen Asthmaanfall auslösen können, sind mannigfacher Natur. Bekannt ist schon längst, daß psychische Einflüsse, Schreck, Aufregung etc. einen Anfall zur Folge haben können. In neuerer Zeit werden vielfach unterbewußte, gefühlsbetonte Erinnerungskomplexe speziell sexueller Natur verantwortlich gemacht (Freud).

In manchen Fällen erfährt man, daß die Anfälle sich bei ganz bestimmten Gerüchen einstellen. Auch das Einatmen von Staub kann die gleiche Folge haben. Apotheker bekommen bisweilen ihr Asthma beim Arbeiten mit Ipecacuanhapulver. Auch das Einatmen des Pollenstaubes, das bei disponierten Menschen das Heuasthma hervorruft, wäre zu erwähnen. Doch beginnt die Krankheit beim Heufieber immer mit einer Erkrankung der oberen Luftwege, und erst nach einigen Tagen stellen sich die Asthmaanfälle ein. Es kommt auch vor, daß bestimmte Speisen die Anfälle auslösen (Stæhelin). Viele Anfälle treten scheinbar ohne besondere Gelegenheitsursache auf, sehr häufig nachts im Schlafe.

Bisweilen treten die Anfälle im Anschluss an Erkältungen oder Katarre der oberen Luftwege ein. Schlechte Witterung, nebligtes Herbstwetter, kalter Wind, können Anfälle zur Folge haben, ohne daß eine Erkältung vorangegangen ist.

Merkwürdig ist der Einfluß des Klimas. Es gibt Asthmatiker, die an einzelnen Orten von Anfällen geplagt werden, während sie an anderen, oft gar nicht so weit entfernten Orten verschont bleiben. Irgendeine Gesetzmäßigkeit läßt sich nicht feststellen, außer daß die meisten Asthmatiker im Hochgebirge sich viel besser befinden als im Tiefland.

**Pathogenese des Asthmaanfalls.** Der Asthmaanfall wird meistens auf einen Krampf der Bronchialmuskulatur zurückgeführt. Die Verengung der feineren Bronchien erklärt die Atemnot, das weithin hörbare Pfeifen und die Lungenblähung. Was die Lungenblähung betrifft, so kann man sich leicht vorstellen, daß bei einer Verengung der feinen Luftröhrenäste der Expirationsdruck, den der Thorax von außen auf sie ausübt, genügt, um das Lumen fast vollständig zu verschließen, während der inspiratorische Zug eine Erweiterung herbeiführt.

Cloetta hat das neuerdings durch schöne Versuche bewiesen. Wenn er die Lunge eines Tieres in eine Glaskapsel brachte und in dieser den Druck veränderte, so wurde bei Druckverminderung die Lunge auf ein bestimmtes Volumen gedehnt, bei der Rückkehr zum Nulldruck kehrte sie auf das Anfangsvolum zurück. Nach Injektion von Pilokarpin führte die Druckverminderung im „Pleuraraum“ eine Erweiterung von gleichem Betrag wie vorher herbei, aber bei der Rückkehr des „Pleuradruckes“ auf Null kollabierte die Lunge nicht mehr so stark wie früher, sondern es blieb ziemlich viel Luft in der Lunge zurück. Wurde die Lunge jetzt wieder durch Ansaugen von außen auf das gleiche Volumen erweitert und dann der Druck wieder auf Null gebracht und diese Prozedur mehrmals wiederholt, so nahm die Lungenfüllung zu, bis ein Gleichgewicht erreicht wurde. Atropin und Adrenalin stellten sofort wieder normale Verhältnisse her. Cloetta erklärt nach diesen Versuchen den asthmatischen Anfall folgendermaßen: Der Bronchospasmus hindert das Ausströmen der Luft bei der Expiration, diese dauert so lange, bis der normale Enddruck erreicht ist. Dann tritt das Bedürfnis nach Inspiration ein, während die Luft noch nicht vollständig entwichen ist, und so kommt es allmählich zu dem Grad von Lungenblähung, bei dem der normale Expirationsdruck die ganze Luft einer Einatmung wieder aus der Lunge entfernt. Wir können uns ganz gut vorstellen, daß bei einer starken Lungenblähung die verengten Bronchiolen auch in der Expiration genügend weit offen erhalten werden, so daß jetzt die Atmung einen genügenden Luftwechsel zur Folge hat. Wenn Cloetta annimmt, daß die neue Inspiration dann beginnt, wenn der normale Enddruck der Expiration erreicht ist, so steht das im Einklang mit der Tatsache, daß die große Mehrzahl der Asthmatiker nur das Bedürfnis nach Einatmung, nicht aber nach vertiefter Expiration empfindet (Tendeloo, Stæhelin, Cloetta u. a.). Es ist aber ganz wohl möglich, daß die Annahme einer besonderen Erschwerung der Expiration gar nicht notwendig ist, da jede erschwerte Atmung, sogar die willkürlich vertiefte Atmung zu einer Lungenblähung führen kann.

Für jede Inspiration ist eine vermehrte Anstrengung nötig um trotz des Hindernisses genügende Luft in die Lunge zu bringen. Die Anstrengung wird aber dadurch noch größer, daß die Ventilation nicht nur gleich stark sondern stärker ist als normal (Staehelin und Schütze vgl. u.). Das erklärt die Dyspnoe an sich genügend, um so mehr, als die Arbeitsleistung unter ungewohnten Bedingungen (vermehrte Inspirationsstellung), deshalb unökonomisch vor sich geht. Cloetta legt außerdem der durch die Lungenblähung bedingten Erschwerung der Blutzirkulation eine Bedeutung für die Entstehung der Dyspnoe bei und führt als drittes Moment an „eine subjektiv-sensible Quote, bedingt durch das andauernd vermehrte Volumen des Brustkorbs bzw. seines Inhaltes mit entsprechenden Druck- und Zerrungerscheinungen“. Die Hauptsache ist aber wohl der vermehrte Widerstand, den auch die Inspiration zu überwinden hat, so daß wir hier gleiche Verhältnisse wie bei der Stenosenatmung haben (vgl. S. 221).

Der Bronchialmuskelkrampf erklärt dagegen ein Symptom des Asthmaanfalles nicht, nämlich das Auftreten des charakteristischen Sputums. Wir müssen also auch noch eine Sekretionsstörung der Schleimhaut annehmen. Diese führt zur Absonderung eines zähen Schleimes, der sich bei seiner Weiterbewegung zu den Curschmannschen Spiralen umformt, ferner zum Austritt von Leukocyten, besonders eosinophilen, und zur Abstoßung von Flimmer-epithelien. Woraus sich die Leydenschen Kristalle bilden, ist noch nicht festgestellt.

Die eosinophilen Zellen wandern, wie wir nach Analogie mit ihrem Auftreten auch an anderen Stellen annehmen müssen (W. Fischer) aus dem Blute aus. Wir sehen deshalb bisweilen im Beginn des Anfalles eine Verminderung der eosinophilen Zellen im Blute. Diese Verminderung übt einen Reiz auf das Knochenmark aus, und es produziert die Zellen in vermehrtem Maße. Daher beobachtet man oft am Ende des Anfalles oder nach demselben ein starkes Anwachsen der Werte für die Eosinophilen. Aber eigentümlicherweise steigen vor den eosinophilen die neutrophilen Leukocyten an, was sich dadurch erklären läßt, daß das Knochenmark auf den Reiz zuerst mit der Lieferung der Zellen antwortet, die es am leichtesten bilden und in die Zirkulation senden kann, und das sind die polynukleären. Zur Entstehung der eosinophilen Leukocytose ist dagegen längere Zeit erforderlich (siehe Salecker, Heinecke und Deutschmann).

Da wir eine Sekretionsstörung der Bronchialschleimhaut annehmen müssen, so würde es nahe liegen, als Ursache der Bronchostenose nicht einen Bronchialmuskelkrampf sondern eine vasomotorisch bedingte Schwellung der Schleimhaut anzunehmen. Diese würde die Dyspnoe und die Lungenblähung ebenso gut erklären und hätte den Vorteil mit den sekretorischen Erscheinungen besser in Einklang zu stehen.

Zu der Annahme einer akuten Schwellung der Bronchialschleimhaut würden auch die Fälle passen, in denen nach Genuß von solchen Speisen, die bei anderen Menschen Schwellungen auf Haut und Schleimhäuten hervorrufen, Asthmaanfälle ausgelöst werden (Staehelin), ebenso das häufige Vorkommen von Urticaria factitia bei Asthmatikern (vgl. a. Strümpell).

Dagegen hat die Hypothese eines Bronchialkrampfes den Vorzug, die plötzliche Entstehung eines Anfalles dem Verständnis näher zu rücken als die Annahme einer plötzlichen Schleimhautschwellung. Entscheidend erscheint mir aber die prompte Wirkung des Atropins, die wir in vielen Fällen beobachten können und die nur durch dessen lähmende Einwirkung auf die bronchokonstriktorischen Vagusfasern zu erklären ist. Wahrscheinlich hat die Schleimhautschwellung daneben auch ihre Bedeutung, und bald tritt das eine, bald das andere Moment in den Vordergrund.

Die Wirkung des Atropins, die man kaum durch Suggestion erklären kann, ist auch der Grund, die Theorien abzulehnen, die von einer Verengung der feinen Bronchien im Anfall nichts wissen wollen und eine Erregbarkeits-

steigerung des Atemzentrums oder psychische Momente als alleinige Ursache des Asthmas anerkennen. Diese Theorien haben manches für sich. Strübing konnte bei gesunden Menschen durch Nachahmung der asthmatischen Atmung Zustände hervorrufen, die einem Asthmaanfall durchaus glichen. Bisweilen stellten sich dann später z. B. im Anschluß an eine Bronchitis spontan Asthmaanfälle ein. Sahli hat gezeigt, daß Asthmatiker, die man in der anfallsfreien Zeit tief atmen läßt, in einen anfallähnlichen Zustand geraten. Er nimmt einen chronischen stenosierenden Katarrh der feineren Bronchien bei vorhandener gesteigerter Erregbarkeit des Atemzentrums als Ursache des Bronchialasthmas an und erklärt aus der Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums die Lungenblähung.

Sänger betont, daß jedem asthmatischem Anfall die sogenannten präasthmatischen Atemstörungen vorausgehen, die sehr verschiedener Natur sind, aber immer das Gemeinsame haben, daß das Gefühl einer, wenn auch geringen, Dyspnoe damit verknüpft ist. Diese Dyspnoe erweckt die Erinnerung an frühere Fälle und die Angst vor einem neuen Anfall. Das erzeugt eine Vertiefung der Atmung, und diese führt dann zur Entstehung eines neuen Anfalles.

Das Gefühl von Dyspnoe bildet das Gemeinsame für viele der Gelegenheitsursachen, die den Asthmaanfall auslösen. Es ist bei den Erkrankungen der Nasenschleimhaut und beim Heufieberkatarrh ebenso vorhanden wie bei der chronischen Bronchitis und beim Einatmen des Staubes von Ipecacuanhapulver und von Mehl. Auch die Koprostase führt vielleicht durch ein Gefühl von Beklemmung zum Asthmaanfall. Gewisse Gerüche erzeugen ebenfalls leichte Atemnot. Bei anderen erscheint es wahrscheinlich, daß sie die Erinnerung an eine frühere Situation erwecken, in der ein Anfall aufgetreten ist. Auch das Auftreten des Asthmas an bestimmten Orten läßt sich vielleicht manchmal auf Geruchseindrücke zurückführen. Aber auch auf manche andere Weise kann die Erinnerung an einen Anfall und dadurch die Angst vor einem solchen erweckt werden. Dieses Gefühl von Beklemmung ist häufig gering und kommt kaum zum Bewußtsein. Auch unterbewußte Erinnerungen sexueller Natur können ein Gefühl von Beklemmung oder Atemnot hervorrufen. Selbst das Auftreten der Anfälle nachts, oft genau zur gleichen Stunde, läßt sich so erklären. Wir können uns nämlich leicht vorstellen, daß eine Behinderung der Atmung bei einer bestimmten Tiefe des Schlafes durch Erschlaffung des Gaumensegels oder dgl. zustande kommt, namentlich bei einer Nasenstenose, einem Katarrh etc. Das kann schon im Schlaf zu einer Vertiefung der Atmung und zum Beginn des Anfalls führen.

Wir können uns also die Entstehung des Asthmaanfalles folgendermaßen vorstellen: Auf Grund irgendwelcher Atembehinderung oder auf Grund von Erinnerungsbildern entsteht ein Gefühl von Atemnot, das zu einer vertieften, vielleicht auch fehlerhaften Atmung führt. Diese versetzt das abnorm leicht ansprechende Vaguszentrum in Erregung (wenn die Erregung nicht durch das Atemhindernis direkt herbeigeführt wird). Die Erregung des Atemzentrums führt zur Reizung des Lungenvagus, als deren Ausdruck der Bronchospasmus und die abnormen Sekretionen der Bronchialschleimhaut aufzufassen sind. Der Bronchospasmus vermehrt die schon vorhandene Dyspnoe und führt in Gemeinschaft mit ihr zur Lungenblähung. Doch ist es wohl möglich, daß auch andere Ursachen den Bronchospasmus auslösen.

Wird in dieser Wechselwirkung von Erregung des Vaguszentrums, Bronchospasmus, Schleimhautschwellung und von subjektiven Empfindungen ein Glied ausgeschaltet, so hört der Anfall auf. Deshalb wirkt einerseits Atropin, andererseits suggestive Maßnahmen oder willkürliche Veränderung des Atem-



typus günstig. Doch ist ein Erfolg psychischer Einwirkungen oder der Regulation der Atmung nur dann zu erwarten, wenn die Erregung des Atemzentrums nicht zu groß, bzw. der Bronchospasmus nicht zu hochgradig ist. Sonst kann nur die Lösung des Krampfes durch Atropin oder die Beruhigung des Atemzentrums durch Morphin oder durch Ermüdung (natürliches Ende des Anfalles) den Anfall zum Verschwinden bringen.

Neuerdings ist vielfach versucht worden, den Asthmaanfall als anaphylaktische Erscheinung zu erklären. Veranlassung dazu war die Beobachtung, daß im anaphylaktischen Shock die Lunge gebläht ist. Diese Ähnlichkeit der Symptome genügt natürlich nicht um beide Dinge in Zusammenhang zu bringen. Wichtiger sind die Fälle wie das Heuasthma und das Asthma nach Genuß gewisser Speisen, da hier die Analogie recht nahe liegt. Doch ist immer eine andere Erklärung möglich.

**Pathologische Anatomie.** Die anatomischen Befunde sind äußerst spärlich, da selten jemand im Anfall stirbt. Regelmäßig wurde ein desquamativer Epithelialkatarrh der Schleimhaut und eine Anfüllung der feineren Bronchien mit zähem Schleim gefunden. Ferner konnte man feststellen, daß die abgeschilfert Epithelzellen vielfach lange Fortsätze zeigen, die sich aus ihrem Protoplasma bilden, sich gegenseitig durchflechten und so zur Bildung der Spiralen beitragen.

**Symptomatologie.** 1. Der Anfall. Der typische Anfall beginnt meistens mit einer leichten Beklemmung, bisweilen auch mit Nießen, Verstopfung der Nase oder Sekretion aus derselben. Auch abnorme Geruchsempfindungen können den Anfall einleiten. Bisweilen ist es auch ein heftiger Husten, der in den asthmatischen Anfall übergeht. Selten tritt im Beginn des Anfalles oder vor demselben Urtikaria oder Herpes auf der Haut auf.

Nicht selten fühlt der Patient zuerst eine leichte Beengung, er bekommt nicht recht Luft, muß hie und da tief Atem schöpfen, vielleicht wird die Atmung schon etwas pfeifend. Diese „präasthmatischen Atemstörungen“ können sehr bald in den richtigen Anfall übergehen, sie können auch stundenlang bestehen. Nicht selten zeigen sich diese Symptome am Nachmittag, der Patient, der sie wohl kennt, kämpft mit allen Mitteln dagegen an, aber in der Nacht kommt der erwartete Anfall dennoch.

Mehr oder weniger rasch nach den ersten Zeichen des beginnenden Anfalles wird die Atmung auffallend pfeifend, namentlich während der Expiration. Dieser Stridor kann unter Umständen den Patienten in der Nacht wecken, während andere Kranke mit dem Gefühl von Atemnot erwachen und das Pfeifen erst später bemerken. Das Auftreten der Anfälle in der Nacht ist für das Asthma charakteristisch. Es gibt viele Patienten, die überhaupt nur nachts Anfälle bekommen.

Sehr rasch nimmt die Atemnot an Intensität zu. Der Patient empfindet immer größeren Lufthunger, die Atmung wird immer mühsamer und pfeifender. Viele Patienten geben an, dabei deutlich das Gefühl zu haben, daß besonders die Ausatmung erschwert sei; besonders Ärzte, die an Asthma leiden, machen diese Angabe. Die Mehrzahl der Kranken gibt an, nur Lufthunger zu verspüren und das Bedürfnis zu tiefem Atemschöpfen zu empfinden (vgl. oben). Die Kranken nehmen eine sitzende Stellung ein und stützen die Arme auf, um einen Fixpunkt für die Atembewegungen zu gewinnen. Überfällt sie der Anfall im Schlaf, so richten sie sich entweder im Bett auf oder sie springen heraus und setzen sich auf einen Stuhl, die Ellenbogen auf dessen Lehne oder auf einen vor ihnen stehenden Tisch gestützt. Tritt der Anfall auf der Straße ein, so bleibt der Kranke an einer Mauer oder einem Geländer stehen und hält sich mit den Händen fest. Nur Kinder bleiben während des Anfalles bisweilen auf dem Rücken liegen.

Besonders schlimm sind die Anfälle, die von Hustenattacken eingeleitet und begleitet werden. Die Kranken werden cyanotisch, empfinden die höchste

Angst und werden durch die Hustenstöße, die den ganzen Körper erschüttern, furchtbar mitgenommen.

Die Atemnot kann verschieden lang andauern. Ein schwerer Anfall dauert in der Regel 2—3 Stunden. Bisweilen erfolgt nach einiger Zeit die Entleerung eines zähen Sputums, das häufig im Munde kleben bleibt und nur mit Mühe herausbefördert wird. In diesem Moment ist die Atemnot meistens schon geringer. Wird das Sputum dünner, flüssiger, so nimmt gleichzeitig die Dyspnoe rasch ab. Doch kann es auch vorkommen, daß sie wieder von neuem einsetzt und das qualvolle Spiel sich wiederholt. Schließlich bricht sich die Kraft des Anfalles doch, die Atmung wird weniger pfeifend, der Patient fühlt sich erleichtert, und nach einiger Zeit atmet er wieder vollständig frei; es bleibt nur eine Müdigkeit zurück, häufig auch Schmerzen in der Atmungsmuskulatur (die schon während des Anfalles bestanden hatten). Oft stellt sich bald darauf ein erquickender Schlaf ein. Man kann leichte, mittelschwere und schwere Anfälle unterscheiden. In der Regel verlaufen die einzelnen Anfälle beim gleichen Patienten ziemlich ähnlich, doch kommen recht häufig neben den schweren auch leichte, selbst rudimentäre Anfälle vor, die nur in ein paar pfeifenden, mit Beklemmung verbundenen Atemzügen bestehen.

Die Inspektion ergibt während des Anfalls ein charakteristisches Bild. Der Thorax steht in extremer Inspirationsstellung. Die Hilfsmuskeln sind stark angespannt und ziehen den Brustkorb als Ganzes in die Höhe, während das Abdomen sich nicht an der Einatmung beteiligt oder durch diese eingezogen wird. Die Bauchmuskeln sind oft bretthart gespannt. Die Zahl der Atemzüge ist oft vermindert. Man hat den Eindruck, daß das Expirium im Verhältnis zum Inspirium ganz erheblich verlängert sei. Pneumographische Untersuchungen (Staehelin und Schütze) haben freilich in einzelnen Fällen keine abnorme Verlängerung der Expiration ergeben. Doch liegen noch sehr wenig Versuche vor. Es ist auch möglich, daß der laute expiratorische Stridor manchmal eine Verlängerung der Ausatmung im Verhältnis zu der mit viel geringerem Pfeifen einhergehenden Inspiration vortäuscht.

Nach den Untersuchungen von Staehelin und Schütze ist die während des Anfalls in der Minute geatmete Luftmenge nicht etwa kleiner, sondern größer als im Intervall. Das kann davon rühren, daß die Mischung der Einatemungsluft mit der Alveolarluft in vielen Lungengebieten stärker erschwert ist als in anderen, so daß eine vermehrte Lungenventilation notwendig ist, um das Blut in der ganzen Lunge mit Sauerstoff zu sättigen. Es ist aber auch möglich, daß eine tatsächliche Überventilation vorliegt, die durch das Bestehen eines Atemhindernisses leicht zu erklären ist.

Durch die vermehrte Atemanstrengung und eine dadurch hervorgerufene Steigerung der Oxydationen ist diese vermehrte Ventilation nicht bedingt, da Löffler einen sehr niedrigen  $\text{CO}_2$ -gehalt der Expirationsluft fand (noch nicht veröffentlicht).

Die Haut ist kühl, oft von kaltem Schweiß bedeckt. Das Gesicht ist blaß. Nur bei lange dauernden Anfällen kommt eine geringe Cyanose vor. Der Puls ist meistens klein und frequent. Die Temperatur ist in der Regel normal, kann aber auch leicht erhöht sein. Selten kommt richtiges Fieber vor. Bisweilen kommt es während des Anfalles zu unfreiwilligem Urinabgang.

Die Perkussion ergibt Tiefstand und mangelhafte Beweglichkeit der Lungengrenzen. Die Komplementäräume der Pleura können vollständig erfüllt, die absolute Herzdämpfung verschwunden sein. Der Schall ist laut und tief (Schachtelton) besonders hinten unten und seitlich.

Bei der Auskultation hört man meist gar kein Atemgeräusch. In der Regel nimmt man statt dessen über beiden Lungen weit verbreitete Ronchi

sonori et sibilantes wahr. Im Beginn und am Ende des Anfalls hört man sie bisweilen während beider Atmungsphasen ziemlich gleichmäßig, auf der Höhe der Attaque sind sie während des Expiriums lauter und länger. Am Ende des Anfalls hört man bisweilen, aber durchaus nicht immer, kleinblasige Rasselgeräusche. Die Ronchi können noch 4–5 Tage nach dem Anfall nachweisbar sein.



Abb. 16.  
Curschmannsche Spiralen. Natürliche Größe  
(nach Lenhartz).

Während der Inspiration sind sie in der Regel weit offen.

Das Sputum tritt in der Regel gegen das Ende des Anfalls und nach

dem selben auf. Es ist grauweiß, sehr zähe, glasig, selten mehr dünnflüssig. Bisweilen wird ein einziger, ganz kleiner Ballen entleert, bisweilen ist es reichlicher. Doch gibt es auch Fälle, in denen der Auswurf vollkommen fehlt. Wenn er vorhanden ist, so ist er fast immer durch folgende Bestandteile ausgezeichnet: Curschmannsche Spiralen, Charcot-Leydensche Kristalle und eosinophile Zellen.



Abb. 17.  
Mikroskopisches Bild einer Asthmaspirale mit eosinophilen Zellen und Charcot-Leydenschen Kristallen (nach Lenhartz).

Die Curschmannschen Spiralen bestehen aus Schleim, der in den feinsten Bronchien abgesondert und durch den Luftstrom spirallig gedreht wird. Sie sind makroskopisch zu erkennen, wenn das Sputum in dünner Schicht ausgebreitet wird (siehe Abb. 16). Ihre Länge kann mehrere Zentimeter betragen, doch sind sie

häufig auch nur einige Millimeter lang. Im Durchmesser messen sie  $\frac{1}{2}$ –1 mm. Unter dem Deckglas sind sie schwer zu zerdrücken. Mikroskopisch (Abb. 17)

erscheinen sie als eine zierlich geflochtene Schnur von glasig durchscheinender Beschaffenheit, die in eine hell durchscheinende Schleimschicht eingehüllt sind und in ihrer Mitte häufig einen stärker lichtbrechenden „Zentralfaden“ erkennen lassen. Sie enthalten häufig Asthmakristalle und eosinophile Zellen. Außer diesen typischen Spiralen findet man häufig gelb gefärbte oder gelb gesprenkelte derbere Fäden, bei denen die spiralige Drehung nur angedeutet ist.

Die Curschmannschen Spiralen kommen in vielen Fällen von Asthma zur Beobachtung. Sie sind die Bestandteile des Sputums, die für diese Krankheit am meisten charakteristisch sind. Doch gibt es viele Fälle, in denen sie nie zur Beobachtung kommen. Andererseits kann man sie gelegentlich auch bei anderen Krankheiten, z. B. bei Bronchitis und bei Pneumonie (Sahli) finden.

Die eosinophilen Zellen bilden ein charakteristisches Element des Asthmasputums. Freilich kommen sie auch gelegentlich bei anderen Krankheiten vor, und beim eosinophilen Katarrh sind sie ein regelmäßiger Befund. Aber andererseits werden sie im asthmatischen Sputum kaum je vermißt. Sie können schon ohne Färbung erkannt werden, da die Größe, die starke Lichtbrechung und der gelbe Glanz ihrer Granula eine Unterscheidung von den polynukleären Zellen leicht ermöglicht. Sie sind bald in größerer, bald in geringerer Anzahl vorhanden. Fr. Müller hat sie zuerst nachgewiesen, und seine Schüler haben ihre Identität mit den eosinophilen Zellen des Blutes und den Zusammenhang der Bluteosinophilie mit dem Asthma klar gelegt (vgl. S. 362).

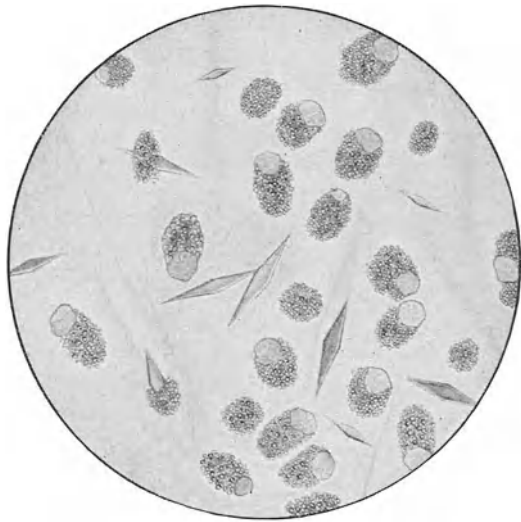


Abb. 18.

Eosinophile Zellen und Charcot-Leydenschen Kristalle in Asthmasputum (nach Lenhartz).

Außer den eosinophilen Zellen findet man bisweilen Zellen, die den Herzfehlerzellen gleichen, aber immer nur in sehr geringer Menge.

Die Asthmakristalle wurden zuerst von Leyden als regelmäßiger Bestandteil des im Anfall entleerten Auswurfs erkannt. Charcot u. a. hatten sie schon früher in der Milz und im Blut von Leukämikern nachgewiesen. Es sind spitze, matt glänzende hexagonale Pyramiden. Man findet sie in hellgrünen, rundlichen, hirsekorngroßen Körnchen, die in der schleimigen Substanz des Sputums eingebettet sind, ebenso in den Spiralen. Im Beginn des Anfalls sind sie nicht immer zu finden, am reichlichsten 2–3 Tage später. Häufig sind sie im frischen Sputum nicht oder nur in geringer Menge vorhanden, sondern sie werden erst reichlicher, wenn man den Auswurf einige Tage an der Luft stehen läßt. Sie finden sich nicht nur beim Asthma, sondern auch bei vielen anderen Erkrankungen. Ihre chemische Natur und ihre Beziehungen zu den eosinophilen Zellen sind noch nicht aufgeklärt.

2. Symptome im Intervall. Auch in der anfallsfreien Zeit sind beim Patienten häufig, aber durchaus nicht immer charakteristische Symptome nachzuweisen. Bei längerer Dauer des Asthmas fehlen sie selten, während im Beginn der Erkrankung oder in sehr leichten Fällen außer den Anfällen überhaupt nichts Krankhaftes nachzuweisen ist.

In bezug auf den Gesamthabitus kann man zwei Typen von Asthmatikern unterscheiden. Ein Teil sind magere, blasse Menschen, oft von grazilem Körperbau, bisweilen mit paralytischem Thorax. Der ängstliche Gesichtsausdruck und das ganze Benehmen verraten einen erheblichen Grad von Nervosität. Häufig fallen große glänzende Augen auf. Der andere Typus entspricht dem Habitus apoplecticus mit dem gedrungenen Körperbau und dem kurzen Hals. Oft erkennt man sofort den Emphysematiker. Diese Patienten sind gar nicht selten mehr oder weniger fettsüchtig. Das Gesicht erscheint oft etwas gedunsen. Viele Asthmatiker bieten aber durchaus keinen auffallenden Anblick dar.

Bei vielen Patienten findet man dauernd die Zeichen einer Bronchitis. Häufig ist es ein diffuser Katarrh, bei dem der Auswurf gering ist und der bei der Auskultation vorwiegend Ronchi, wenig feuchte Geräusche erkennen läßt. Bei andern Patienten findet man eine vorwiegend in den Unterlappen lokalisierte chronische Bronchitis mit fein oder mittelblasigen Rasselgeräuschen und mukopurulentem Sputum. Der eosinophile Katarrh ist recht oft mit Asthmaanfällen verbunden, aber die übrigen Formen der Bronchitis sind beim Asthmater häufiger. Nicht selten findet man auch in der anfallsfreien Zeit eine Spirale im Sputum.

Bei länger bestehendem Asthma vermißt man selten Emphysem geringeren oder stärkeren Grades. Die Lungenerweiterung kann so groß und die Thoraxstarre so intensiv sein, daß der Brustkorb während des Anfalles kaum mehr stärker erweitert werden kann. In vielen Fällen ist aber die Erweiterung der Lungengrenzen nur sehr gering.

Bei vielen Asthmatikern kann man auch in der anfallsfreien Zeit eine fehlerhafte Atmung mit gepreßter Expiration nachweisen.

Das Blut vieler Asthmater zeichnet sich, wie schon erwähnt, durch seinen Reichtum an eosinophilen Zellen aus, deren Menge 10% übersteigen kann. Diese Veränderung ist bisweilen noch zu finden, wenn seit vielen Jahren kein Anfall mehr aufgetreten ist. Während des Anfalles kann dann der Gehalt an eosinophilen Leukocyten zurückgehen, während gleichzeitig die Lymphocyten ebenfalls sich vermindern und dafür die Zahl der polynukleären Zellen ansteigt. Gegen Ende des Anfalles oder kurz nachher schnellen die eosinophilen Zellen häufig auf sehr hohe Werte empor, während die polynukleären ebenso rasch abnehmen. Die Lymphocyten gehen im Lauf der nächsten Tage allmählich auf Normalwerte zurück, doch beobachtet man beim Asthmater nicht selten dauernd eine Lymphocytose (vgl. auch S. 362).

Auf das Heer von nervösen Symptomen, die bei vielen, aber nicht bei allen Asthmatikern nachzuweisen sind, kann hier nicht eingegangen werden. Nur auf den, zuerst von Lenhartz beschriebenen starken Dermographismus, der bei vielen Asthmatikern zu finden ist, sei hingewiesen.

**Verlauf.** Der erste Anfall kann sich bei einem vorher gesunden oder auch nervösen Menschen ohne irgendwelche Vorböten nach einer Anstrengung oder psychischen Erregung plötzlich einstellen und sofort alle typischen Eigenschaften aufweisen. Das kann in jedem Alter vorkommen, besonders aber in jugendlichen Jahren, nicht selten schon bei Kindern unter 10 Jahren. Doch zeigen die Kinder, bei denen das der Fall ist, meistens schon vorher die Zeichen von Nervosität oder von exsudativer Diathese. In einer anderen Reihe von

Fällen tritt der erste Anfall im Verlauf einer chronischen Bronchitis, bisweilen bei schon vorhandenem Emphysem auf. Dann gehen bisweilen den typischen Anfällen schwächere, atypische voraus.

Oft ist nach dem ersten oder nach einem rasch folgenden zweiten und dritten Anfall der Patient auf Monate und Jahre hinaus verschont. Dann erfolgt plötzlich ein neuer Anfall, dem ebenfalls wieder eine Pause folgen kann. Oder die Anfälle wiederholen sich nun immer häufiger. Es kann auch vorkommen, daß die Krankheit mit einer Reihe von Anfällen beginnt, die allmählich seltener werden und ganz verschwinden um nach kürzerer oder längerer Zeit wiederzukehren.

Die Zahl und die Häufigkeit der Anfälle ist außerordentlich verschieden. Es gibt Patienten, die in ihrem ganzen Leben wenige Anfälle durchmachen, andere, die immer und immer wieder davon geplagt werden. Meistens wechseln Perioden gehäufter Attacken mit anfallsfreien oder anfallsarmen Zeiten. Es kann allmählich Besserung und Heilung eintreten, aber nach Jahren stellen sich wieder einzelne Anfälle ein, oder das alte Leiden bricht mit erneuter Heftigkeit aus. Mit zunehmendem Alter werden die Anfälle in der Regel seltener, doch kommt auch in den höheren Jahren manchmal eine Verschlimmerung vor.

Interkurrente Krankheiten können das Leiden dauernd oder vorübergehend zum Stillstand bringen. Solche Erkrankungen dagegen, die mit einer Reizung der Luftwege einhergehen, wie Rhinitis, Pharyngitis, Kehlkopf- und Bronchialkatarrh, haben meist eine Verschlimmerung zur Folge. Gar nicht selten beobachtet man, daß Kinder während des Bestehens einer exsudativen Diathese an Bronchialasthma leiden, davon geheilt werden, später an Heufieber und neuen Asthmaanfällen erkranken und im Lauf der Jahre die Anfälle wieder verlieren, während die Disposition zum Heuschnupfen sich vermindert oder ganz verschwindet.

Bisweilen häufen sich die Anfälle so, daß der Patient täglich mehrere durchmacht und wochenlang nicht vollständig von der Atemnot befreit wird. Man kann dann von einem Status asthmaticus sprechen.

Recht häufig sind bei Asthmatikern rudimentäre Anfälle. Sie können sich spontan einstellen, besonders häufig sieht man sie, wenn eine Bronchitis auftritt oder stärker wird. Man kann bisweilen beobachten, daß bei jeder stärkeren Bronchitis die Atmung dyspnoisch, das Expirium stridorös wird, die Lungengrenzen sich etwas erweitern, im Sputum die charakteristischen Bestandteile wenigstens vorübergehend erscheinen, ohne daß sich ein eigentlicher Anfall entwickelt. Ähnliche Symptome kann man übrigens gelegentlich auch im Verlauf einer Bronchitis bei solchen Menschen entdecken, die nicht an typischem Asthma leiden.

Über die Ursachen, die den Anfall auslösen und die Krankheit verschlimmern oder bessern, ist im Abschnitt über die Ätiologie das Nötige gesagt.

Wenn nicht schon von vorneherein eine Bronchitis besteht, so entwickelt sie sich fast immer im Laufe des Leidens. Häufig ist es so, daß Ronchi, feuchte Rasselgeräusche und Auswurf, die in der Regel einige Tage nach dem Anfall verschwinden, noch nicht ausgeheilt sind, wenn der nächste Anfall eintritt. Dieser hinterläßt dann stärkere Residuen, und so entsteht nach einigen Anfällen eine Bronchitis, die zunächst ausheilt, aber durch neue Attacken wieder hervorgerufen und verschlimmert wird und schließlich dauernd bestehen bleibt. Bisweilen nimmt sie den Charakter des eosinophilen Katarrhs an, häufig unterscheidet sie sich aber gar nicht von einem gewöhnlichen chronischen Bronchialkatarrh.

Fast immer entwickelt sich im Lauf des Leidens ein Emphysem. Doch richtet sich die Ausbildung der Lungenerweiterung durchaus nicht nach der

Häufigkeit und Schwere der Anfälle. Mit der Entwicklung des Emphysems geht häufig eine auffallende Umwandlung des Krankheitsbildes einher. Die Patienten geben selbst an, daß ihre Krankheit sich völlig verändert habe. Die Anfälle werden seltener und schwächer, dafür treten aber die Emphysembeschwerden immer deutlicher und reiner hervor. Während der Kranke früher in der asthmafreen Zeit sich vollkommen gesund fühlte, tritt jetzt bei stärkeren Anstrengungen Atemnot auf, die noch einigermaßen an den Anfall erinnern kann, häufig aber von diesem ganz verschieden ist oder die Ähnlichkeit immer mehr verliert. Die Atemnot verschwindet in der Ruhe sofort wieder. Mit zunehmendem Emphysem stellt sich die Dyspnoe bei immer geringeren Anstrengungen, schließlich bei jeder Bewegung ein. Doch gibt es auch Kranke, bei denen das Asthma überhaupt erst dann auftritt, wenn sich auf Grund einer unspezifischen Bronchitis ein Emphysem entwickelt hat. Aber auch dann werden mit dem Fortschreiten der Lungenerweiterung die Anfälle atypischer und seltener. Wenn sich im Verlauf des Emphysems Herzschwäche entwickelt, so kann dann später an die Stelle der Anfälle von Bronchialasthma ein richtiges Asthma cardiale treten.

Länger dauerndes stärkeres Asthma läßt das Nervensystem nie unberührt. Die Qual der Anfälle und die Angst vor deren Wiederkehr macht die Patienten, Kinder sowie Erwachsene mit der Zeit nervös. Die Kinder werden mißmutig, launisch, ungezogen. Häufig werden sie ängstlich und traurig. Die Erwachsenen werden oft durch die Angst vor den Anfällen dazu veranlaßt, immer an diese zu denken und ihr ganzes Leben daraufhin einzurichten, wie die Anfälle vermieden werden könnten. Sie suchen nach den Gelegenheitsursachen, bilden sich alles Mögliche ein und werden schließlich zu Hypochondern. Der Erfolg ist dann meistens der, daß sie dadurch das Auftreten der Anfälle erst recht begünstigen und dadurch dann noch nervöser werden. Andere Kranke bewahren ihre Willensstärke und bleiben trotz ihrem Leiden lebensfroh und arbeitsfähig. Doch können sie sich dem Einfluß der Krankheit auf die Dauer nicht ganz entziehen und zeigen schließlich häufig einzelne Züge von Neurasthenie. Ist schon vor dem Beginn des Asthmas eine erhebliche Neurasthenie oder die Disposition zu einer solchen vorhanden, so wird das Nervensystem ganz besonders stark affiziert. In vielen Fällen weiß man auch nicht, ob die Neurasthenie schon vor dem Asthma bestanden hat oder dessen Folge ist.

**Diagnose.** Sieht man einen Patienten im Anfall, so kann die Diagnose kaum zweifelhaft sein. Das laute Geräusch bei der Atmung, die pfeifende langgezogene Expiration, die Lungenblähung, vielleicht auch das Sputum, lassen an der Diagnose keinen Zweifel. Doch darf man nie vergessen, daß ein typisches Bronchialasthma auch bei einem Menschen vorkommen kann, der gleichzeitig an einer anderen Krankheit leidet. Deshalb ist die Untersuchung des übrigen Körpers nicht zu vernachlässigen.

Man muß aber immer daran denken, daß ein richtiges Bronchialasthma auch durch Druck auf den Vagus ausgelöst werden kann, z. B. infolge von malignen Tumoren oder von Bronchialdrüsentuberkulose. Besteht das Asthma schon seit vielen Jahren, so ist eine solche Ätiologie unwahrscheinlich. Handelt es sich um einen frischeren Fall, so muß man auf derartige Krankheiten fahnden. Freilich kann das nicht im Anfall selbst geschehen, sondern man muß die Untersuchung auf das Intervall verschieben.

Ist der Anfall nicht ganz typisch, so können verschiedene Arten von anfallsweiser Dyspnoe differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Zunächst kommen die erwähnten Krankheiten in Betracht, die durch Druck auf den Vagus Asthmaanfälle hervorrufen können. Sie führen bisweilen auch zu weniger typischen Attacken von Dyspnoe. Besonders wichtig ist die Bron-

chialdrüsentuberkulose, bei der die Untersuchung häufig Druckempfindlichkeit der Wirbel und Dämpfung zwischen den Schulterblättern ergibt (vgl. S. 579). Freilich werden hier selten Allgemeinsymptome wie Fieber und Abmagerung fehlen.

Glottiskrampf und Glottisödem machen in der Regel eine mehr inspiratorische Dyspnoe, ebenso Lähmung der Stimmritzenweiterer (vgl. S. 149). Meistens wird die Anamnese Aufschluß ergeben. In zweifelhaften Fällen schafft die laryngoskopische Untersuchung Klarheit.

Bei Bronchitis, besonders bei der Kapillarbronchitis der Kinder können bisweilen asthmähnliche Symptome vorkommen. Stridor und Lungenblähung sind vorhanden, aber der Verlauf ist ein wesentlich anderer. Die Symptome treten nicht plötzlich ein, sondern entwickeln sich langsam aus dem Krankheitsbilde der Bronchitis heraus. In zweifelhaften Fällen darf man nur dann von einem Bronchialasthma sprechen, wenn man außer der charakteristischen Dyspnoe und der Lungenblähung auch die typischen Bestandteile des Sputums nachgewiesen hat.

Gelegentlich kann auch das Lungenödem differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Bisweilen ist es sogar mit Asthma kombiniert (v. Hößlin). Der Befund von viel Eiweiß im Sputum läßt die Diagnose auf Lungenödem stellen.

Schwieriger kann gelegentlich die Differentialdiagnose gegenüber hysterischen Atemstörungen werden. Freilich wird die hysterische Tachypnoe nie zu Verwechslung Veranlassung geben, auch der hysterische Zwerchfellkrampf kaum je, da man hier sofort erkennt, daß in den Luftwegen kein Hindernis besteht und die Atmungsbewegungen krampfhaft, von Pausen unterbrochen sind. Dagegen kommt es vor, daß Hysterische einen asthmatischen Anfall imitieren. Doch wird dabei keine erhebliche Lungenblähung erreicht, und alle auskultatorischen Erscheinungen fehlen.

Verwechslungen mit Atemstörungen, die durch Bulbärparalyse und andere Erkrankungen des Zentralnervensystems hervorgerufen werden, kommen kaum vor.

Eine äußere Ähnlichkeit mit dem Asthma bronchiale können gelegentlich das Asthma cardiale und uraemicum haben. Das Asthma cardiale macht keine oder nur geringe Lungenblähung und keine Ronchi. Tritt es aber bei gleichzeitig bestehendem Emphysem und Bronchialkatarrh auf, so kann die Unterscheidung im Anfall selbst schwierig werden. Freilich wird man selten andere Stauungserscheinungen, Cyanose, Leberschwellung, Kleinheit oder Unregelmäßigkeit des Pulses vermissen. Es gibt aber Fälle, in denen erst die weitere Beobachtung Klarheit bringt. Es kommen auch bei Asthmatikern Herzstörungen vor, doch wird man diese Fälle durch die Anamnese von einem Asthma cardiale immer unterscheiden können. Bisweilen entscheidet die Beschaffenheit des Sputums (Herzfehlerzellen) die Diagnose. In zweifelhaften Fällen ist die Blutuntersuchung nicht zu unterlassen (Eosinophilie!).

Das Asthma uraemicum geht in der Regel mit anderen urämischen Erscheinungen, Kopfschmerz, Erbrechen etc. einher, und im Urin findet man Eiweiß. Die Lungenerscheinungen können auch hier nur dann zu einer Verwechslung Veranlassung geben, wenn gleichzeitig Emphysem und Bronchitis vorhanden sind. Auch hier wird wohl in der Regel die Anamnese darüber Aufschluß geben, ob etwa eine Kombination von Bronchialasthma und Nephritis vorliegt.

In der anfallsfreien Zeit kann die Diagnose schwieriger sein. Doch beschreibt jeder Asthmatiker seinen Anfall so typisch, daß man in der Regel durch eine genaue Anamnese erfahren kann, ob wirkliches Bronchialasthma vorliegt. Eine genaue Anamnese muß aber auch in den Fällen vorgenommen



werden, die schon lange als Asthma behandelt werden, weil der Laie jede Dyspnoe als Asthma bezeichnet und es vorkommen kann, daß der Patient von vielen Ärzten behandelt wird, die sich alle mit der vom Kranken gestellten Diagnose Asthma begnügt haben.

Mit der Diagnose eines Bronchialasthma ist die Diagnose noch nicht erschöpft. Es gilt zunächst alle Gelegenheitsursachen zu eruieren, dann aber die nervöse Konstitution und die Psyche des Kranken so genau zu studieren, daß ein rationeller Heilplan aufgestellt werden kann.

**Prognose.** Am Anfall stirbt sozusagen Niemand. Sehr selten erfolgt im höheren Lebensalter der Tod an anderen Erkrankungen während eines Anfalles. Dagegen sind die Fälle von Tod infolge des Anfalles, die Fräntzel (25jährig, Pneumothorax infolge des Anfalles) und Bamberger (35jährig, Herzschwäche im Status asthmaticus) beschrieben haben, Unica geblieben.

Die Prognose quoad sanationem ist niemals mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Die Einflüsse, die auf den Patienten wirken, seine psychische Verfassung und seine nervöse Konstitution sind so unberechenbar, daß leicht erscheinende Fälle sich als außerordentlich hartnäckig erweisen und ungünstig erscheinende Fälle plötzlich ausheilen können. Im ganzen ist die Prognose umso günstiger, je kürzer die Krankheit besteht, je weniger Heilversuche schon unternommen sind und je rascher der Patient in eine sachgemäße Behandlung kommt. Am hartnäckigsten sind die Fälle mit chronischer trockener Bronchitis und mit schwerer Neurasthenie.

Man betone dem Patienten gegenüber immer die Möglichkeit einer Heilung, verspreche aber nur eine erhebliche Besserung. Recht oft gelingt es, durch Ermittlung der Ursache, die die letzten Anfälle ausgelöst hat, das Leiden für eine gewisse Zeit zu beseitigen, aber recht häufig stellt es sich dann wieder ein und wird von jetzt an durch andere Gelegenheitsursachen ausgelöst.

**Therapie.** Bei der Behandlung des Asthmas ist zu unterscheiden zwischen der Behandlung des Anfalles selbst, der Coupierung des Anfalles und der Behandlung in der anfallsfreien Zeit bzw. der Prophylaxe der Anfälle.

1. Für die Behandlung des Anfalles selbst hat die bessere Erkenntnis der Pathogenese solidere Grundlagen geschaffen und zu Fortschritten in therapeutischer Hinsicht geführt. Zwei Dinge sind es, die im Anfall eine wichtige Rolle spielen: Der Bronchialmuskelkrampf und die Erregung des Atemzentrums.

Der Bronchialmuskelkrampf kann, wie die Untersuchungen von Pollack und Januschke und die neue Arbeit von Bähr und Pick zeigen, durch Lähmung oder Betäubung der erregten Vagusfasern oder aber durch Erregung der vom Sympathicus innervierten Bronchodilatatoren aufgehoben werden. Als vaguslähmendes Mittel kommt in erster Linie Atropin in Frage. Dieses Mittel wird am besten subkutan in der Dosis von 0,5 bis 1 Milligramm angewandt und wirkt in vielen Fällen überraschend schnell. Der Patient kann in 4—5 Minuten beschwerdefrei sein, und man kann die Einspritzung, wenn mehrere Anfälle im Tag eintreten, innerhalb eines Tages auch wiederholen, dann aber nur in der Einzeldosis von 0,5 Milligramm. Eine Gefahr der Gewöhnung besteht nicht. Leider reagieren durchaus nicht alle Anfälle so günstig, es kann auch vorkommen, daß das Mittel beim ersten Anfall sehr schön wirkt und bei den folgenden versagt. Wenn Emphysem und chronische Bronchitis vorhanden sind, so soll das Atropin den Anfall bisweilen direkt verschlimmern, indem es die Expektoration erschwert. Einzelne Autoren halten es deshalb bei diesen Zuständen für kontraindiziert.

Auch Amylnitrit hat nach den Untersuchungen von Bähr und Pick eine Lösung des Bronchialmuskelkrampfes zur Folge. Von den Einatmungen mit 3—4 Tropfen dieses Mittels sind in der Tat schon gute Erfolge berichtet

worden. Die Räucherpulver und Asthmazigaretten verdanken ihre Wirkung teilweise ebenfalls einer direkten Wirkung von Nitriten auf den Bronchialmuskelkrampf, teilweise vielleicht auch einer Wirkung auf das Atemzentrum (siehe unten).

Von der Voraussetzung ausgehend, daß das Diuretin die glatten Muskeln der Bronchien ebenso wie die der Gefäße beeinflussen könne, hat von den Velden dieses Mittel beim Asthma versucht und über gute Resultate berichtet. Er empfiehlt im Beginn des Anfalls 1,0 in Wasser gelöst per os zu geben. Erfolgt nach 10—15 Minuten keine Linderung, so soll man eine zweite, eventuell noch eine dritte Dosis geben.

Ein Mittel, das die bronchokonstriktorischen Vagusfasern lähmt, ist das Lobelin. Deshalb wirkt oft Tinctura Lobeliae lindernd. Man gibt bis zu 20 Tropfen pro dosi eventuell in Lösung kombiniert mit Jodkali, Tinctura opii u. dgl. Im ganzen empfiehlt sich das Mittel mehr als Prophylaktikum im Intervall oder vor dem zu erwartenden Anfall.

Das gleiche gilt von der Tinctura Quebracho, die kaffeelöffelweise verordnet wird.

Eine Erregung der bronchodilatatorischen Fasern wird in erster Linie durch Adrenalin bewirkt. Man injiziert 1 ccm der 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>igen Lösung subkutan oder intramuskulär. Die Wirkung kann sehr prompt sein, so daß der Anfall in 10 Minuten vorüber ist. Hie und da kommen Kollapse vor, häufiger sieht man Blässe des Gesichts und leichte Beklemmung auftreten, aber nur für kurze Zeit. Der Erfolg ist aber ganz unberechenbar und häufig nur von kurzer Dauer. Kontraindiziert ist es bei Arteriosklerose.

Eine Erregung der Bronchialerweiterer wird nach Bähr und Pick auch durch Koffein, Chinin und Jodsalze bewirkt. Während des Anfalles kann man recht wohl einen Versuch mit 0,3 Koffein subkutan machen. Interne Verabreichung von Koffein (nach Kraus 0,2 Koffein mit 0,8 Antipyrin), Chinin oder Jodnatrium bringt bisweilen Erleichterung, beseitigt aber den Anfall nicht ganz.

Die Erregung des Atemzentrums wird am sichersten durch das Morphin bekämpft. Für sehr schwere Anfälle ist es das souveräne und unentbehrliche Mittel. Doch wende man es erst an, wenn alles andere versucht worden ist, da sehr leicht eine Gewöhnung eintritt. Bei Patienten, bei denen diese Gewöhnung schon eingetreten ist und die bei jedem Anfall eine Einspritzung haben wollen, kann man versuchen, statt des Morphiums einmal Atropin oder destilliertes Wasser zu injizieren. Gelegentlich kommt es vor, daß der Patient die Täuschung nicht merkt und daß die Injektion von Wasser auf suggestivem Wege den gewünschten Erfolg bringt. Häufiger gelingt es nicht, aber dann hat man wenigstens Zeit gewonnen und kann einen Versuch mit einer etwas schwächeren Lösung als die, an die der Patient gewöhnt ist, machen und allmählich die Dosis weiter vermindern.

Auch Chloral zeigt bisweilen eine gute Wirkung, ebenso Bromoform. Hier wären ferner die Antineuralgica zu erwähnen, vor allem Antipyrin. Auch das Aspirin gehört vielleicht hierher, das bisweilen den Anfall wenigstens mildert.

Beruhigend auf das Atemzentrum wirken auch die Kalksalze, die von E. Meyer und Kayser empfohlen wurden, und zwar in folgender Form: Calc. chlorat. (CaCl<sub>2</sub>) 10,0, Sirup simpl. 20,0 Aq. destill. ad 200,0, 2 stündlich 1 Eßlöffel. Im ganzen sollen 4 Flaschen genommen werden. Der Erfolg tritt erst nach 3 Tagen ein.

Bei der außerordentlichen Wichtigkeit, die den psychischen Vorgängen und der veränderten Atemtätigkeit bei der Entstehung des Asthmaanfalles

zukommt, kann man häufig auch ohne die Anwendung von Medikamenten einen Anfall zum Verschwinden bringen. Gelegentlich wirkt die größte Suggestion Wunder. In allen Fällen ist aber zunächst jeder Umstand zu vermeiden, der das Gefühl der Atemnot steigern oder stärker zum Bewußtsein bringen könnte. Angehörige, denen man ihre Besorgnis allzusehr ansieht, sind zu entfernen. Der Patient soll nach Möglichkeit Ruhe haben und ist in der Stellung, in der ihm die Atmung am leichtesten wird, bequem zu lagern. Dann aber suche man seine fehlerhafte Atmung zu verändern, indem man ihn veranlaßt, ohne jede Anstrengung und ohne Pressen auszuatmen und nicht zu tief einzuatmen. Sängern hat zu diesem Zweck eine Zählmethode empfohlen, die darin besteht, daß der Kranke mit mäßig lauter Stimme langsam zählt und dabei besonders die Vokale lang dehnt. Auf jede Zahl soll etwa eine Sekunde kommen. Der Patient soll so lange Zahlen hersagen, als ihm irgendwie während einer Expiration möglich ist. Ist der Lufthunger unüberwindlich, so soll er einatmen, aber nur so lange, als der Dauer einer gesprochenen Zahl entspricht, und dann wieder anfangen zu zählen, oder unter Auslassung einer Zahl weiterzählen. Doch läßt diese Zählmethode in allen schwereren Anfällen im Stich und hat auch bei leichten Anfällen nur dann Erfolg, wenn sie schon in der anfallsfreien Zeit geübt worden ist. Auch der von Sängern konstruierte „Lungenventilator“ kommt für schwerere Anfälle nicht in Betracht. Von Apparaten kann einzig die Kuhnsche Lungensaugmaske während des Anfalles angewandt werden, von der man bisweilen schöne Erfolge sieht.

Auch die Wirkung der ableitenden Mittel läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß der Reiz, der an einer andern Stelle des Körpers gesetzt wird, die Aufmerksamkeit des Kranken von seiner Dyspnoe ablenkt, so daß die Atmung ruhiger wird. Dadurch wird die Erregung des Vaguszentrums vermindert und das Verschwinden des Anfalles eingeleitet. Als solche ableitende Mittel erweisen sich Senfbäder (für Hände und Füße) Elektrisieren etc. wirksam.

Das Gefühl der Atemnot, das den Anfall auslöst und unterhält, kann auch dadurch beseitigt werden, daß man die Schwellung der Nase durch Kokain beseitigt oder daß man die Expektoration erleichtert. Für die Erleichterung der Expektoration genügt gelegentlich die Einatmung feuchter Luft, z. B. mit Hilfe des Bronchitiskessels, besonders wirksam sind die Jodsalze. Vielleicht wirkt auch die Vibrationsmassage in dieser Weise, wenn sie nicht etwa reflektorisch den Atemtypus verändert. Siegel rühmt die Vibrationsmassage besonders und empfiehlt sie an zwei Punkten rechts und links etwa 1 Fingerbreit unterhalb des Schulterblattwinkels anzuwenden. Da man während des Anfalles nicht immer einen Vibrationsapparat zur Verfügung hat, kann man die Vibrationen auch von Hand vornehmen.

Auch die Bekämpfung des Hustenreizes kann unter Umständen zur Beendigung eines Anfalles führen. Am wirksamsten ist natürlich Morphinum in kleinen Dosen, bzw. seine Derivate. Die Verabreichung per os genügt immer zu diesem Zwecke.

Die Zerstäubungsmittel sollen bei der Besprechung der Kupierung des Anfalles erwähnt werden, da sie zu diesem Zwecke wirksamer sind als bei schon ausgebrochener Attacke. Dagegen schaffen die Räucherungen auch während des Anfalles oft große Erleichterung. Wie sie wirken, läßt sich im einzelnen Falle nur schwer sagen. Sie enthalten meistens Stramoniumpräparate, auch Bestandteile von Hyoszyamus und anderen Solaneen, namentlich Belladonna, ferner Salpeter. Sie werden entweder in Form von Räucherpulvern angewendet, die man in einer Menge von 1—2 Teelöffel auf einem Teller anzündet, oder als Räucherpapier (z. B. die officinelle Charta nitrata) oder endlich in

Form von Asthmazigaretten. Die meisten Asthmatiker verfügen schon über ausgedehnte Erfahrungen und wissen, in welcher Weise sie ein Präparat anwenden müssen und welches ihnen am meisten nützt. Gelegentlich stumpft sich aber die Wirkung ab, und ein Wechsel kann dann häufig Nutzen bringen. Die Räucherpulver sind bisweilen deshalb unwirksam, weil ihr Rauch nicht genügend eingesogen wird, deshalb sind oft die Zigaretten besser. Die gebräuchlichsten Pulver sind das Reichenhaller, das Neumeiersche und das Abessynische Asthmapulver (Exibard). Auch Räucherkerzchen sind im Handel. Von den Zigaretten sind die Neumeierschen, die sog. Wiener-Zigaretten, die Espicschen, die von Plaut und die von Bier frères in Brüssel im Handel, sowie die sog. Abessynischen. (Die Zusammensetzung dieser Mittel sowie einer Anzahl von Geheimmitteln siehe bei Siegel.)

Die Auswahl der verschiedenen Mittel richtet sich nach der Schwere des Anfalles. In leichten Anfällen genügt bisweilen die Disziplinierung der Atmung, speziell mit Hilfe der Sängerschen Zählmethode. Bei schwereren Anfällen dagegen schadet man nur, wenn man den Patienten damit plagt. Dann versuche man es lieber mit Vibrationsmassage, mit Räucherungen, mit der Verabreichung von Expektorantien oder Hustenmitteln u. dgl. Wenn man damit nicht zum Ziele kommt, so mache man Einspritzungen mit Atropin oder Adrenalin. Als *Ultimum refugium* bleibt das Morphium.

2. Die Kupierung des Anfalles vor seinem vollen Ausbruch ist viel erfolgreicher als die Behandlung der vollentwickelten Attacke. Zum Teil kommen hier die gleichen Mittel in Betracht, die oben erwähnt wurden, aber da das nervöse Moment eine so wichtige Rolle bei der Auslösung des Anfalles spielt, ist die Suggestion viel wirksamer, und außerdem gelingt es bisweilen, den Patienten dazu zu veranlassen, daß er seine Atmung willkürlich ändert und dadurch den Ausbruch des Anfalles verhindert.

Die Disziplinierung der Atmung in der Weise, daß die Expirationen sanfter und dadurch wirksamer gemacht und die Inspiration weniger ausgiebig gestaltet wird, genügt bisweilen um den Anfall zu kupieren. Auch die Regularisierung der häufig stoßweise und ungleich erfolgenden Atmung ist wichtig. Hier kann mit der Sängerschen Zählmethode oft viel erreicht werden. In anderen Fällen erweist sich die Anwendung der Kuhnschen Saugmaske als zweckmäßig. Doch gibt es viele Patienten, bei denen durch alle derartigen Methoden das Gefühl der Dyspnoe nur gesteigert wird und bei denen im Gegenteil alles vermieden werden muß, was ihnen irgendwie als eine Erschwerung der Atmung erscheint. Wir haben gesehen, daß das subjektive Gefühl einer Atembehinderung eine wichtige Rolle in der Genese des Asthmas spielt, und deshalb kann jede sonst noch so zweckmäßige Methode die Sachlage verschlimmern. Es gibt Patienten, die sich stundenlang mit der Zählmethode abquälen und mit dem Anfall kämpfen, bis sie auf den Kampf verzichten, durch ein paar tiefe Atemzüge ihren Lufthunger befriedigen und den Anfall dadurch vertreiben. Man muß sich durch die Erfahrungen des Kranken selbst und durch dessen Persönlichkeit und Temperament leiten lassen.

Eine wichtige Rolle spielen für die Kupierung des Anfalles die Räucherungen und die Applikationen von zerstäubten Medikamenten. Die Räucherungen sind schon erwähnt. Sie haben den Nachteil, daß sie nicht überall angewandt werden können. Zweckmäßiger sind die Medikamentenzerstäuber, die man in der Rocktasche herumtragen und jederzeit anwenden kann. Die Flüssigkeit kann in die Nase oder in den Rachen eingeblasen werden. Von allen Apparaten, die schon empfohlen worden sind, sind die besten diejenigen, die am wenigsten Raum in Anspruch nehmen und am unauffälligsten appliziert werden können. Besonders empfehlenswert scheint mir der Apparat von Stäubli

(Sanitätsgeschäft Hausmann, St. Gallen) der eine außerordentlich feine Zerstäubung des Medikaments erlaubt und nur sehr geringe Mengen des Arzneimittels erfordert. Auch der neue Sängersche Apparat (med. Klinik 1912, S. 944) kommt in Betracht, während der sehr verbreitete Tuckersche Apparat nicht so zweckmäßig und sehr teuer ist. Manche Kranke ziehen auch einen etwas größeren Apparat vor, z. B. den Ritsertschen.

Für viele Kranke ist schon das Gefühl, etwas bei sich zu haben, was den Anfall prompt beseitigt, genügend, um den Anfall zu verhindern. Manche Asthmatiker lieben es auch, vor irgendeinem geselligen Anlaß sich etwas von dem Mittel einzusprayen, und fühlen sich dann sicher. Neben dieser rein suggestiven Wirkung kommt aber auch der applizierten Flüssigkeit eine große Bedeutung bei. Wenn sie fein verteilt ist, so gelangt sie bis in die tiefsten Luftwege und kann hier sehr wohl einen Einfluß auf die Schleimhaut der feinsten Bronchien ausüben. Teilweise besteht die Wirkung in einer Anschwellung der Schleimhaut, teilweise kommt es vielleicht auch zu einer Wirkung auf die Bronchialmuskulatur.

Als Mittel, die auf diese Weise in die Luftwege appliziert werden, kommen Adrenalin, Atropin und Kokain bzw. dessen Ersatzpräparate in Betracht. Sie bilden auch die wesentlichen Bestandteile der viel verbreiteten Geheimmittel, z. B. des Tuckerschen. An der Stelle dieses außerordentlich teuren Mittels empfiehlt Einhorn: Kokainnitrit 1,028%, Atropinnitrit 0,581%, Glycerin 32,16%, Wasser 66,23%. Goldschmidt empfiehlt: Alypin nitr. 0,3, Eumydrin nitr. 0,15, Glycerin 7,0, Aqu. dest. 25,0, Ol. pini pumil. gtt. I. Stäubli verwendet als Vorbeugungsmittel und bei leichten Anfällen eine 1 promillige Adrenalinlösung, bei schweren Anfällen: Adrenalin (1:1000) 9,0, dazu von einer Lösung, die in 10 cem Aqu. dest. 0,1 Atropin sulfur. und 0,25 Cocain muriat. enthält, 1,0 cem. Diese Applikationen mit Hilfe des Sprays können einen schon ausgebrochenen Anfall rasch zum Verschwinden bringen, viel wirksamer sind sie aber, wenn sie beim Herannahen der ersten Zeichen, die erfahrungsgemäß einen Anfall einleiten, zur Verwendung kommen.

3. Die Behandlung in der anfallsfreien Zeit hat drei Dinge zu berücksichtigen: a) das zugrunde liegende Leiden, b) die abnorme Erregbarkeit des Atemzentrums, c) die Ursachen, die einen Anfall auslösen können. Außerdem ist aber oft d) die dauernde Einwirkung auf die Bronchokonstriktoren erfolgreich, und endlich gibt es e) eine Anzahl Methoden, deren Wirkung wir im einzelnen nicht vollständig verstehen und die deshalb besonders besprochen werden müssen.

a) Die Krankheit, die den Asthmaanfällen zugrunde liegt, besteht meistens in einer chronischen Bronchitis, meist mit geringem zähem Sekret. Hier ist in der Regel Jodkali von vorzüglicher Wirkung. Da es immer längere Zeit hindurch gegeben werden muß, verordne man es am besten in Tropfenform. Bei stärkerer Beklemmung kombiniert man das Jod zweckmäßig mit Ipecacuanha. Dagegen sind die organischen Jodpräparate lange nicht so wirksam. Auch Benzoesäure leistet bisweilen gute Dienste. Gelegentlich sind Hustenmittel notwendig.

Ist eine Störung der Nasenatmung vorhanden, so muß diese beseitigt werden. Eine Zeitlang glaubte man die Asthmatiker durch Behandlung der Nase heilen zu können. Wir wissen aber jetzt, daß das nur dann gelingt, wenn Störungen vorhanden sind, die durch eine Behinderung des Luftstromes ein Gefühl von Dyspnoe hervorrufen. Wenn also Polypen die Nase verlegen, wenn das Septum verbogen oder die Rachenmandel vergrößert ist, so müssen die nötigen operativen Eingriffe stattfinden. In anderen Fällen kann ein dauernder Erfolg durch die konservative Behandlung einer chronischen Rhinitis etc. erreicht

werden. Gelegentlich genügt die wiederholte Applikation von Kokain oder Adrenalin auf die Nasenschleimhaut, um eine Schwellung oder vermehrte Sekretion zu vermindern und dadurch die Anfälle hintanzuhalten. Das kann mit Hilfe der erwähnten Sprayapparate geschehen, besser ist nach Wassermann das Einlegen eines Wattetampons in beide Nasenlöcher, der mit einem Anästhetikum getränkt ist, jeweils etwa 15 Minuten lang. Der Patient soll dabei den Kopf vorneüber gebeugt halten.

Wie ein Katarrh der Nase, so muß auch ein solcher des Rachens oder Kehlkopfs behandelt werden. Von anderen Krankheiten ist hauptsächlich die Obstipation wichtig, die gelegentlich die Grundlage eines Asthmas sein kann. Man bekämpft sie am besten durch Öklistiere.

b) Die Erregbarkeit des Atemzentrums bzw. des ganzen nervösen Reflexapparates hat in der Regel nicht in der Weise zu geschehen, daß der Patient als Neurastheniker behandelt werden muß. Es ist freilich notwendig, daß das Nervensystem geschont werden muß, der Patient ist vor Übermüdung zu warnen und soll oft genug Erholungsaufenthalte machen, in denen auch die Bronchitis behandelt werden kann. Regelmäßige Körperbewegung ist notwendig, Spazierengehen, Reiten usw. ist zu empfehlen, ermüdende und anstrengende Sportarten sind höchstens mit Vorsicht zu gestatten. (Über die Klimatherapie siehe unten.) Auch die psychische Beruhigung ist immer im Auge zu behalten, deshalb spielt die Persönlichkeit des Arztes eine große Rolle. Die Behandlung des Nervensystems muß aber in erster Linie darauf gerichtet sein, die speziell beim Asthmaanfall beteiligten Zentren und Reflexwege zu beeinflussen. Das Wichtigste ist in dieser Beziehung die Disziplinierung der Atmung, die häufig auch im Intervall fehlerhaft ist. Hier haben tägliche Übungen mit der Sängerschen Zählmethode bisweilen gute Erfolge. Vorzüglich wirkt oft die konsequente Anwendung der Kuhnschen Saugmaske.

Durch die Disziplinierung der Atmung wirken wahrscheinlich auch die meisten der empfohlenen Apparate, unter denen der Hofbauersche besonders zu erwähnen ist. Sein Prinzip besteht darin, daß In- und Expiration durch bestimmte Signale in ihrer Dauer geregelt werden. Während der Expiration kann außerdem im gewünschten Rhythmus ein Druck auf das Abdomen ausgeübt werden. Auch die übrigen empfohlenen Apparate, wie z. B. der Brunsche und der Zülzersche (vgl. S. 270) wirken wohl hauptsächlich in dieser Weise, ebenso der Roßbachsche Atmungsstuhl, die Bogheansche Maschine (S. 267 f.), und nicht zuletzt die manuelle Gymnastik, besonders nach der schwedischen Methode.

Beruhigend auf das Nervensystem wirken vielleicht auch die Nervina, wie das Antipyrin, von deren dauernder Anwendung man bisweilen gute Erfolge sieht, ferner der fortgesetzte Gebrauch von Calcium lacticum. Auch die mannigfachen hydrotherapeutischen Methoden sind hier zu erwähnen (vgl. u.).

c) Die auslösenden Ursachen sind, wie erwähnt, recht mannigfaltiger Natur, sie haben aber das gemein, daß dadurch ein Gefühl von Dyspnoe und die Erinnerung an einen früheren Anfall erzeugt wird. Gelegentlich kann deshalb durch eine Suggestion die Wirkung eines solchen Zustandes, der sonst einen Anfall auslöst, paralysiert werden. Manchmal gelingt es auch die Anfälle dadurch zu vermeiden, daß man die Erregbarkeit des Nervensystems während der Zeit, in der ein Anfall zu erwarten ist, herabsetzt. So kann man manchmal durch die Verabreichung eines Schlafmittels (Chloral, Brom) den nächtlichen Anfall verhüten; wenn dann eine Anzahl von Nächten ohne Anfälle verstrichen sind, so gelingt es bisweilen, die Schlafmittel zu entziehen ohne daß die Anfälle wieder auftreten.

Bei vielen Anfällen läßt sich die Ursache nicht finden. Bisweilen treten sie ein, wenn in der letzten Zeit stärkere körperliche oder psychische Anstrengungen stattgefunden hatten. In diesen Fällen ist natürlich Ruhe notwendig. In anderen Fällen handelt es sich um unterbewußte gefühlsbetonte Erinnerungen, die wohl immer mit der Erinnerung an ein Gefühl von Atemnot verbunden sind und die dem Anfall zugrunde liegen. Wenn es gelingt, durch Psychoanalyse den Erinnerungskomplex zum Bewußtsein zu bringen, so kann dadurch das Asthma definitiv geheilt werden. Doch wird diese Methode immer nur für hartnäckige Fälle zu reservieren sein, da sie sehr viel Zeit erfordert und im Falle des Mißerfolges das Leiden nur verschlimmert.

In vielen Fällen gelingt es, die auslösenden Ursachen wenigstens vermutungsweise klar zu legen. So kann die Ängstlichkeit der Eltern, besonders ihre Aufmerksamkeit auf die Atmung des Kindes für dieses die Ursache sein, sich immer wieder an seinen Anfall zu erinnern, sich davor zu fürchten und gerade deshalb von ihm heimgesucht zu werden. Dann sind die Eltern dahin zu instruieren, die Aufmerksamkeit des Kindes möglichst wenig auf seine Atmung zu lenken. Überhaupt soll die Erziehung nicht allzu nachgiebig sein. Bei Kindern kann der unbewußte Wunsch, bemitleidet und verhätschelt zu werden, den Wunsch nach einem Anfall (ebenfalls unbewußt) wachrufen. Manchmal hören die Anfälle dann auf, wenn man das Kind während derselben scheinbar unbeachtet läßt.

In anderen Fällen kann die Angst, beobachtet zu werden, den Anfall auslösen. Dann soll der Patient nachts allein schlafen, er soll am Tage, sobald er etwas Oppression spürt, allein bleiben.

Oft ist das einzige Mittel die Entfernung des Kranken aus seiner gewohnten Umgebung, dann aber für möglichst lange Zeit. Wenn die gewohnten Eindrücke fehlen, die immer wieder die Anfälle auslösen, so bleiben diese aus und kehren auch nach der Rückkehr nicht oder wenigstens seltener wieder. Freilich versagt oft auch diese Behandlung, oder sie wirkt nur sehr vorübergehend, namentlich in veralteten Fällen. Deshalb empfiehlt Avellis für alle frischen Fälle schon nach dem ersten Anfall eine Kur von 2—3 Monaten.

d) Der Bronchialmuskelkrampf kann vielleicht auch dadurch verhindert werden, daß man lange Zeit hindurch geringe Dosen von lähmenden Mitteln gibt. Dann sprechen die motorischen Apparate nicht so leicht an, so daß die Ursachen, die sonst den Anfall auslösen, unwirksam bleiben. So haben wir wohl die Erfolge zu erklären, die man von der Darreichung von Atropin per os (2—3 mal täglich 0,5—1 mg in Pillen), von Tinct. Lobeliae und Tinct. Quebracho, überhaupt von allen bei der Behandlung des Anfalls erwähnten Mitteln sieht. Koffein, Aspirin, Diuretin gehören vielleicht ebenfalls hieher.

Hier wäre auch die endobronchiale Behandlung zu erwähnen, die besonders von Ephraim empfohlen wird.

e) Spezielle Methoden: Für die Asthmatherapie ist eine gewaltige Zahl von Methoden empfohlen worden, von denen man nie weiß, ob ihre Wirkung nur auf der Suggestion beruht. Ein Teil dieser Methoden wirkt aber vielleicht doch auf andere Art, sei es durch Disziplinierung der Atmung, sei es auf dem Umwege über die Bronchitis oder auf andere Weise.

Klimatotherapie. Es ist eine bekannte Tatsache, daß viele Patienten an bestimmten Orten Anfälle bekommen, an anderen nicht. Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten bestehen aber nicht. Einzig das Höhenklima scheint der Mehrzahl der Patienten zuträglich zu sein. Insbesondere Kinder verlieren dort in der Regel ihre Anfälle, und wenn man sie viele Monate im Hochgebirge läßt, so kann das Asthma dauernd ausheilen. Freilich sieht man das bei Kindern gelegentlich auch im Tiefland, wenn sie nur lange genug aus der früheren Um-

gebung entfernt werden. Von den Erwachsenen bleibt die Mehrzahl im Hochgebirge anfallsfrei. Nach der Rückkehr ins Tiefland hält aber der Erfolg nicht immer lange an. Im ganzen kann man sagen, daß die Erfolge um so besser sind, je weniger lange das Asthma schon besteht. Namentlich Stäubli tritt warm für das Höhenklima ein. Es gibt aber auch Asthmatiker, denen das Höhenklima schlecht bekommt. Besonders sind das solche, die gerne spazieren gehen und bergsteigen und bei denen im Höhenklima die Gefahr besteht, daß sie sich anstrengen statt auszuruhen. Hier ist manchmal die See vorzuziehen.

Das Seeklima wird von den meisten Asthmatikern gut vertragen. Doch gibt es auch Ausnahmen. Manchen Patienten bringt der Aufenthalt in waldiger Gegend mehr Nutzen.

Ist eine Bronchitis vorhanden, so schicke man die Patienten an einen solchen Ort, der für dieses Leiden und den speziellen Zustand desselben zuträglich ist. Bekommt ihm der Aufenthalt nicht gut, so verläßt er den Ort von selbst. Es ist besser, vorher nicht auf die Möglichkeit eines Mißerfolges aufmerksam zu machen, da er sonst mit Sicherheit eintritt.

Auch für Mineralquellen und Badeorte ist in erster Linie der Zustand der oberen Luftwege maßgebend, und es gelten die gleichen Indikationen wie für andere Respirationskrankheiten. Doch ist je nach der Individualität des Kranken ein Ort zu wählen, an dem absolute Ruhe herrscht oder an dem eine gewisse Ablenkung durch die Natur stattfindet. Dagegen sind Orte zu vermeiden, an denen die Verlockung zu Vergnügungen zu groß ist.

Hydrotherapie. Für die Hydrotherapie lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen. Viele Patienten haben von ihr großen Nutzen, andere werden ungünstig beeinflußt. Man beginne immer mit milden Prozeduren und gehe langsam zu energischeren über, z. B. zu dem vielfach beliebten Nackenguß. Maßgebend muß immer sein, daß sich nach der Prozedur ein Gefühl von Behagen einstellt.

Gelegentlich sieht man gute Erfolge von Schwitzbädern, insbesondere von den Glühlichtbädern, die Strümpell empfohlen hat.

Komprimierte Luft. Am den Orten, wo pneumatische Kammern bestehen, werden Asthmatiker oft mit gutem Erfolg in diesen behandelt. Wahrscheinlich besteht die Wirkung in einer Abschwellung der Schleimhaut. Besonders bei bestehendem Emphysem sieht man gute Erfolge.

Inhalationstherapie. Viele Asthmatiker haben von der Inhalationstherapie großen Nutzen, andere vertragen sie gar nicht. Die günstige Wirkung beruht wohl auf der Beeinflussung des Katarrhes, während bei einzelnen Kranken durch die Inhalation ein Gefühl von Atembehinderung entsteht, das zu neuen Anfällen Veranlassung gibt. Häufig wird die Rauminhalation schlechter vertragen als die Einzelinhalation. Trockeninhalationen sind ganz zu vermeiden.

## VI. Die Lungenentzündungen.

### 1. Allgemeines.

**Historisches.** Die alten Ärzte haben Lungenentzündung und Pleuritis nicht unterschieden, sondern gewöhnlich beide Krankheiten unter dem Namen der Peripneumonie zusammengefaßt. Auch herrschte die Meinung, daß die Krankheit ihren Ursprung an der Pleura nehme. Etwa seit 100 Jahren, seit den großen Fortschritten der pathologischen Anatomie, wurde die Unterscheidung der beiden Krankheiten und die Zerlegung der Pneumonie in verschiedene Formen möglich, und der pathologisch-anatomische Befund wurde für die Einteilung maßgebend.

Schon vor der Entwicklung der Bakteriologie wurde die rein pathologisch-anatomische Betrachtungsweise und die Auffassung der Pneumonie als einer rein örtlichen



Krankheit angegriffen und der Versuch gemacht, die Pneumonie als Infektionskrankheit zu erklären. Namentlich Jürgensen war es, der, gestützt auf klinische Beobachtungen, die infektiöse Natur behauptete und auch auf die Inkongruenz zwischen den örtlichen und Allgemeinerscheinungen hinwies. Als dann der Pneumokokkus entdeckt wurde, glaubte man vielfach die verschiedenen Formen der Lungenentzündung als ätiologische Einheiten auseinanderhalten zu können, und auch jetzt gibt es noch viele Autoren, die wenigstens die fibrinöse Pneumonie als eine ätiologisch einheitliche Krankheit, als die Pneumokokkeninfektion der Lunge auffassen.

**Einteilung.** Nachdem sich gezeigt hatte, daß auch bei der Bronchopneumonie Pneumokokken vorkommen und daß (wenigstens nach den meisten Autoren) selbst die typische croupöse Pneumonie auch durch andere Mikroorganismen als Pneumokokken verursacht werden kann, ist eine rein ätiologische Einteilung der Pneumonien unmöglich geworden. Aber auch die anatomische Einteilung in lobäre (fibrinöse, croupöse) und in lobuläre (katarrhalische) Pneumonie befriedigt nicht vollständig.

Die Fälle sind zu häufig, in denen der Kliniker eine typisch beginnende und typisch verlaufende Pneumonie vor sich hat, und der pathologische Anatom zuerst die Diagnose bestätigt, aber bei genauerem Zusehen eine pseudolobäre Pneumonie findet, als daß man diese Fälle zu den seltenen Ausnahmen rechnen könnte, welche die Regel bestätigen. Rechnet man diese Fälle aber zur Bronchopneumonie, so zerreißt man ein klinisch einheitliches Krankheitsbild und gewinnt auf der anderen Seite ein Krankheitsbild der Bronchopneumonie, das neben vielen anderen auch noch das der typischen genuinen Pneumonie umfaßt. Der Zweck der klinischen Nosologie ist nicht, Krankheitsbilder aufzustellen, die *intra vitam* nicht auseinander gehalten werden und nur auf dem Sektionstisch erkannt werden können, sondern solche, die in bezug auf Symptomatologie, Verlauf, Prognose und Therapie einheitlich sind.

Ferner ist zu berücksichtigen, daß pneumonische Prozesse im anatomischen Sinne auch das Wesen der Pneumonokoniosen und selbst der Lungenabszesse ausmachen und bei vielen anderen Krankheiten eine große Rolle spielen. Hier sollen aber nur die klinisch als Entzündung imponierenden selbständigen Krankheitsbilder als Lungenentzündung bezeichnet werden.

Unter diesen läßt sich die chronische Pneumonie verhältnismäßig gut abgrenzen. Unter den akuten Entzündungen kann man ziemlich gut zwischen croupöser und Bronchopneumonie scheiden, wenn man das Gewicht nicht in erster Linie auf die Anordnung nach Lappen oder Läppchen legt, sondern die unter dem Krankheitsbild der croupösen Entzündungen verlaufenden pseudolobären Erkrankungen zu dieser und nicht zur Bronchopneumonie rechnet. Nun gibt es aber eine Anzahl von Krankheitsursachen, die das eine Mal eine mehr oder weniger typische croupöse, das andere Mal eine typische Bronchopneumonie erzeugen. Deshalb sollen diese ätiologisch einheitlichen, anatomisch und klinisch aber variablen Krankheiten in einem besonderen Abschnitte besprochen werden.

**Pathogenese der Lungenentzündungen.** Sowohl für die croupöse lobäre als auch für die lobuläre Pneumonie lassen sich vier Infektionswege denken: Aerogen (durch direktes Eindringen der Entzündungserreger mit der Inspirationsluft in die Alveolen), bronchogen (durch Weiterwandern einer Entzündung der Bronchien auf das Lungengewebe), hämatogen und lymphogen (von den tracheobronchialen Lymphdrüsen aus). Nur für die an eine Bronchitis sich anschließende katarrhalische Pneumonie scheint die Genese von vorneherein klar, für alle anderen Formen stehen die verschiedenen Infektionswege zur Diskussion.

Zunächst ist auffallend, daß sich alle Formen der Pneumonie mit Vorliebe in den Unterlappen lokalisieren. Und auch hier sind es bestimmte Stellen, die zuerst und mit Vorliebe erkranken. Tendeloo hat die Verhältnisse ausführlich studiert. Er weist darauf hin, daß die croupöse Pneumonie in den zentralen Alveolen beginnt und daß sich die Bronchopneumonie mit Vorliebe in den kaudalen paravertebralen Abschnitten der Lunge lokalisiert. Die zentralen und paravertebralen Lungenpartien zeichnen sich durch geringere Atmungsexkursionen, durch geringere Energie des Luftstromes und nach Ten-

deloo auch durch geringere Lymph- und Blutströmung aus. Hier ist also die Bedingung für das Haften der Infektionserreger am günstigsten. Wenn das aber die Hauptsache wäre, so müßten sich die Lungentzündungen besonders in den kranialen Lungenteilen etablieren, wie das bei der Tuberkulose der Fall ist. Wenn sie trotzdem vornehmlich im Unterlappen auftreten, so kann dafür nur der vermehrte Blutgehalt verantwortlich gemacht werden, der nach Tendeloo die Vorbedingung für eine ausgiebige Entzündung ist. Diese günstigen Bedingungen für die Entstehung einer Entzündung müssen sich aber in allen Fällen geltend machen, gleichgültig, auf welchem Wege die Erreger in die Lungen gelangen. Wir können also hieraus keine Schlüsse für das Eindringen der Infektion ziehen.

Einzig das genaue histologische Studium spontaner und experimenteller Lungentzündungen kann uns Aufschlüsse geben. Solche Untersuchungen sind von den verschiedensten Seiten in großer Zahl vorgenommen worden, und man kann bis zu einem gewissen Grade die Verhältnisse überblicken. Am einfachsten liegen die Dinge bei der Vaguspneumonie. Wenn man den Vagus auf beiden Seiten durchschneidet, so wird die Atmung verlangsamt und vertieft, Mundschleim und Speiseteile werden aspiriert, und nach etwa sechs Stunden ist schon eine ausgedehnte Erkrankung der feinsten Bronchien und eine Beteiligung des Lungengewebes vorhanden. Etwa zwei Tage nach der Durchschneidung gehen die Tiere an ausgedehnten Bronchopneumonien zugrunde. Die Entzündung wird hervorgerufen durch die Mikroorganismen, die mit den Fremdkörpern (Epithelien, Speiseteilchen etc.) in die tiefen Luftwege gelangen. Den Mechanismus der Erkrankung schildert W. Müller, der nach Vagotomie die Tiere in verschiedenen Zeitabständen getötet und die anatomischen Veränderungen und die Bakterienwanderung sehr genau verfolgt hat, folgendermaßen:

„1. Die Bakterien führenden Fremdkörper reizen die Bronchialschleimhaut zu stärkerer Schleimsekretion und Austritt von Rundzellen. Eine Infektion des Lungengewebes durch die Bronchialschleimhaut findet nicht statt.

2. Auf das respirierende Gewebe gelangt, erzeugen die bakterienführenden Fremdkörper zunächst eine mechanische Schädigung des nächstliegenden Lungengewebes, die in Hyperämie, Extravasation, Ödembildung und Epithelabschilferung sich äußert. Dieser Vorgang begünstigt höchstwahrscheinlich die Aufnahme der Bakterien in die Alveolarwand. Von dieser aus werden gleichzeitig die anliegenden, nicht mit dem das Infektionsmaterial zuführenden Endbronchus kommunizierenden Alveolen ergriffen. Bei der Weiterausbreitung der Bakterien in den Septen gerät dann der Endluftsack des Endbronchus mit seiner Umgebung durch Infektion der gemeinschaftlichen Wand gleichzeitig in Entzündung.

3. Die Weiterverbreitung der Bakterien von dem primären Infektionsherd in die übrige Lunge erfolgt in den Saftkanälen der Septen. Auch in den Endstadien ist eine größere Vermehrung der Bakterien entsprechend der Ausbreitung des Lymphgefäßsystems zu erkennen. Die Ausbreitungsweise der Bakterien bei der Vaguspneumonie ist somit eine interstitielle, an das Lymphgefäßsystem gebundene.

4. Die in den Septen weiter gewanderten Bakterien werden dadurch nach dem Innern der Alveole eliminiert, daß die auskleidenden Epithelien sich mit ihnen von der Wand lösen.

5. Die Größe eines solchen von einem Punkte aus entstandenen Herdes scheint in gewisser Abhängigkeit zu stehen von der Virulenz des Infektionserregers.

6. Durch Weiterausbreitung einzelner Herde und deren Konfluenz können auf die nachgewiesene Art der Verbreitung völlig lobäre Prozesse entstehen.“

Ähnliche Verhältnisse fand W. Müller auch bei menschlichen Aspirationspneumonien. Auch hier fand er in den Alveolarsepten Bakterien, noch bevor in den Alveolen ein Exsudat nachzuweisen war. Er glaubt deshalb, daß auch hier die Ausbreitung der Infektionserreger auf interstitiellem Wege in den Saftbahnen der Septen stattfindet. Auch in den Lymphgefäßen waren reichlich Bakterien vorhanden, sowohl in den peribronchialen und periarteriellen als auch in den pleuralen.

Auch bei croupöser Pneumonie konnte W. Müller ein Fortwandern der Pneumokokken in den Septen nachweisen. Er sagt:

„Die Schilderung der Bakterienverbreitung beginnen wir am besten ausgehend von dem Befunde der geringsten Gewebsveränderungen. Auch in diesen anfänglichsten Entzündungsgebieten sind die Bakterien am reichlichsten in dem ödematösen Alveolar-exsudat. Nach dem Normalen zu fanden sie sich häufiger in der Nähe der Septen im Anschluß an eben sich ablösende Epithelien, die noch zum Teil sich im Kontakt mit der Alveolarwand befinden. An verschiedenen Stellen findet man aber auch, wie bei den Aspirationspneumonien, spärlich bakterienhaltige Septen nach dem Normalen zu verlaufen, die exsudatfreie Alveolen begrenzen. Dasselbe früheste Stadium zeigte auch bereits reichlichen Bakteriengehalt in den Lymphgefäßen, sowohl den perivaskulären, als in den pleuralen. Eine stärkere Rundzellenbildung fehlte noch in der Umgebung der diplokokkengefüllten

Lymphgefäße, und die bedeckende Pleura war noch ohne Exsudatbildung. Nur die pleuralen Gefäße wiesen eine maximale Füllung auf, besonders die Venen.

Die Blutgefäße dieser frühesten Stadien wurden ebenfalls auf ihren Bakteriengehalt gemustert. Es gelang aber nicht, in ihnen Mikroorganismen nachzuweisen, wie das in fest hepatisierten Lungen an den kleinen Venen gelingt.

Untersucht man etwas weiter fortgeschrittene Stadien mit starker Ödembildung, die nur spärliche Alveolenkomplexe zwischen sich noch freigelassen hat, so wird der Nachweis von bakterienhaltigen Septen nach dem Normalen zu schon recht schwer. Manchmal gelingt es noch nach langem Suchen, vereinzelte Stellen bakterienhaltiger Septen aufzufinden, die Hauptmasse der Bakterien findet sich aber in solchen Fällen ganz entschieden im Exsudat, im Innern der Alveolen.“

Die Anschauung, daß die Pneumonie, auch die croupöse, in einem Bronchiolus beginnt, und daß die weitere Verbreitung auf dem Wege der Septen und Lymphspalten vor sich geht, ist sehr einleuchtend. Jede andere Erklärung begegnet großen Schwierigkeiten. Ein Eindringen der Infektionserreger auf dem Blutwege würde das Befallensein eines ganzen Lappens unter Freibleiben der übrigen Lungenteile nicht erklären. Wenn Bakterien mit dem Blut in die Lungen gelangen, so werden sie, wenn es wenige sind, vereinzelte Krankheitsherde erzeugen, wenn es viele sind, die Lungen gleichmäßig überschwemmen und wie bei der Miliartuberkulose, gleichmäßig über beide Lungen verteilt, eine disseminierte Erkrankung hervorrufen. Leichter denkbar wäre eine von den Lymphdrüsen eines Lappens ausgehende, durch die Lymphgefäße retrograd sich verbreitende Infektion. Diese würde die gleichmäßige Beteiligung eines Lappens oder eines größeren Teils desselben erklären. Bei einer aerogenen Infektion, bei der keine Verbreitung durch die Lymphgefäße und Septen stattfindet, wäre es merkwürdig, daß die Alveolen eines ganzen Lappens befallen werden, während alle übrigen Lappen frei bleiben. Es wäre doch merkwürdig, daß gerade in alle feinen Verzweigungen eines einzigen Lungenlappens alle Infektionserreger aspiriert werden. Auch wenn wir eine primäre Erkrankung der feineren Bronchien annehmen (bronchogene Infektion), so wird ohne die Annahme einer Weiterverbreitung durch die Lymphspalten die Verteilung über größere Strecken nicht recht erklärt. Ribbert ist zwar für eine solche bronchogene Infektion eingetreten. Sein Schüler Bezzola hat nachgewiesen, daß jede croupöse Pneumonie eine pseudolobäre Anordnung zeigt. Von den Alveolargängen als Zentrum aus erstreckt sich das Exsudat nach der Peripherie, und im Zentrum ist das Exsudat immer am reichsten an Zellen und Bakterien, aber fibrinarm, in der Peripherie ist es fibrinreich, aber zellen- und bakterienarm. Ribbert weist in einer Bemerkung zu Bezzolas Arbeit gegenüber einem Einwurf von Zahn darauf hin, daß eine Erklärung dieser Befunde durch Einwanderung der Pneumokokken von den Alveolen her auf große Schwierigkeiten stieße, und daß fast nur die Deutung im Sinne einer primären Erkrankung der bronchialwärts gelegenen Partien und Ausbreitung nach den Alveolen möglich ist. Wie die gleichzeitige Erkrankung so vieler Alveolargänge zu denken ist, läßt sich aber schwer sagen. Wären im Beginne der Pneumonie die Bronchien wie die Alveolen mit einem flüssigen Sekret erfüllt, so könnte man sich das Überfließen auf andere Bronchien und dadurch die Infektion größerer Lungenpartien gut denken. Auch eine primäre Entzündung eines Hauptbronchus durch Pneumokokken mit Fortwanderung der Infektion bis in das Lungengewebe würde das Bild der croupösen Pneumonie erklären. Aber gegen diese beiden Möglichkeiten sprechen alle anatomischen Befunde. Es bleibt somit die Erklärung W. Müllers einer primären bronchogenen Infektion mit Verbreitung der Entzündung auf dem Wege der Gewebsspalten und Lymphgefäße als die wahrscheinlichste übrig. Der Vergleich mit einem Erysipel, der schon wiederholt gemacht worden ist, würde für diese Anschauung passen.

Auf alle Fälle hat die Annahme einer primären bronchogenen, also durch Aspiration verursachten Infektion am meisten Wahrscheinlichkeit für sich. Auch die Fälle, in denen eine Angina oder eine andere Erkrankung der croupösen Pneumonie vorausgegangen ist, beweisen nicht, daß der Infektionserreger von den Tonsillen oder einer anderen Stelle her in den Körper eingedrungen und auf dem Blut- oder Lymphwege in die Lungen gelangt sein müßte. Man könnte sich denken, daß die Pneumokokken bei ihrem Wachstum auf den Tonsillen oder Schleimhäuten virulenter geworden sind und nun bei der Aspiration eine Entzündung erregen können.

Die Annahme einer bronchogenen Infektion bei der croupösen Pneumonie läßt die strenge Scheidung zwischen lobärer und lobulärer Lungenentzündung fallen, was mit den auf rein anatomischem Wege gewonnenen

Überzeugungen vieler Autoren, z. B. Ribbert, Tendeloo etc. übereinstimmt. Sie weisen darauf hin, daß jede lobäre Pneumonie eigentlich eine pseudolobäre ist. Für den Kliniker folgt daraus, daß die Unterscheidung der verschiedenen Pneumonien wesentlich nach dem klinischen Charakter zu treffen sei und daß eine strenge Scheidung überhaupt unmöglich ist. Es hat deshalb auch keinen Sinn, die anatomisch atypischen Formen von der croupösen Pneumonie zu trennen, wie es z. B. Aufrecht tut.

Außer den bronchogenen Formen kommen nun aber auch sicher hämatogene vor. Sie unterscheiden sich aber von jenen deutlich. Solche hämatogenen Pneumonien, die z. B. bei septischen Prozessen als Metastasen vorkommen, zeichnen sich nach Spiegelberg auch anatomisch durch stärkere Ausdehnung der Infiltration auf die Bindegewebszüge aus, ferner durch eine starke Beteiligung der Pleura, eine starke Anhäufung der Mikroorganismen in den erwähnten Partien, Anordnung der Mikroorganismen in Zügen oder Häufchen oder diffus, endlich durch eine starke kapilläre Hyperämie des Lungengewebes und ein relatives Intaktbleiben der Bronchialepithelien.

## 2. Die croupöse Pneumonie.

(Pleuropneumonie, genuine, fibrinöse, lobäre und pseudolobäre Pneumonie.)

**Häufigkeit.** Die croupöse Pneumonie ist eine häufige Krankheit. Auf der Basler Klinik wurden in den Jahren 1899—1912 unter 23 000 Kranken 1004 Fälle (= 4,4%) behandelt. Die Häufigkeit scheint in allen Ländern annähernd die gleiche zu sein. Nach Eichhorst betragen die Pneumonien in Zürich 5,4% der behandelten Fälle, in den Petersburger Spitälern 3,8%, nach v. Ziemssen machen sie 6—7% der inneren Erkrankungen aus.

**Ätiologie.** Die Pneumonie ist das Produkt der Wirkungen des Krankheitserregers und der Gegenwirkungen des Organismus. Deshalb ist die Ätiologie immer eine doppelte. Einerseits ist der Mikroorganismus, andererseits die Disposition des Körpers zu berücksichtigen.

Weitaus der häufigste Erreger der Pneumonie ist der Pneumokokkus, der zuerst von Talamon, später von Fränkel entdeckt worden ist. Viele Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß außer ihm kein anderer Mikroorganismus imstande ist, eine typische croupöse Pneumonie zu erzeugen. Namentlich Fränkel verteidigt diesen Standpunkt sehr energisch. Er stützt sich auf zahlreiche eigene und fremde Untersuchungen, die im Sputum wenigstens im Beginn der Pneumonie regelmäßig diesen Mikroorganismus zutage förderten, namentlich aber auch darauf, daß es gelingt, ihn häufig auch im Blute nachzuweisen, während andere Bazillen im Blute niemals zu finden seien. Wichtig ist auch, daß es Lamar und Meltzer gelang, durch intrabronchiale Insufflation von Pneumokokken lobäre Pneumonie zu erzeugen, während Streptokokken (aus dem Herzblut einer Bronchopneumonie) bei gleicher Versuchsanordnung Bronchopneumonie hervorriefen. Auch Eichhorst, Aufrecht, Landouzy u. a. sehen im Pneumokokkus den einzigen Erreger der typischen croupösen Pneumonie.

In der Lunge der verstorbenen Pneumoniker findet man nun aber häufig keine Pneumokokken, sondern andere Mikroorganismen. Fränkel erklärt das dadurch, daß in diesen Fällen die Pneumokokken abgestorben und durch andere Mikroorganismen verdrängt worden seien. Nun kann man tatsächlich häufig im Verlauf einer Pneumonie beobachten, daß im Sputum anfänglich nur Pneumokokken vorhanden sind, daß mit der Zeit Streptokokken, Friedländersche Bazillen oder andere Mikroorganismen hinzutreten, allmählich die ersteren verdrängen und schließlich allein noch vorhanden sind. Die Pneumokokken verlieren, wie Monti und Patella durch Punktion der Lunge beim Pneumoniker erwiesen haben, auch im er-

kranken Organ allmählich ihre Lebensfähigkeit, so daß es wohl möglich ist, daß man sie bei der Sektion nicht mehr findet, obschon sie die ursprünglichen Erreger der Krankheit waren. Es wäre aber doch gekünstelt, alle Fälle auf diese Weise zu erklären. Es ist auch nicht einzusehen, weshalb die Krankheit weiter bestehen und zum Tode führen kann, wenn der Erreger der Krankheit schon längst abgestorben ist. Die letzten Zweifel werden durch die Befunde von Friedländerschen und Kolibazillen im Blut beseitigt, wie sie z. B. Pässler bei Pneumonien, die sich in keiner Weise von einer gewöhnlichen Pneumokokkenentzündung unterschieden, erheben konnte.

Wie sich in den nicht seltenen Fällen, in denen sich Pneumokokken und andere Mikroorganismen zusammen finden, diese zueinander verhalten, ist schwer zu sagen. Wenn z. B. Schottmüller (Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 620) zweimal bei Endocarditis lenta eine croupöse Pneumonie mit Streptococcus viridans und Pneumokokken beobachtete, so könnte man denken, daß der Pneumokokkus die Lungenentzündung verursachte und die Streptokokken nur mit dem Blute in die Alveolen gelangten und sich im Exsudat vermehrten. Da aber diese zwei Fälle einen relativ hohen Prozentsatz der Endocarditisfälle ausmachen, so ist es doch einfacher, anzunehmen, daß die Pneumonie eine der vielen Metastasen des Streptococcus viridans darstellt und die ubiquitären Pneumokokken sich im Exsudat ansiedeln. Zwingend ist dieser Schluß aber natürlich nicht.

Wir müssen also annehmen, daß auch Streptokokken, Bacterium coli, der Diphtherie- und Typhusbazillus in seltenen Fällen imstande sind, in der Lunge die gleiche Reaktion hervorzurufen wie der Pneumokokkus. Weitaus am häufigsten ist aber dieser der alleinige Erreger.

Grünberg fand, daß unter 29 Fällen von lobärer Pneumonie, die im Basler pathologisch-anatomischen Institut sezirt worden waren, 25 mal Pneumokokken (13 mal allein, 12 mal zusammen mit Strepto- oder Staphylokokken) nachzuweisen waren, zweimal nur Streptokokken, einmal der Friedländersche Bazillus und einmal ein nicht mehr bestimmbarer Bazillus.

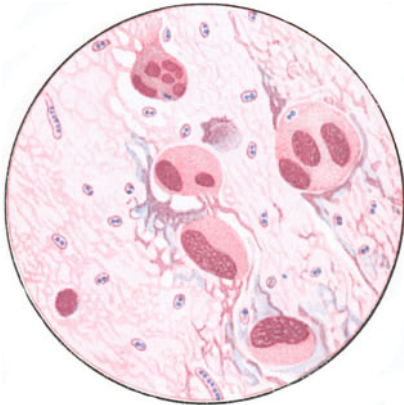


Abb. 19.  
Pneumokokken im Sputum  
(nach Lenhartz).

Wir müssen deshalb den Pneumokokkus etwas ausführlicher besprechen, dann aber auch den Friedländerschen Bazillus, der eine besondere Bedeutung hat, erwähnen.

**Der Pneumokokkus.** Dieser zuerst von Fränkel und Weichselbaum ausführlich untersuchte Diplokokkus besteht aus zwei ovalen, an ihrem freien Ende in eine Spitze ausgezogenen, mehr oder weniger deutlich kerzenflammenähnlichen Kokken von etwa  $1\frac{1}{2}$   $\mu$  Breite und  $2-2\frac{1}{2}$   $\mu$  Länge. Im Sputum (s. Abb. 19) zeigt er immer eine schleimige Kapsel, die bei den gewöhnlichen Färbemethoden farblos erscheint. In den Kulturen auf künstlichen Nährböden fehlt die Kapsel. Der Pneumokokkus wird nach Gram nicht entfärbt. Im Sputumausstrich kann er gut sichtbar gemacht werden, wenn man unter Erwärmen mit verdünntem Karbolfuchsin färbt.

Die Kultur gelingt am besten in Nährböden, die Blut oder Serum enthalten. In Bouillon zeigt sich eine diffuse Trübung und ein geringer Niederschlag. Der Mikroorganismus wächst darin häufig zu kurzen Ketten aus (Streptococcus lanceolatus). Auf Glycerin- oder Blutagar und erstarrtem Blutserum wachsen feine graue Kolonien, auf Blutagar üppigere Kolonien von dunkelgrüner Farbe, die sich durch ihre Größe von den kleineren Kolonien des Streptococcus viridans unterscheiden. Die Kulturen sind wenig widerstandsfähig und gehen leicht zugrunde. Eine Temperatur über  $42^{\circ}$  tötet sie ab, bei weniger als  $24^{\circ}$  hört das Wachstum auf. Im ganzen ist die Kultur um so reichlicher und widerstandsfähiger, je virulenter der Stamm ist. Auf festen Nährböden verlieren sie ihre Virulenz sehr rasch.

Im Tierversuch zeigen sich große Unterschiede in der Virulenz der Kulturen. Frische Kulturen aus pneumonischem Sputum, erkrankten Geweben, Exsudaten oder Blut sind stark virulent, bei mehrfacher Überimpfung auf künstliche Nährböden verlieren sie ihre Virulenz sehr rasch. Sputum oder Exsudat von Pneumonikern, das man eintrocknen läßt, kann seine Infektiosität länger als zwei Monate bewahren. Lebensfähigkeit und Virulenz bleiben erhalten, wenn die Pneumokokken von Eiweiß umhüllt sind.

Bei Mäusen, den empfindlichsten Tieren, verursacht die subkutane oder intrapulmonale Injektion eine rasch verlaufende Sepsis. Bei Hunden gelingt es nur durch sehr große Dosen eine Sepsis zu erzeugen. Dagegen gelingt es bei Hunden durch Injektion in die Lungen eine typische lobäre Pneumonie zu erzeugen, die in 10—14 Tagen abläuft und in der Regel ausheilt. Ebenso unempfindlich wie der Hund ist das Schaf, etwas empfindlicher das Meerschweinchen, noch empfindlicher das Kaninchen. Junge Kaninchen sind viel empfindlicher als alte. Auffallend ist, daß mit der vermehrten Empfindlichkeit auch die Eigenschaft des Blutes, als guter Nährboden zu dienen, parallel geht.

Bei Menschen, die eine Pneumonie überstanden haben, finden sich noch viele Jahre lang virulente Pneumokokken in der Rachenhöhle. Je längere Zeit seit der Pneumonie verstrichen ist, um so weniger häufig ist er nachzuweisen. Immerhin gelingt es auch nach fünf Jahren noch in 67  $\frac{0}{10}$  (Netter). Aber auch bei Gesunden ist er nachzuweisen, etwa bei einem Fünftel aller Menschen. Besançon und Griffon konnten durch Kultur bei allen untersuchten Individuen ihn nachweisen, freilich waren lange nicht alle virulent.

Um die Pneumokokken mit Sicherheit zu identifizieren, ist der Tierversuch notwendig. Am einfachsten wird er in der Weise ausgeführt, daß man das verdächtige Material Mäusen intraperitoneal einimpft. Nach 1—2 Tagen gehen die Tiere zugrunde, und die Pneumokokken können im Milzausstrich nachgewiesen werden.

**Der Friedländersche Bazillus.** Dieser Bazillus ist ein kurzes, plumpes, gramnegatives Stäbchen, das von einer Kapsel umgeben ist. Auch hier ist die Kapsel beim Wachstum auf künstlichen Nährböden nicht vorhanden; er wächst auch bei gewöhnlicher Temperatur; auf Agar bildet er glasige, weiße Kolonien. Er ist für Mäuse und Hunde pathogen, weniger für Meerschweinchen, gar nicht für Kaninchen.

Der Friedländersche Bazillus wird bei einzelnen Fällen von Pneumonie, oft zusammen mit den Fränkischen Diplokokken, im Sputum oder in der pneumonischen Lunge gefunden. Wie es scheint, findet man ihn nur in schweren Fällen.

Da der Pneumokokkus auch in der Rachenhöhle Gesunder vorkommt, so bedarf es, damit eine Krankheit entsteht, noch besonderer Umstände. Einmal kann man eine Steigerung der Virulenz des Mikroorganismus als Ursache der Infektion annehmen. Das ist die wahrscheinlichste Erklärung für das Zustandekommen von Epidemien, wie sie gar nicht selten beobachtet werden. Nie sind es große Epidemien, sondern immer nur solche, die sich über kleinere Bezirke, einzelne Dörfer und Häusergruppen, Kasernen, Schiffe etc. erstrecken. Auch ist gelegentlich in Krankenhäusern beobachtet worden, daß in einem einzelnen Bett ein Patient nach dem andern von einer Pneumonie befallen wurde. Manchmal nehmen solche kleinere Epidemien einen ganz bestimmten Charakter an, werden besonders bösartig, wie z. B. die von Butry beschriebene. Andere Male hinwiederum ist es mehr eine Häufung von Fällen zu bestimmten Zeiten und Orten ohne direkt epidemieähnlichen Charakter (z. B. bei Groß).

Jürgensen stellte in Lustnau bei Tübingen fest, daß sich die während acht Jahren beobachteten 165 Krankheitsfälle nur auf 84 der 223 Häuser verteilten, und zwar wurden 40 Häuser einmal und 44 mehrmals befallen.

Auch wenn man in diesen Fällen eine gesteigerte Virulenz des Pneumokokkus annimmt, so kann man trotzdem die Wichtigkeit der Disposition einzelner Menschen auch hier nicht in Abrede stellen. Einzelne Individuen beherbergen die gleichen Pneumokokken, die die andern krank machen, und verbreiten sie weiter, ohne selbst in ihrer Gesundheit gestört zu werden. Auch für die Menschen, die mehrmals in ihrem Leben an Lungenentzündung erkranken, liegt es näher, eine vorhandene Disposition verantwortlich zu machen, als die Tatsache, daß nach einer überstandenen Pneumonie der *Diplococcus lanceolatus* in der Mundhöhle weiter lebt.

Über das Wesen der Disposition wissen wir gar nichts. Auch darüber, welche Individuen besonders disponiert sind, können wir nicht viel sagen. Nicht selten sehen wir kräftige Männer in den besten Jahren an einer Lungenentzündung erkranken und sterben, ohne daß der geringste Anlaß ersichtlich wäre, ohne daß eine Erkältung vorausgegangen wäre, ohne daß in der Nähe des Erkrankten sich Pneumoniefälle gezeigt hätten. Aber auf der anderen Seite lehrt die Erfahrung doch, daß Gichtiker, Diabetiker, Nierenkranke, Patienten mit Malaria, Typhus, Erysipel, kachektische Individuen (insbesondere Krebskranke), überarbeitete Menschen, häufiger an Pneumonie erkranken als andere. Bekannt ist die besondere Disposition der Alkoholiker.

Eine Ursache für das wiederholte Befallen des gleichen Individuums mit Pneumonie soll in chronischer Influenza bestehen. Vielleicht sind manchmal Bronchiektasien der Grund für die wiederholte Erkrankung.

Eine besondere Disposition schafft das Alter. Beim Säugling sind wirkliche croupöse Pneumonien außerordentlich selten, von da an werden sie immer häufiger, die Disposition nimmt von Jahr zu Jahr bis ins Greisenalter zu. Mit zunehmender Disposition wächst auch die Gefahr für das befallene Individuum. Auch intrauterine Erkrankungen sind schon beobachtet worden, bei denen es sich um einen direkten Übergang der Pneumokokken von der erkrankten Mutter auf das Kind handelte.

Männer erkranken häufiger (nach Aufrechts Statistik z. B.  $3\frac{1}{2}$  mal nach Eichhorst 2mal häufiger, nach Jürgensen nur im Verhältnis von 5 zu 4) als Frauen. Dieser Unterschied rührt in erster Linie von den Schädlichkeiten her, denen das männliche Geschlecht ausgesetzt ist, Beruf, Alkoholismus etc. Doch zeigt sich der Unterschied schon, wenn auch weniger ausgesprochen, in der Jugend. Was den Beruf betrifft, so sind, wie Aufrecht gezeigt hat, die im Freien arbeitenden Männer der Erkrankung mehr ausgesetzt als die in geschlossenen Räumen tätigen. Auch unter dem Militär ist die Erkrankung häufiger als unter der Zivilbevölkerung. Daß es hier in erster Linie die Erkältung ist, welche die Häufigkeit der Erkrankungen bedingt, ist ohne weiteres klar. Statistiken aus der deutschen und französischen Armee zeigen auch die Wichtigkeit der Abhärtung, indem der Rekrutenjahrgang, namentlich in den ersten Monaten, eine sehr viel höhere Morbidität aufweist als die älteren Soldaten.

Die Rolle der Erkältung hat zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Beurteilung erfahren. „Frigus pneumoniae unica causa“ hieß es früher. Später, zur Zeit der Entwicklung der Bakteriologie und der Entdeckung des Pneumokokkus, wurde die Erkältung zu wenig berücksichtigt, ja sogar ganz in Abrede gestellt. Es läßt sich auch nicht leugnen, daß manchmal, wenn die Bedingungen für die Erkältungen ganz besonders vorhanden zu sein scheinen, die Pneumonien vollständig ausbleiben. So wurden beim Rückzuge der französischen Armee aus Rußland keine Lungenentzündungen beobachtet, auch von den Geretteten der im Jahre 1912 untergegangenen „Titanic“, die teilweise stundenlang im eiskalten Wasser gewesen waren, erkrankte keiner an Pneumonie. Auf der anderen Seite schließt sich gar nicht selten eine Lungenentzündung so unmittelbar an eine schwere Erkältung und Durchnässung an, daß der Zusammenhang unleugbar ist. Die Erklärung der Erkältung als Hilfsursache liegt wohl, wie J. Rosenthal zuerst vermutet hat, darin, daß aus den abgekühlten Extremitäten abnorm kaltes Blut in die Lungen strömt. Ein besonders instruktives Beispiel ist eine Beobachtung des Militärarztes Welch. Von einem 652 Mann starken Regiment waren 330 in einem kalten, zugigen Ausstellungsgebäude während eines kalten Winters untergebracht, und von diesen

erkrankten  $38 = 11,5\%$ . Von den übrigen 322, die besser untergebracht waren, erkrankten nur  $13 = 4\%$  (weitere Beispiele siehe bei Tendeloo und Aufrecht).

Mit der Gelegenheit zur Erkältung hängt wohl auch die Jahreskurve der Pneumonien zusammen, die in unseren Gegenden vom März bis zum Juni ihren Höhepunkt erreicht und vom August bis Dezember am niedrigsten ist. In Großbritannien soll umgekehrt im Februar und März die Erkrankungsziffer am größten sein, in London und Dublin sogar im Dezember.

Fr. Müller konnte mit seinen Schülern Nebelthau und Zillesen nachweisen, daß bei Kaninchen, die nach Durchnässung des Felles einem tüchtigen Luftzug ausgesetzt worden waren, in einzelnen Lungenbezirken Ödem, Fibrinausscheidungen in die Alveolen und Blutergüsse auftraten. Es ist klar, daß dadurch die Entwicklung der Pneumokokken begünstigt werden muß.

Nach Reid soll auch der Hitzschlag die Ursache von Pneumonien sein, die nach 1—6tägiger Inkubation auftreten.

Daß ein Trauma eine Pneumonie auslösen könne, hat zuerst Litten gezeigt. Seither haben sich die Beobachtungen gehäuft, jeder erfahrene Arzt hat Beispiele gesehen, so daß an der Tatsache nicht mehr gezweifelt werden kann. Es handelt sich um Brustkontusionen, die eine Entzündung meist der gleichseitigen, bisweilen aber auch der kontralateralen Lunge zur Folge haben. Die bakteriologische Untersuchung ergibt fast immer Pneumokokken.

Die S. 241 erwähnten Untersuchungen von Külbs haben als Folge der Brustkontusion Hämorrhagien in der Lunge ergeben, also einen Befund, der auch nach Erkältungen eintritt.

Auffallend häufig kommen Pneumonien nach einem Sturz ins Wasser zur Beobachtung. Man könnte die Ursache hierfür in einer Erkältung, in einer Brustkontusion oder in einer Aspiration der Pneumokokken, die in der Mundhöhle saprophytisch lebten, mit dem eindringenden Wasser erblicken.

Die Einatmung von giftigen Gasen und Staub kann ebenfalls zu croupösen Pneumonien führen. Besonders gefährlich ist das Thomasphosphatmehl für die damit beschäftigten Arbeiter. Enderlen hat in den erkrankten Lungen Pneumokokken nachgewiesen.

**Pathologische Anatomie.** Schon Laennec hat die drei Stadien unterschieden, die wir auch heutzutage noch unterscheiden.

1. Anschoppung, Engouement. Es kann als hyperämisch-ödema-töses Vorstadium bezeichnet werden. Die Lunge ist etwas schwerer als gewöhnlich, dunkelblaurot, luftarm. Von der Schnittfläche läßt sich graurote, trübe, leicht schaumige Flüssigkeit abstreifen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß in den Alveolen ein seröses Exsudat vorhanden ist, das reichlich rote Blutkörperchen, wenig zahlreiche polynukleäre Leukozyten, Alveolarepithelien und einzelne Fibrinfasern enthält. Daneben besteht eine starke Erweiterung und Blutfülle der Kapillaren.

2. Rote Hepatation. Die Lunge wird, nachdem das Stadium der Anschoppung 1—2 Tage gedauert hat, fester, leberähnlich. Die Lunge wird auch schwerer, ihr Gewicht kann  $2-2\frac{1}{2}$  Kilo betragen (normal 500 bis 700 Gramm). Die Schnittfläche ist rot, gekörnt, indem das geronnene Exsudat der Alveolen und Infundibula über die Schnittfläche hervorragt. Mikroskopisch erkennt man in den Alveolen ein Fibrinnetz, in das reichliche rote und spärlichere weiße Blutkörperchen eingelagert sind (vgl. Abb. 20). Nicht selten erkennt man Fibrinstränge, die durch die Poren von einem Alveolus nach dem andern ziehen (auch auf Abb. 20) zu sehen). In der Peripherie ist das Fibrinnetz am reichlichsten. Die Kapillaren sind reichlich gefüllt, auch in den Lymphgefäßen und Blutgefäßen findet man Fibrin. Pneumokokken finden sich reichlich, teils frei im Fibrinnetz, teils in Leukocyten.



3. Graurote Hepatisation. Nach einigen Tagen verändert sich die Farbe der Lunge, die Schnittfläche wird mehr grau oder graurot gefleckt (vgl. Abb. 21). Die Farbenveränderung rührt daher, daß die Kapillaren durch den Druck des Exsudates in den Alveolen komprimiert und blutärmer gemacht werden, und daß in das fibrinöse Exsudat der Alveolen immer reichlicher Leukocyten einwandern. Der geronnene Inhalt der Lungenbläschen ragt immer noch als feine Körnchen über die Schnittfläche empor, aber die Körnchen fangen an, weicher zu werden. Nachdem dieses Stadium 3—4 Tage, seltener länger gedauert hat, geht es gewöhnlich in Lösung über (wenn die Krankheit nicht zum Tode führt oder einen der unten erwähnten Ausgänge nimmt).

Lösung, Resolution. Die Lunge wird weicher, auf dem Schnitt gelb, grüngelb oder rot marmoriert. Körnchen sind nicht mehr zu sehen. Mit dem

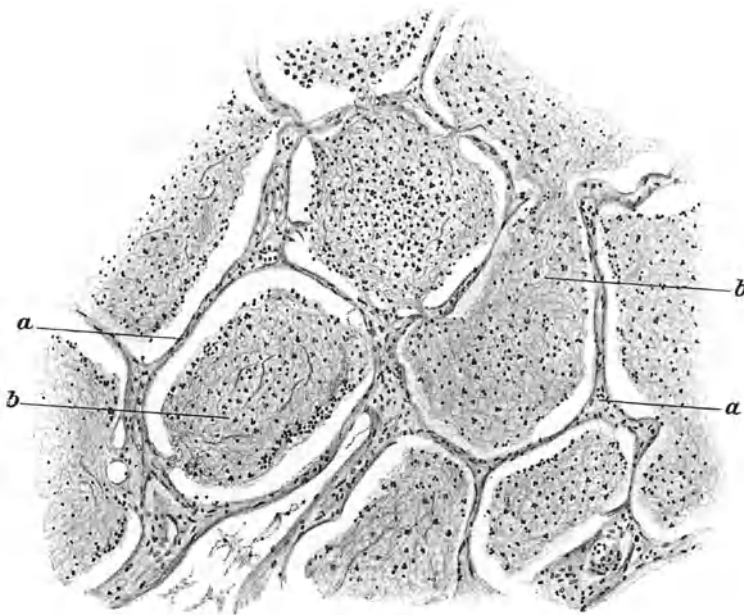


Abb. 20.

Croupöse Pneumonie. Mittelstarke Vergrößerung.  
a Alveolarwand. b Exsudat in den Alveolen. (Nach Jores.)

Messer läßt sich immer mehr trübe, anfangs graugelbe, später mehr eiterartige Masse abstreifen. Das Gewebe ist noch brüchiger als vorher. Ob das auf einer vermehrten Brüchigkeit der elastischen Fasern oder auf der Infiltration der Septen beruht, möchte ich dahingestellt sein lassen. Mikroskopisch sieht man immer weniger Fibrin, die Leukocyten zerfallen immer mehr, die Pneumokokken sind in immer geringerer Menge vorhanden.

Indem das verflüssigte Exsudat hauptsächlich durch Resorption, in sehr viel geringem Maße durch Expektoration, entfernt wird, wird die Lunge wieder lufthaltig, die Alveolarepithelien regenerieren sich und die Lunge wird wieder normal, bleibt aber oft noch einige Wochen brüchig und blutreich.

Die Veränderung betrifft meistens einen ganzen Lappen, greift aber oft noch in den angrenzenden Teil eines anderen Lappens über. Die Interlobärspalte ist dann durch ein fibrinöses Exsudat verklebt. Häufig ist auch

nur ein Teil eines Lappens ergriffen, oft ist ein mehr oder weniger breiter Saum, namentlich der untere und vordere Lungenrand frei. Sehr oft findet man in derselben Lunge, auch im gleichen Lappen, verschiedene Stadien der Entzündung nebeneinander. Die Grenzlinie ist nicht scharf, sie reicht vom Hilus nach der Peripherie.

Ziemlich selten ist die zentrale Pneumonie.

Selten hat man den Eindruck, daß die Pneumonie vom Hilus nach der Peripherie fortschreitet, sondern meistens ist vom Hilus bis zur Pleura die Schnittfläche gleichmäßig und das Fortschreiten findet in der Richtung nach der Basis oder Spitze der Lunge statt.

Immer sind auch die Lymphgefäße und Lymphdrüsen betroffen. Bisweilen sieht man die Lymphgefäße der Pleura als dicke, weiße, netzförmig angeordnete Stränge. Mikroskopisch erkennt man Schwellung und Desquamation der Endothelien, Anfüllung des Lumens mit Lymphzellen und Fibrin, bisweilen auch mit polynukleären Leukocyten.

Die Lymphdrüsen der Lunge und des Hilus sind vergrößert, oft in sehr hohem Grade. Sie sind gerötet, mikroskopisch zeigen sie Hämorrhagien, Infiltration mit polynukleären Leukocyten, Schwellung, Vermehrung und Desquamation der Retikulumzellen, Verschwinden der Keimzentren. Am stärksten sind die Lymphdrüsen verändert, die ihren Zufluß aus dem erkrankten Lappen haben. Aber auch die übrigen bronchialen und tracheobronchialen Lymphdrüsen sind ergriffen, selbst Drüsen in anderen Regionen bleiben nicht frei. So sind häufig die retropankreatischen Lymphdrüsen vergrößert (Franke); Gerhardt fand auch eine Schwellung der Kubitaldrüsen.

Die Beteiligung des Brustfells am Entzündungsprozeß ist eine so regelmäßige, daß die Krankheit bekanntlich auch den Namen der Pleuropneumonie erhalten hat. In jedem Fall findet man fibrinöse Auflagerungen, seltener sind seröse oder gar eitrig-eitrige Ergüsse. Vielleicht sind die Empyeme häufiger, als wir gewöhnlich annehmen, da sie oft klein und durch Verwachsungen abgesackt sind, bisweilen interlobär oder basal liegen.

Die Bronchien sind ebenfalls beteiligt. Sie zeigen eine mehr oder weniger ausgesprochene katarrhalische Schwellung, in den kleinsten findet man ein fibrinöses Exsudat wie in den Alveolen. Dichotom verästelte Ausgänge der Bronchien findet man nicht selten im Sputum.

Atypische Formen. Nicht selten fehlt die starke Fibrinausscheidung und Gerinnung. Die Lunge erscheint dann schlaffer, die Schnittfläche nicht gekörnt. Wir sehen das oft bei Pneumonien, die auch klinisch einen atypischen Verlauf zeigen, wo wir auch bakteriologisch abweichende Befunde erheben, häufig Streptokokken, Pneumobazillen oder Mischinfektionen feststellen können. Das ist der Grund, weshalb Fränkel u. a. alle Formen, die nicht durch den Pneumokokkus bedingt sind, von der genuinen fibrinösen Pneumonie abtrennen wollen. Wir finden aber die schlaffe (seröse) Pneumonie



Abb. 21.

Croupöse Pneumonie in grauroter Hepatisation. Lumièrephotographie nach einem Sammlungspräparat des Basler patholog.-anatom. Instituts.

auch bei reiner Pneumokokkeninfektion, wenn es sich um dekrepite Individuen oder Greise handelt. Andererseits sehen wir bisweilen bei Infektionen mit andersartigen Bakterien und bei Mischinfektionen (insbesondere Influenzabazillen und Pneumokokken) oft ebenso feste Infiltrationen und gekörntes Aussehen der Schnittfläche wie bei reiner Pneumokokkeninfektion. Es ist deshalb richtiger, solche Formen zur genuinen croupösen Pneumonie zu rechnen und als atypische Formen dieser Krankheit zu bezeichnen.

Dasselbe gilt von vielen Fällen der pseudolobären Pneumonie. Hier handelt es sich um Erkrankungen, die klinisch vollständig wie eine gewöhnliche lobäre Pneumonie aussehen, und bei denen auch der pathologisch-anatomische Befund zuerst vollständig als lobäre Erkrankung imponiert, während die genaue Betrachtung zeigt, daß nicht alle Läppchen der ganzen erkrankten Partie Exsudat enthalten. So fand Grünberg unter 80 Fällen des Basler pathologisch-anatomischen Instituts sechs Fälle von pseudolobärer Pneumonie. Zwei davon waren nach Masern, einer nach Keuchhusten, einer bei Nephritis aufgetreten, bei zwei handelte es sich um genuine Pneumonien. Diese beiden letzteren Fälle enthielten nur Pneumokokken, von den andern vier einer Pneumokokken und gramnegative Stäbchen, drei Streptokokken (zweimal zusammen mit Staphylokokken). Wollte man die beiden genuinen Fälle mit Pneumokokken von der croupösen Pneumonie trennen, so würde das vom klinischen Standpunkt aus gekünstelt erscheinen.

**Atypischer Ausgang der croupösen Pneumonie:**

1. Graugelbe Hepatisation. Die Lunge ist weniger derb, äußerst brüchig, noch schwerer als vorher. Die Schnittfläche ist graugelb, bisweilen durch Kohlereichtum marmor- oder granitartig aussehend. Mit dem Messer läßt sich ein dicker graugelber Brei abstreifen. Die Körnelung ist nicht mehr so deutlich. Mikroskopisch erkennt man, daß die Alveolen fast vollständig komprimiert sind, und daß im Exsudat massenhaft Leukozyten, von denen viele fettig degeneriert und schlecht färbbar sind, vorhanden sind. Das Fibrin ist teilweise verschwunden, teilweise amorph und körnig, teilweise zu Schollen verbacken.

2. Eitrige Pneumonie, Lungenabszeß und Gangrän. Meistens an mehreren Stellen findet eine Einschmelzung des Lungengewebes statt, so daß man beim Abspülen der Schnittfläche Löcher im hepatisierten Gewebe erhält. Treten Fäulniserreger hinzu, so ist das Gewebe misfärbig, stinkend. Im übrigen unterscheidet sich Abszeß und Gangrän nicht von den auf anderer Ätiologie beruhenden Formen.

3. In sehr seltenen Fällen kommt es zur Nekrose und Sequestrierung einer oder mehrerer Lungenpartien.

4. Übergang in chronische Pneumonie, Karnifikation. Wenn das Exsudat nicht verflüssigt und resorbiert wird, was aus unbekanntem Gründen bisweilen vorkommt, so fängt das Lungengewebe an zu wuchern, Bindegewebe durchwächst das Exsudat und es resultiert ein luftleerer, fleischartiger, zäher, rötlicher, stellenweise gelblicher Lappen. Häufig wird auch nur ein Teil des Lappens in dieser Weise verändert. Mikroskopisch erkennt man eine Bindegewebswucherung, die reich ist an Kapillaren, Spindelzellen und Rundzellen. Das noch vorhandene Exsudat zeigt vielfach fettige Degeneration. Die Septen erscheinen verdickt, auch die Bronchiolen können durchwachsen werden. Ribbert u. a. glauben, daß die Bindegewebswucherung von den Bronchien ihren Ursprung nimmt. Mit der Zeit wird das Bindegewebe immer derber, so daß die erkrankte Partie luftleer, dunkelrot, derb erscheint. Man spricht dann auch von Lungenzirrhose. Gewöhnlich entwickeln sich darin dann später Bronchiektasien.

**Pathologische Physiologie.** Aus der Besprechung der Pathogenese (S. 380 ff.) geht hervor, daß wir uns den Beginn der Pneumonie als einen rein lokalen, auf die Lunge beschränkten Vorgang zu denken haben. Sobald aber die Krankheit ausgebrochen ist, steht die Wirkung auf den übrigen Körper, die Allgemeininfektion, durchaus im Vordergrund. Am wichtigsten ist die Schädigung der Kreislauforgane, sowohl des Herzens als der Gefäße, dann kommen die nervösen Symptome, die sich bis zu Delirien und Meningismus steigern können, das Fieber, die Schädigung der Nieren etc. Auch in der Beteiligung der Verdauungsorgane, in der (nicht seltenen) Leberschwellung, im Ikterus, im Auftreten von Herpes, in der Milzschwellung etc. haben wir einen Ausdruck der Beteiligung des ganzen Organismus am Krankheitsprozeß. Die Störungen der verschiedenen Organe beruhen wohl zum geringsten Teil auf einer Überschwemmung mit Pneumokokken. Freilich kann man recht oft die Mikroorganismen im Blut nachweisen, aber vermutlich werden sie dort rasch abgetötet und gelangen nicht in großer Menge in die Organe. Die Komplikationen, die durch lebende Pneumokokken bedingt sind, also richtige Metastasen, wie Endokarditis, Peri-

karditis, Meningitis, Gelenkaffektionen und allgemeine Sepsis, sind bei der Pneumonie relativ selten. Für die große Mehrzahl der Fälle haben wir nur eine Wirkung von Giften anzunehmen, die allerdings noch durchaus nicht aufgeklärt ist, da es bisher nicht geglückt ist, Pneumokokkentoxine nachzuweisen und da die Erklärung der Allgemeinsymptome mit Hilfe der anaphylaktischen Vorgänge (vgl. unten) auf schwachen Füßen steht.

Es wäre aber verkehrt, einzig die Allgemeininfektion zu berücksichtigen und den lokalen Entzündungsprozeß zu vernachlässigen. Gerade bei der Pneumonie spielen die lokalen Vorgänge eine große Rolle, und sowohl der Chemismus als auch die Immunitätsprozesse im Krankheitsherd, ja sogar mechanische Verhältnisse in der Lunge haben eine große Bedeutung für die Erklärung der Allgemeinsymptome, so daß die pathologische Physiologie der Pneumonie recht kompliziert erscheint.

Über die chemischen Vorgänge sind wir in neuester Zeit ziemlich gut unterrichtet. Die Bildung des eiweißreichen Exsudates entzieht zunächst dem Organismus viel Eiweiß. Doch findet außerdem noch ein durch die Infektion bedingter Eiweißzerfall statt, was sich in einer reichlichen Stickstoffausscheidung im Harn und negativer Stickstoffbilanz kund gibt. Die Lösung des Exsudates kommt, wie Fr. Müller und O. Simon gezeigt haben, durch ein tryptisch wirkendes Ferment zustande, das aus den Leukocyten des Exsudates stammt. Die Endprodukte dieser Autolyse werden vom Blut aufgenommen und größtenteils als Harnstoff bzw. Harnsäure mit dem Urin ausgeschieden. Infolgedessen kommt es vor und nach der Krise zu gewaltigen Stickstoffausschwemmungen (ein schönes Beispiel s. bei Svenson, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43). Auch die Zwischenprodukte des Eiweißabbaues erscheinen im Urin, aber nicht immer und nur in auffallend geringer Menge. So kann man bisweilen Albumosen im Urin nachweisen, und zwar viel häufiger als bei anderen fieberhaften Erkrankungen (s. Dietschy, Morawitz und Dietschy). Auffallend ist dagegen, daß die Albumosen im Blut weniger reichlich sind als beim Typhus, bei dem doch die Albumosen im Urin viel seltener angetroffen werden (Matthes). Auch die Aminosäuren im Harn scheinen nicht immer vermehrt zu sein. Yoshida fand in einem Fall eine erhebliche Vermehrung der Aminosäuren im Harn, in einem anderen gar keine.

Merkwürdig ist die Chlorretention während der Pneumonie, die in letzter Zeit von Bittorf und Jochmann und von v. Hößlin genauer studiert worden ist. Während des Fiebers wird sehr wenig Kochsalz im Urin ausgeschieden, oft so wenig, daß Zusatz von Silbernitrat in salpetersaurer Lösung kaum eine Trübung erzeugt. Die Höhe der Kochsalzretention ist weder von der Höhe des Fiebers und von dem Allgemeinbefinden des Kranken, noch von der Ausdehnung der Lungeninfiltration abhängig. Sie beginnt häufig zugleich mit dem Fieberanstieg und dauert bis einen oder mehrere Tage nach der Krise. Beziehungen mit der Stickstoffausscheidung bestehen nicht. Die Exsudatbildung erklärt die Chlorretention nicht, da im Exsudat nur sehr wenig Chlor vorhanden ist. Die Tatsache, daß auch Kochsalzzulagen während des Fiebers retiniert werden, spricht dafür, daß die Chlorretention ähnlich wie bei den Nephritiden zu erklären ist, d. h. durch eine Niereninsuffizienz oder wahrscheinlicher durch eine spezifische Veränderung der Gefäßendothelien (vgl. Volhard, dieses Handbuch, Bd. 3). Das Verhältnis der Kochsalzretention zur Phosphorsäureausscheidung ist noch nicht vollkommen klar gestellt. Bisweilen scheint das eine Salz das andere zu verdrängen, bisweilen scheint die Neubildung und der Zerfall von Leukocytenkernen in der Phosphorbilanz ihren Ausdruck zu finden.

Wie erwähnt, kommt die Lösung des Exsudats durch ein proteolytisches Ferment zustande, das aus den zerfallenden Leukocyten stammt. Der Tod dieser Zellen braucht mit Infektions- oder Immunitätserscheinungen gar nichts zu tun zu haben, sondern läßt sich einfach durch ungünstige Lebensbedingungen im Alveolarexsudat erklären.

Über die Verteilung des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines Antifermentes im Harn, Blut und Auswurf im Verlaufe der croupösen Pneumonie liegt eine Untersuchung von Bittorf vor. Er fand, daß das pneumonische Sputum im Beginne der Erkrankung trotz reichen Leukocytengehaltes keine verdauende Wirkung auf die Löfflerplatte ausübt, weil das beigemengte Serum zu stark hemmt. Mit dem Beginn der Lösung tritt ziemlich plötzlich (durch sehr reichlich entstehendes Ferment) die proteolytische Wirkung des Sputums zutage. Ist das Sputum nicht typisch oder zeigt die Krankheit einen abnormen Verlauf, so lassen sich solche Gesetzmäßigkeiten nicht nachweisen. Im Harn erscheint das Ferment kurz vor oder mit der Resolution und verschwindet nach

ein bis zwei Tagen wieder. Auch im Blut macht sich die reichliche Bildung von Leukozytenferment geltend, indem der normale Antifermentgehalt während der Lösung bisweilen sinkt.

Über die Frage einer Wasserretention während der Pneumonie sind, wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, verschiedene Behauptungen aufgestellt worden. Es scheint, daß sie in einzelnen Fällen vorkommt.

Der Gaswechsel zeigt bei der Pneumonie keine anderen Störungen als bei anderen fieberhaften Krankheiten. Riethus fand während des Fiebers eine ziemlich starke Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs, Svenson fand in der Rekonvaleszenz eine starke Erhöhung am ersten Tage (um 17 bzw. 29<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), dann ein Absinken bis zur Norm oder unter dieselbe, in der zweiten Woche wieder eine geringe Steigerung. Diese Veränderungen zeigen, daß die respirierende Fläche für den Gasaustausch genügt, und daß von dieser Seite in der Regel keine Gefahr droht. Freilich ist zu bedenken, daß in den Fällen, in denen die Gefahr eines ungenügenden Gaswechsels auftritt, Respirationsversuche nicht ausgeführt werden können, und daß dann, wenn die respirierende Fläche nicht mehr genügt, eben der Tod eintritt. Wenn wir annehmen, daß der Energieumsatz bei der Pneumonie in ähnlicher Weise wie bei den übrigen hochfiebernden Zuständen gesteigert ist, so dürfen wir den Grundumsatz in der Ruhe auf etwa  $\frac{4}{3}$  des normalen Ruheumsatzes bewerten. Berücksichtigen wir die Steigerung des Umsatzes bei geringen Bewegungen, wie sie bei Schwerkranken anzunehmen sind, so dürfen wir annehmen, daß die Steigerung des Gaswechsels bis auf das  $1\frac{1}{2}$ fache des normalen Ruhewertes sich belaufen kann. Nehmen wir weiter an (S. 213), daß die Lunge mindestens für den zehnfachen Betrag des normalen Ruhegaswechsels genügt, so hätten wir die Gefahr einer Insuffizienz des Gasaustausches dann anzunehmen, wenn etwa  $\frac{6}{7}$  der Lunge luftleer geworden ist. Bei dieser Berechnung ist aber nicht berücksichtigt, daß die Lunge bei der Pneumonie nicht richtig entfaltet werden kann und daher nicht in gleicher Weise wie das gesunde Organ einen Ausfall zu kompensieren vermag. Siebeck hat gezeigt, daß die Totalkapazität und Mittelkapazität vermindert sind, namentlich aber auch die Reserveluft, während die absolute Größe der Residualluft normal ist. Die Vitalkapazität ist stark herabgesetzt, kaum größer als das Atemvolumen, das sich in normalen Grenzen bewegt. Die Lunge kann also von geringer Füllung aus nur kleine Exkursionen ausführen, eine Vermehrung der Inspiration ist fast gar nicht, eine Vermehrung der Expiration nur sehr wenig möglich. Die Beschleunigung der Atmung ist also das einzige Mittel zur Vermehrung der Ventilation. Doch hat die Beschränkung der respiratorischen Fläche nur in der Minderzahl der Fälle eine Bedeutung. Man sieht gelegentlich Sektionen, wo nur noch etwa  $\frac{1}{5}$  der Lunge respirationsfähig erscheint. Sehr viel häufiger ist aber die Ausdehnung der Pneumonie sehr viel geringer, so daß man in den meisten Fällen andere Ursachen, die Infektion oder die Zirkulationsstörung, für den Tod verantwortlich machen muß.

Wenn auch die respiratorische Oberfläche für den Gasaustausch genügt, so muß dieser doch in einer veränderten Weise vor sich gehen. Einzelne Lungenpartien sind ja immer von der Respiration ausgeschaltet, deshalb muß aus ihnen das Blut mit venöser Beschaffenheit ablaufen und das Mischblut in den Lungenvenen muß ungenügend arterialisieren sein. Hürter fand denn auch in einem Fall von Pneumonie beider Unterlappen 12 Stunden vor dem Tode im arteriellen Blut eine Herabsetzung des Sauerstoffgehalts auf 15,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (statt 18,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), bei einer Pneumonie des rechten Unterlappens (vielleicht auch schon weiter ausgedehnt), die in Heilung ausging, eine Herabsetzung auf 12,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (statt 15,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Den Kohlensäuregehalt des Blutes fand er normal, was er als Folge einer vermehrten Atmung betrachtet. Kraus, der ebenfalls einen normalen Kohlensäuregehalt im venösen Blut bei Pneumonie fand, deutet das als eine Abweichung gegenüber dem Verhalten bei anderen fieberhaften Krankheiten, indem bei diesen der Kohlensäuregehalt vermindert ist und somit ein normaler Befund bei der Pneumonie als relative Erhöhung infolge von Atmungsinsuffizienz aufzufassen wäre.

Von anderen Störungen des Stoffwechsels, die auf die Infektion zurückzuführen sind, wäre in erster Linie die Hyperglykämie zu erwähnen, ferner die gelegentlich beobachtete alimentäre Glykosurie (v. Noorden). Der nicht selten vorkommende Ikterus ist wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, daß ein reichlicher Zerfall von roten Blutkörperchen im Exsudat stattfindet, und daß Hämoglobin resorbiert wird und seine Spaltprodukte zu Pleiocholie Veranlassung geben. Auch der gelegentliche Befund von Hämatoporphyrin im Urin ist wohl auf den Zerfall von roten Blutkörperchen zu beziehen.

Die Immunitätsvorgänge<sup>1)</sup>, die der Erkrankung, dem Verlauf und der Heilung bei der Pneumonie zugrunde liegen, sind uns noch recht wenig bekannt. Bei der Besprechung dessen, was festzustehen scheint, müssen wir zunächst das erwähnen, was wir über

<sup>1)</sup> Siehe zusammenfassende Darstellung von Neufeld und Händel.

die Vorgänge bei der experimentellen Pneumokokkeninfektion wissen. Die Versuche, aus dem *Diplococcus lanceolatus* ein Toxin darzustellen, haben nicht zu eindeutigen Resultaten geführt. Radziewski wies im subkutanen Gewebe des Kaninchenhohres einen rapiden Zerfall der Bakterien nach und nimmt als Ursache der Krankheitserscheinungen das Freiwerden von Endotoxinen an. Lindemann konnte diese Auflösung der Pneumokokken nicht in allen Fällen nachweisen. Er glaubt deshalb an die Möglichkeit, daß durch den Kontakt der Bakterien mit dem Körper Gifte entstehen, die dem Anaphylatoxin Friedbergers entsprechen.

Wir können uns leicht vorstellen, daß die Pneumokokken, die in die Lungen gelangen, entweder Gifte absondern (obschon sie noch nicht nachgewiesen sind) oder teilweise absterben und dadurch die Bestandteile ihres Leibes in die Umgebung gelangen lassen. Hier erzeugen diese Substanzen in den Zellen des Lungengewebes eine lokale Immunität, indem die Zellen einen Antikörper („Lysin“, „Abwehrferment“) produzieren, wodurch die körperfremde Substanz abgebaut wird. So lange die Giftbildung gering ist, d. h. in der Inkubationszeit, werden die Zellen auf diese Weise „sensibilisiert“, es entsteht eine zelluläre Immunität, die gleichzeitig eine Überempfindlichkeit darstellt, indem die Zellen die Fähigkeit erlangen, auf erneute Zufuhr von Toxin oder Bakterieneiweiß durch beschleunigte und vermehrte Abgabe von Antikörpern und durch Entzündung zu reagieren. Diese „Allergie“ hat zur Folge, daß in dem Moment, in dem durch Vermehrung der Pneumokokken die Produktion von körperfremden Substanzen reichlicher geworden ist und den Schwellenwert überschritten hat, plötzlich eine lokale Entzündung auftritt und ein reichlicher Abbau der fremden Substanzen stattfindet. Die dabei entstehenden giftigen Abbauprodukte (bzw. das Anaphylatoxin) gelangen in den Kreislauf und machen Allgemeinerscheinungen. Friedberger und Mita konnten zeigen, daß durch Injektion von Eiweiß eine Sensibilisierung des Körpers möglich ist in der Weise, daß lokale Applikation des gleichen Eiweißes eine Pneumonie erzeugt. Meerschweinchen, die 17 bis 18 Tage vorher mit Pferdeserum behandelt waren, erkrankten nach Inhalation von Spuren von Pferdeserum an Pneumonie (s. a. Schittenhelm). Obwohl diese Erklärung recht viel hypothetisches enthält, gibt sie uns doch wenigstens eine Vorstellung davon, wie die komplizierten Vorgänge verlaufen könnten.

Wenn es auch bisher noch nicht gelungen ist, ein Toxin aus den Pneumokokken darzustellen, so ist doch so viel als festgestellt zu betrachten, daß man mit jedem Material, das spezifische Leibesstoffe von Pneumokokken enthält, eine gewisse Immunität erzielen und durch steigende Dosen lebender hochvirulenter Kulturen einen hohen Grad von Immunität erreichen kann. Ferner gelingt es durch Serum von Kaninchen, die immunisiert worden sind, andere Tiere gegen die Infektion mit virulenten Pneumokokken zu schützen und sogar eine ausgebrochene Infektion zu heilen. Welcher Art aber die Antikörper in diesem Serum sind, darüber herrscht noch keine Einigkeit. Antitoxische, bakterizide und bakteriotrope Eigenschaften sind behauptet worden, sichergestellt ist aber nur die phagocytosebefördernde Wirkung des Serums. Daneben beobachtet man eine Entwicklungshemmung der Pneumokokken im Immunserum, aber in nennenswertem Maße nur im unverdünnten Serum. Sie hängt mit Agglutinationserscheinungen zusammen, die man im Immunserum regelmäßig beobachtet.

Über die Frage, ob in einem Immunserum Schutzstoffe gegen die meisten oder nur gegen einzelne Bakterienstämme vorhanden seien, ist noch keine Einigkeit erzielt. Neufeld und Händel nehmen an, daß die meisten virulenten Pneumokokkenstämme dieselben Schutzstoffe bilden und von denselben Schutzstoffen beeinflusst werden. Daneben soll es noch Gruppen von relativ wenig Pneumokokkenstämmen geben, die von den Schutzstoffen der meisten Stämme nicht beeinflusst werden und ihre eigenen Immunkörper bilden.

Die natürliche Immunität gewisser Tierarten, z. B. der Tauben und Hühner, beruht einfach auf ihrer hohen Körpertemperatur, bei der die Bakterien nicht wachsen. Bei anderen Tierarten beruht sie sicher wenigstens teilweise auf der Phagocytose. Im menschlichen Serum und besonders im Plasma hat Much thermostabile bakterizide Stoffe für Pneumokokken nachgewiesen.

Bei der menschlichen Pneumonie liegen die Verhältnisse dadurch kompliziert, daß es sich um lokale Krankheits- und Heilungsprozesse neben Allgemeinwirkungen handelt. Daß eine allgemeine Immunisierung eintritt, geht schon daraus hervor, daß trotz dem reichlichen Vorkommen von Pneumokokken im Blut sogar nach der Krise keine allgemeine Sepsis auftritt. Neufeld und Händel haben auch im Serum von Pneumonierekonvaleszenten spezifische neugebildete Schutzstoffe nachgewiesen, die nur gegen Stämme des eigenen Typus im Tierversuch schützende Eigenschaften zeigten. In einem Fall konnten sie auch nachweisen, daß diese Schutzstoffe nach der Krisis reichlicher waren als vor derselben. Welcher Art diese Schutzstoffe sind, ist noch nicht klar. Sicher ist wohl eine phagocytäre Wirkung. Stuber konnte eine Erhöhung

des phagocytären Index während der Pneumonie, besonders am Tage vor der Krise, ferner ein Absinken während einer Pseudokrise nachweisen.

Der Nachweis der Phagocytose ist außerordentlich wichtig für die Erklärung des lokalen Heilungsprozesses bei der Pneumonie. Darüber, wie sich die Pneumokokken in der kranken Lunge selbst verhalten, hat Rosenow sehr wichtige Untersuchungen angestellt. Er punktierte den Krankheitsherd wiederholt und ergänzte die Befunde durch die Untersuchung des Blutes und bei tödlich verlaufenden Fällen durch die Leichenuntersuchung. Bei den zur Heilung kommenden Fällen fand er in der pneumonischen Lunge im Beginn der Erkrankung sehr reichliche Pneumokokken, dann, je näher die Krisis war, um so weniger. Bei tödlich verlaufenden Fällen nahm die Zahl der Pneumokokken immer mehr zu, sogar auch dann, wenn sich der Lungenteil schon in Lösung befand und die Erkrankung in einem anderen Teil der Lunge Fortschritte machte. Das zeigt, daß für die Heilung der Infektion nicht nur lokale Bildung von Immunstoffen in Frage kommen kann. Wichtig ist ferner auch die Tatsache, daß Rosenow Phagocytose nur in geringem Maße beobachten konnte, daß also auch noch andere Vorgänge für das Absterben der Pneumokokken verantwortlich gemacht werden müssen. Man kann sich denken, daß auch bei der Autolyse des pneumonischen Exsudates, also einem unspezifischen Vorgange, Stoffe entstehen, die die Pneumokokken abtöten. Flexner und Lamar nehmen an, daß es sich um Seifen handelt. Seifen sind ja als Produkte des autolytischen Zerfalls bekannt, und taurocholsaures Natron löst, wie Neufeld und Händel gezeigt haben, die Pneumokokken sehr prompt auf. Freilich ist, wie die Versuche Rosenows gezeigt haben, die Wirkung der Autolyse allein nicht genügend. Lamar konnte auch zeigen, daß die abtötende und auflösende Wirkung der Seifen auf Pneumokokken durch Immuneserum verstärkt wird.

Wir hätten also für die Heilung der Pneumonie im anatomischen Sinne die Autolyse des Exsudates durch zerfallende Leukozyten als genügende Erklärung, für die Abtötung der Bakterien müssen wir die Kombination der Phagocytose, der Wirkung von Immunstoffen und von Zerfallsprodukten der Autolyse verantwortlich machen. Noch nicht erklärt ist aber der Fieberverlauf und die Krise. Die Krise ist in weitem Maße unabhängig von den lokalen Heilungsvorgängen. Wir sehen sie oft vor den ersten Anzeichen der Lösung, oft erst bei voller Resolution eintreten. Dagegen schreitet nach eingetretener Krisis die Erkrankung nicht mehr weiter, d. h. Bezirke, die bisher noch ganz gesund waren, werden nicht mehr ergriffen. Es muß also eine Immunität sich vollständig entwickelt haben. Die oben erwähnten Resultate über die Zunahme der Bakterizidie während der Krise sind aber noch zu dürftig, um alles zu erklären. Freilich können wir uns, wie schon G. u. F. Klemperer, Neufeld und Händel u. a. gesagt haben, kaum eine andere Vorstellung machen, als daß die Krisis eintritt, sobald die im Blute sich anhäufenden Antistoffe einen gewissen Schwellenwert erreicht haben. Eine andere Erklärung gibt Friedberger. Er konnte durch Versuche mit Anaphylatoxin bei geeigneter Dosierung der Injektionen typische Krisen und Krankheitsbilder erzeugen, die dem der croupösen Pneumonie vollständig glichen. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß anaphylaktische Vorgänge für den Krankheitsverlauf allein verantwortlich gemacht werden sollen. Daß bakterizide und ähnliche Vorgänge für die Erklärung der Krise herangezogen werden müssen, ist wohl unzweifelhaft. Daß die Anaphylaxie eine wichtige Rolle spielt, ist sicher, die Einzelheiten entziehen sich aber bisher der Beurteilung (über die Anaphylaxie bei Pneumonie vgl. Schittenhelm).

Romberg und Paeßler haben gezeigt, daß Infektion mit Pneumokokken zu einer tödlichen Blutdrucksenkung führt, die auf zentraler Lähmung der Gefäßnerven beruht. Außerdem wird aber auch der Herzmuskel geschädigt, wie pathologisch-anatomische Befunde (Degeneration, myokarditische Herde) und klinische Beobachtungen (Überleitungsstörungen) ergeben. Diese Vergiftung des ganzen Zirkulationsapparates genügt an sich vollkommen, um den Tod zu erklären. Aber es liegen auch mechanische Zirkulationsstörungen vor, die den Effekt dieser Intoxikation noch deletärer gestalten. Wie die Betrachtung der pneumonischen Lunge zeigt, findet während der ersten Stadien der Pneumonie eine Stauung, während der grauen Hepatisation eine vollständige Kompression der Lungenkapillaren statt. Eine Zeitlang legte man diesem mechanischen Hindernis im Hinblick auf die S. 231 erwähnten Versuche Lichtheims keine Bedeutung bei. Wir haben aber gesehen (s. S. 232), daß sich auch im Tierexperiment schon nach Verlegung eines relativ kleinen Teiles der Lungenkreislaufbahn Störungen für die Zirkulation nachweisen lassen, sobald an das Herz größere Anforderungen gestellt werden. Um so mehr müssen sie sich geltend machen, wenn das Herz direkt durch die Toxine geschädigt ist und wenn seine Arbeit durch die Vasomotoren-lähmung erschwert ist. Wir haben uns vorzustellen, daß das Herz eine ganz bedeutende Mehrarbeit leistet, um trotz der Lähmung der Gefäße den Blutdruck hoch zu halten. Das Blut, das der linke Ventrikel ausgeworfen hat, sammelt sich in den erweiterten Gefäßen, besonders des Splanchnikusgebietes. Als Ausdruck dieser Gefäßlähmung im

Abdomen haben wir wohl auch die Auftreibung des Leibes aufzufassen, die wir in prognostisch ungünstigen Fällen zu sehen gewöhnt sind. Die linke Kammer entleert sich häufiger um möglichst viel Blut in die Aorta zu werfen und den Blutdruck hochzuhalten. Durch die häufigeren Herzkontraktionen wird auch erreicht, daß der rechte Ventrikel den linken so gut als möglich speist und durch seine ausgiebige Entleerung auch eine bessere Ansaugung des Blutes aus den Körpervenen bewirkt. So schöpft das Herz so viel Blut als möglich aus den Körpervenen und wirft es in die Arterien, und dadurch gelingt es bis zu einem gewissen Grad die Gefäßparalyse zu kompensieren, aber nur durch vermehrte Anstrengung. Kommt nun zu dieser Erschwerung der Herzarbeit auch noch eine Vermehrung des Widerstandes in der Lunge, den der rechte Ventrikel zu überwinden hat, so muß sich die Kraft des Herzmuskels um so leichter erschöpfen, namentlich da er ja selbst direkt toxisch geschädigt ist.

Solowzeff hat über den Zustand des Herzens bei einer Reihe von Pneumonikern mittelst der Katzensteinschen Methode Versuche angestellt. Die Methode besteht bekanntlich darin, daß die Arteria femoralis komprimiert und die Veränderungen des Pulses und des Blutdruckes untersucht werden. Beim Gesunden tritt eine Steigerung des Blutdruckes und eine Verlangsamung des Pulses ein, bei Zirkulationsschwäche umgekehrt eine Blutdrucksenkung und eine Pulsbeschleunigung. Solowzeff fand nun, daß die Herzfunktion, gemessen an diesem Maßstab, während des Fiebers relativ gut war, dagegen nach der Krise auffallend schlechter wurde, nach einigen Tagen sich besserte, aber noch viele Wochen lang herabgesetzt war. Das kann nun selbstverständlich nicht bedeuten, daß die Herzschwäche nach der Krise größer sei als vorher, sondern nur, daß auch nach der Krise eine Zirkulationsstörung vorhanden ist, die sich in dem Ausbleiben der normalen Reaktionen ausdrückt. Das erklärt uns wohl das auffallende Schwächegefühl der Pneumoniker nach der Krise. Während des Fiebers ist die normale Reaktion auf Vermehrung des Widerstandes trotz der vorhandenen Schädigung des Herzens und der Gefäße relativ besser erhalten. Die Katzensteinsche Methode kann die Zirkulationsschwäche während des Fiebers nur nicht mit genügender Sicherheit feststellen und quantitativ bestimmen. Dagegen zeigt sie sehr schön die Zirkulationsschädigung, die auch noch in der Rekonvaleszenz vorhanden ist. Bei einzelnen Pneumonikern fand ich mit Gressot eine sehr geringe Pulsenergie nach der Christinschen Ergometermethode, bei anderen dagegen (auch bei tödlich verlaufenden) normale Werte.

**Allgemeiner Verlauf der typischen Pneumonie.** Dem Beginn der Pneumonie gehen nicht selten Prodromalsymptome voraus, die einige Tage dauern können und teils in Müdigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit usw. bestehen, sich teils in einer Angina oder in Schnupfen und Husten äußern. Namentlich die Angina wird auf Befragen vom Patienten gar nicht so selten angegeben. Doch sind alle diese Beschwerden in der Regel nur sehr gering, häufig fehlen sie ganz.

Die Krankheit selbst beginnt in der Regel ganz plötzlich, häufig mit einem Schüttelfrost. Dieser kann verschieden lange Zeit, bis zu zwei Stunden dauern; der Kranke klappert mit den Zähnen, zittert am ganzen Körper, friert und kann sich auf keine Weise erwärmen. Es besteht ein so schweres Krankheitsgefühl, daß sich der Patient nicht mehr auf den Beinen erhalten kann, sondern sofort hinlegt. Der Frost hört allmählich auf und macht einer oft fast unerträglichen Hitze Platz; die Haut, die während des Frostes blaß war, wird fieberhaft gerötet, lebhaftere Kopfschmerzen treten auf, der Kranke fühlt sich ganz zerschlagen oder ist im Gegenteil fieberhaft erregt. Der Appetit fehlt vollständig, nicht selten tritt ein- oder mehrmals Erbrechen auf. Mißt man jetzt die Temperatur, so zeigt sie sich dem Allgemeinzustand entsprechend erhöht, oft über 40°.

Sofort oder nach einigen Stunden verspürt der Patient lebhaftes Seitenstechen. Bei der geringsten Bewegung, beim Husten, bei tiefer Atmung, steigert es sich noch mehr und zwingt den Kranken zu vollständiger Ruhe. Der Sitz des Schmerzes ist nicht immer an der Stelle des erkrankten Lungenslappens, bei Oberlappenpneumonien wird er meistens tiefer empfunden, ja er kann sogar auf der entgegengesetzten Seite auftreten. Die Atmung ist frequent, oberflächlich, häufig etwas unregelmäßig. Nicht selten besteht eine schwere Dyspnoe. Die Atemzüge werden unterbrochen durch trockene



Hustenstöße, die dem Patienten infolge des Seitenstechens sehr unangenehm sind.

Die Schwere der Erkrankung macht einen solchen Eindruck, daß der Arzt von vielen Patienten sofort gerufen wird. Er findet den Kranken dyspnoisch, mit fieberhaft gerötetem, häufig etwas cyanotischem Gesicht, geröteten Augen, die infolge von Feuchtigkeit und leichter Pupillendilatation einen auffallenden Glanz zeigen. Gelegentlich läßt sich auch beobachten, daß die Wange auf der Seite der Lungenerkrankung stärker gerötet ist als die andere. Das Aussehen des Patienten, die oberflächliche, frequente Atmung, die Bewegung der Nasenflügel bei jedem Atemzug, der plötzliche Beginn der Krankheit und die Klagen über Seitenstechen lassen an eine Pneumonie denken. Aber bei der Untersuchung der Lungen ist noch nichts davon nachzuweisen. Höchstens das Zurückbleiben einer Brusthälfte kann die Diagnose wahrscheinlicher machen.

Nach einem oder zwei Tagen lassen die Schmerzen nach, die Atmung wird infolge dessen etwas weniger dyspnoisch, bleibt aber immer noch frequent. Der Husten wird weniger, und nun fördert er auch manchmal das charakteristische rostbraune Sputum zutage. Auf der Oberlippe, am Naseneingang oder an einer anderen Stelle des Gesichtes erscheint ein Herpes. Die Temperatur ist immer noch gleich hoch. Die Haut ist gerötet und feucht. Jetzt kann man auch schon über einem Teil der Lunge einen tympanitischen Schall oder gar eine Dämpfung, bei der Auskultation Bronchialatmen oder wenigstens leises Knistern nachweisen.

Dieser Zustand hält in leichten Fällen einige Tage weiter an. Die Temperatur hält sich auf der Höhe, der Puls ist beschleunigt, meistens 100 bis 120 Schläge, die Dyspnoe und das allgemeine Krankheitsgefühl bleiben gleich und werden erst gegen den sechsten bis achten Tag hin etwas stärker. Auch der Puls kann um diese Zeit etwas mehr beschleunigt, kleiner und schlechter gefüllt werden, die Cyanose etwas zunehmen. Die Infiltration der Lungen kann sich weiter ausbreiten, sie kann aber auch schon in Lösung übergehen. Dann bricht ein starker Schweiß aus, die Temperatur, die noch etwas stärker angestiegen war, fällt im Laufe von 12—24 Stunden zur Norm ab, der Kranke atmet viel freier, sein Gesicht nimmt vorübergehend eine blässere, dann eine normale Gesichtsfarbe an und nach dem Absinken des Fiebers fühlt sich der Patient plötzlich ganz gesund, nur noch schwach, und versinkt in einen erquickenden Schlaf. Dem Eintritt der Krise geht häufig eine Verschlimmerung aller Symptome, eine *Perturbatio critica*, voraus.

In schwereren Fällen tritt die Krise nicht so prompt ein. Die Dyspnoe und die Schwäche nehmen zu; die Temperatur kann hoch bleiben, im ganzen etwas heruntergehen oder nur vorübergehende Senkungen zeigen, ohne daß die Schwere des Krankheitsbildes dadurch beeinflusst wird. Der Puls wird frequenter und schwächer, Angstzustände, Delirien und Somnolenz können sich einstellen, die Cyanose nimmt zu, Kollapse treten auf. Diese schweren Erkrankungen lassen aber immer noch die Hoffnung zu, daß die Entfieberung schließlich doch noch eintritt. Es kann sich aber auch Lungenödem hinzugesellen und den Tod herbeiführen. In anderen Fällen wird man durch eine plötzliche Änderung der vorher relativ leichten Symptome überrascht, und die Verschlimmerung kann in kurzer Zeit zum Tod führen. Aber auch wenn die Krise glücklich überstanden ist, so ist man vor gefährlichen Komplikationen noch nicht sicher.

**Spezielle Symptomatologie.** 1. Fieber. Der Schüttelfrost leitet nicht in jedem Fall die Erkrankung ein. Seine Häufigkeit wird sehr verschieden angegeben, im Durchschnitt dürfte er in etwa der Hälfte der Fälle ausge-

sprochen sein, und Jürgensen dürfte Recht haben, wenn er sagt, daß der Schüttelfrost oder mindestens ein Frieren in  $\frac{3}{5}$  aller Fälle das Anfangssymptom bildet. Auch wenn er fehlt, so wird meistens schon am ersten oder zweiten Tage der Höhepunkt der Temperatur erreicht, doch gibt es nicht so ganz selten Fälle, in denen die Temperatur ganz langsam ansteigt und erst am vierten oder fünften Tage die Höhe erreicht, so daß die Temperaturkurve der eines Abdominaltyphus gleicht.

Die Regel ist, daß die Temperatur vom ersten Tag bis zur Krisis auf der Höhe bleibt und nur Schwankungen zeigt, die  $1^{\circ}$  kaum übersteigen. Die Temperatur ist meistens so hoch, daß mindestens die Abendtemperaturen regelmäßig  $39^{\circ}$ , häufig auch  $40^{\circ}$  übersteigen. Doch gibt es nicht selten Fälle, in denen die Temperatur niemals über  $39^{\circ}$  steigt, ohne daß es sich um alte Leute oder um asthenische Pneumonien handelte. Bekannt ist die niedrige Temperatur bei den Pneumonien der Greise, bei denen die Krankheit sogar manchmal vollständig fieberlos verlaufen kann. Doch erscheint die Temperatur bei alten Leuten bisweilen nur bei Axillarmessung niedrig, während das Thermometer im Rektum Fieber anzeigt.

Nicht selten ist ein unregelmäßiger Verlauf der Temperaturkurve. Manchmal kommen fast jeden Tag Remissionen vor, die mehrere Grade betragen können. Manchmal kommt es zu einer einzigen Intermission, einer sog. Pseudokrise. Wieder in anderen Fällen steigt die Temperatur, die mehrere Tage lang zwischen  $38$  und  $39^{\circ}$  geschwankt hatte, plötzlich und verläuft nun bis zur Krise auf einem um ca.  $1^{\circ}$  höheren Niveau. Bisweilen kann man feststellen, daß ein plötzlicher Anstieg der Temperatur mit der Ausbreitung der Pneumonie auf einen bisher noch nicht ergriffenen Lappen zusammenhängt, oft aber auch erscheint ein solcher Anstieg vollständig unabhängig von den durch physikalische Untersuchung feststellbaren lokalen Veränderungen. Auch bei den am regelmäßigsten verlaufenden Kurven sieht man meist vom ersten Tag bis zur Mitte der Krankheit einen langsamen Anstieg, von da bis zur Krise einen ebenen Verlauf. Selten sind hyperpyretische Temperaturen, die besonders bei schweren nervösen Symptomen kurz vor oder selbst nach dem Tode auftreten.

Tiefes Sinken der Temperatur kommt vor bei Kollapsen. Diese können in jedem Stadium der Krankheit vorkommen (vgl. auch S. 405f.). Von der Pseudokrise unterscheiden sie sich meist durch die subfebrile Temperatur, besonders aber durch den schlechten Puls und den schweren Allgemeinzustand. Die Pseudokrise tritt in der Regel zwei bis drei Tage vor der definitiven Krise ein. Sie führt meist zu einem ausgesprochenen Wohlbefinden des Kranken, der Puls sinkt aber nicht so tief wie bei der wirklichen Krise, so daß aus dem Verhalten der Pulsfrequenz in der Regel geschlossen werden kann, ob es sich um eine Krisis oder Pseudokrise handelt. Wie Stuber gezeigt hat, fehlt auch bei der Pseudokrise das für die Krise charakteristische Ansteigen des phagocytären Index.

Die Krisis tritt meistens, nach Fränkel in  $24\%$  der Fälle, am siebenten Tage auf. Fränkel fand am zweithäufigsten die Krisis am sechsten, dann am neunten, dann am fünften Tag. Von Krisis sprechen wir, wenn die Temperatur in 12—24 Stunden zur Norm abfällt. Dauert die Entfieberung länger, so sprechen wir von protrahierter Krise, oder, wenn die Dauer sich über zwei Tage erstreckt, von Lysis. Bei der Krisis sehen wir bisweilen ein mehr staffelförmiges Absinken, bisweilen noch eine Unterbrechung durch eine ziemlich hohe Abendtemperatur.

Die lytische Entfieberung kommt in etwa  $\frac{1}{4}$  der Fälle vor. Besonders häufig ist sie, wie auch ein unregelmäßiger Verlauf der Temperaturen, bei alten

Leuten und bei den sog. sekundären Pneumonien, d. h. Pneumokokken-erkrankungen im Verlauf von anderen Krankheiten. Sie kann sich auf länger als eine Woche erstrecken.

Nachfieber nach erfolgter Krisis oder Lysis, die nicht auf Komplikationen beruhen, sehen wir gar nicht selten. Zunächst sieht man in der Regel nach erfolgter Krisis die Temperatur am ersten Abend noch auf wenig über  $37^{\circ}$  steigen, und vereinzelte Temperatursteigerungen über  $37^{\circ}$ , selten über  $38^{\circ}$ , sieht man fast nach jeder Pneumonie, oft noch nach mehreren Wochen. Vielleicht handelt es sich um Resorptionsfieber, bedingt durch das noch vorhandene Alveolarexsudat. Auf allen beigegebenen Kurven sind sie zu sehen. Als Nachfieber sind aber nur die Fälle zu bezeichnen, in denen es zu stärkeren Temperatursteigerungen kommt. Doch besteht keine prinzipielle Trennung und auch keine deutliche Grenze gegenüber den erwähnten Steigerungen. Anderer-

seits sieht man bisweilen stärkere Temperatursteigerungen, die sich von richtigen Rückfällen kaum unterscheiden.

Abb. 22 zeigt die Kurve eines Patienten, bei der zunächst zweifelhaft erscheint, ob wir von einem Nachfieber, von einer rekurrenden Pneumonie oder von einer Pseudokrise sprechen sollen. Am ehesten dürfte der Ausdruck rekurrende Pneumonie am Platze sein, da die erste, drei Tage dauernde Erkrankung eine Pneumonie des linken Unterlappens war, sich dagegen während der zweiten Fieberperiode eine geringe Dämpfung, Bronchialatmen und spärliches Knisterrasseln über dem oberen Teil des rechten Unterlappens nachweisen ließ, während im linken die Resolution in vollem Gange war.

Rekurrende Pneumonien sind ziemlich selten. Die Dauer zwischen den Anfällen kann wenige Tage, aber auch mehrere Wochen betragen. Gelegentlich ist

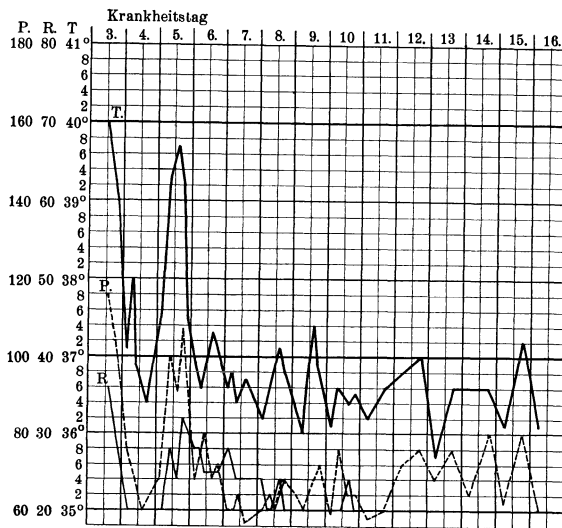


Abb. 22.

Temperaturkurve einer rekurrenden Pneumonie. 29-jähriger Mann. 3-tägiges Fieber mit Infiltration des l. Unterlappens, nach der Krise neuer Fieberanstieg mit Infiltration im r. Unterlappen.

der zweite Anfall der längere. Besonders häufig sehen wir kurze Rückfälle nach kurzen Pneumonien auftreten. Fränkel betont die Notwendigkeit, den Namen „rekurrende Pneumonie“ auf die Fälle zu beschränken, bei denen ein erneuter Anfall in der Rekonvaleszenz auftritt und den Namen der rezidivierenden Pneumonie für das mehrmalige Erkranken im Laufe des Lebens zu reservieren. G. Sée hat die Namen Pneumonie à rechute und Pneumonie récidive eingeführt. Meistens wird bei dem in der Rekonvaleszenz auftretenden Rezidive der schon früher befallene Lappen von neuem betroffen. Oft sind beim Beginn der Neuerkrankung die Reste der ersten Entzündung, wie sie die physikalische Untersuchung ergibt, noch nicht ganz abgelaufen.

Einzelne Menschen scheinen für atypisch verlaufende Pneumonien disponiert zu sein. Die beiden Kurven Abb. 23 und Abb. 24 stammen von demselben jungen Mann, die Abb. 23 aus dem Jahre 1908, Abb. 24 aus dem Jahre 1912.

2. Physikalische Symptome von seiten der Lunge. Die physikalische Untersuchung ergibt ziemlich sichere Schlüsse über das anatomische

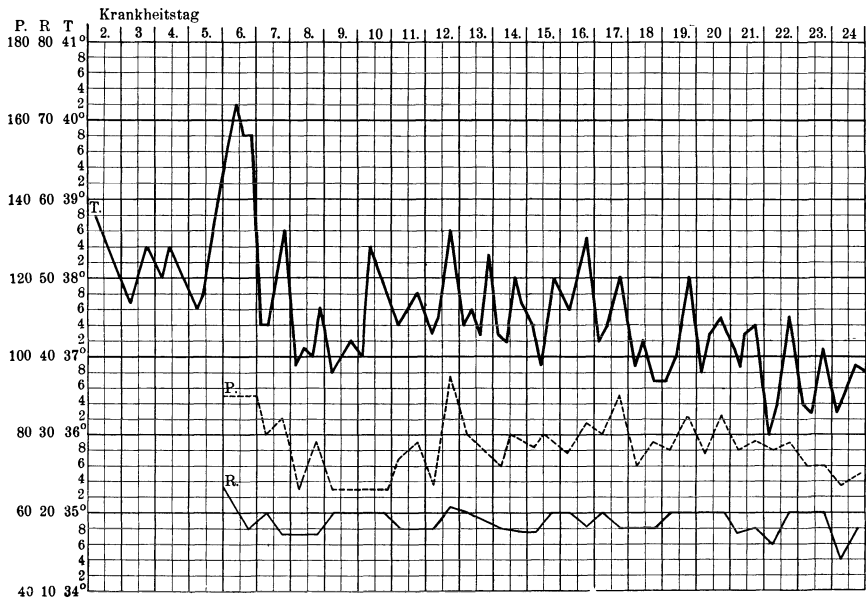


Abb. 23.

Atypisch verlaufende Pneumonie bei 24-jährigem Mann. 8 Tage lang allgemeines Unwohlsein, dann Beginn mit Schmerzen auf der Brust, kein Schüttelfrost. Langsam entstehende Pneumonie im linken Unterlappen. Am 3. Tage Herpes labialis. Langsame Lösung ohne Komplikationen.

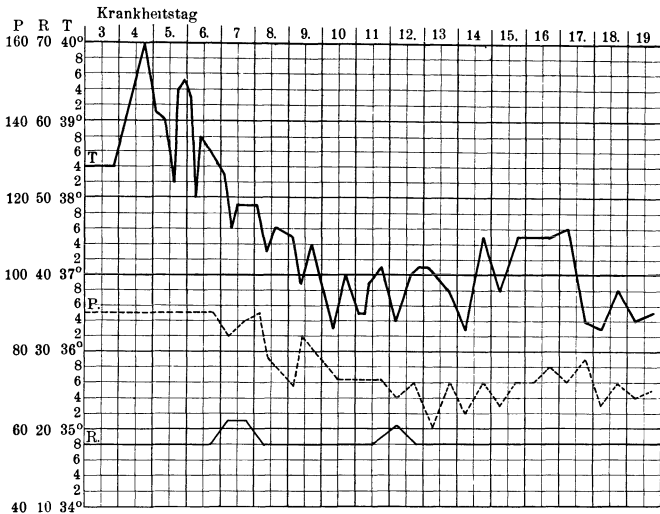


Abb. 24.

Atypische Pneumonie beim gleichen Mann wie Abb. 23, 4 Jahre später, 14 Tage vor dem Auftreten des Fiebers Stiche auf der Brust und Müdigkeit. Fieberanstieg ohne Schüttelfrost. Pneumonie im linken Unterlappen, Pneumokokken im Blute. Allmähliche Lösung ohne Komplikationen.

Verhalten der Lunge. Im Stadium der Anschoppung findet man freilich nur einen etwas vertieften oder tympanitischen Schall mit unreinem Atmen. Sobald aber die Infiltration beginnt, zeigt sich zuerst Knisterrasseln (Crepitatio indurata), dann wird der Schall leiser, gedämpft, tympanitisch oder sogar absolut gedämpft. Die Auskultation ergibt während der Hepatisation ein so scharfes Bronchialatmen, wie wir es kaum bei einer anderen Krankheit hören. Über den infiltrierte Partien ist der Stimmfremitus meist verstärkt, doch kann er auch in allen Stadien abgeschwächt sein. Die Abschwächung wird meistens durch die Anwesenheit eines Ergusses oder von Auflagerungen oder durch die Verstopfung von Bronchien mit Sekret erklärt, nach den Unter-

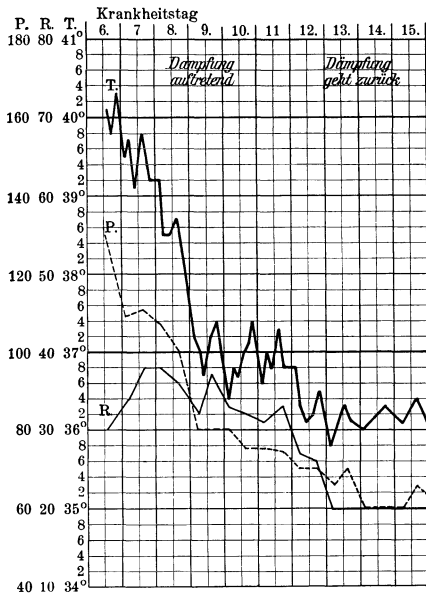


Abb. 25.

Croupöse Pneumonie mit Ausbildung der Infiltration nach der Entfieberung. 37-jähriger Mann. Beginn mit Schüttelfrost und rostfarbenem Sputum. Anfangs nur vereinzelte Rasselgeräusche über dem rechten Unterlappen, während der Entfieberung Auftreten von Dämpfung und Bronchialatmen über dem ganzen Lappen.

Rasselgeräuschen oder Knistern vollzieht. Die Lösung kann sich noch wochenlang in die Rekonvaleszenz hinein hinziehen, ja es ist sogar die Regel, daß man längere Zeit nach erfolgter Krisis Dämpfung, unbestimmtes Atmen und häufig noch Rasselgeräusche nachweisen kann, und höchst selten entläßt man einen Patienten aus dem Krankenhaus mit vollständig normalem Befund. Die Veränderungen an der Lunge selbst gehen überhaupt nicht parallel mit dem Temperaturverlauf. Bisweilen tritt die Krise ein, wenn alles in voller Resolution ist, bisweilen, wenn sich noch nicht das geringste Zeichen von Lösung zeigt.

Abb. 25 gibt die Kurve eines Patienten wieder, bei dem während des ganzen fieberhaften Stadiums überhaupt keine Dämpfung und kein Bronchialatmen nachzuweisen war und erst während der protrahierten Krise die Dämpfung mit allen anderen physikalischen Symptomen (kein Exsudat!) auftrat, um nach einer Woche wieder zu verschwinden.

Suchungen von Hochhaus genügen aber diese Erklärungen nicht, sondern man muß annehmen, daß auch die Blutfülle und Durchfeuchtung des Parenchyms von Bedeutung ist. Hochhaus fand bei sehr ausgedehnter Infiltration mit Vergrößerung der Lunge den Stimmfremitus stets abgeschwächt, aber im Gegensatz zum Flüssigkeitserguß nie eine Zone von verstärktem Fremitus an der oberen Grenze der Abschwächung. Meist ist auch Bronchophonie vorhanden. Auch eine Verdrängung von Organen kann vorkommen (vgl. u. S. 408, massive Pneumonie).

In den nicht pneumonischen Lungenbezirken hört man häufig feuchte Rasselgeräusche oder Giemen, bald in geringerer, bald in größerer Ausdehnung. Sie rühren von einer begleitenden Bronchitis her, die niemals ganz fehlt.

Die Resolution zeigt sich zuerst durch Knisterrasseln an (Crepitatio redux), das reichlicher ist und oft gröber erscheint als die Crepitatio indurata, dann wandelt sich das Bronchialatmen in unbestimmtes um, es entstehen immer reichlichere und gröbere Rasselgeräusche und die Dämpfung verschwindet allmählich. Doch ist es gar nicht selten, daß die Aufhellung sich ohne das Auftreten von

Einzelne Eigentümlichkeiten des physikalischen Befundes bei der Pneumonie der Kinder und der Greise sind S. 411f. besprochen.

Am häufigsten ist der Unterlappen der rechten Lunge, dann der der linken befallen. Die Oberlappen fand Fränkel nur in 16,4% seines Materials erkrankt. In der großen Statistik von Jürgensen fallen 53,1% auf die rechte, 36,5% auf die linke und 10,4% auf beide Lungen. Manchmal breitet sich die Erkrankung von einem Lappen kontinuierlich auf einen benachbarten aus (Pneumonia migrans), manchmal springt sie aber plötzlich auf einen anderen Lappen, auch auf die andere Seite über (erratische Pneumonie).

Je ausgedehnter die Pneumonie ist, um so größer ist die mechanische Gefahr für die Zirkulation. Ausgedehnte Pneumonien sind also immer ge-

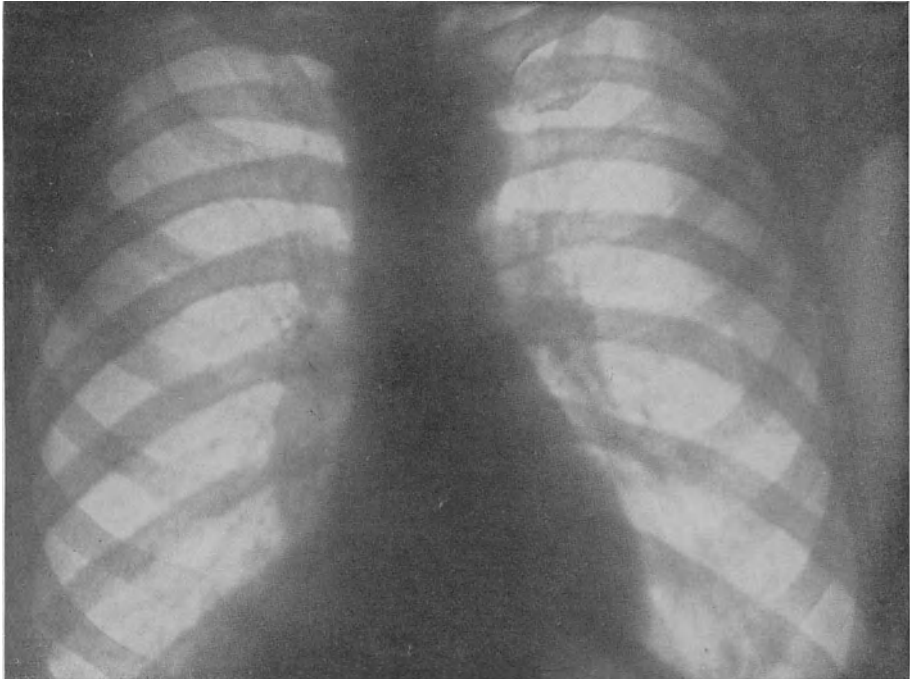


Abb. 26.

Röntgenbild einer croupösen Pneumonie des rechten Unterlappens bei 45-jährigem Patienten. 3. Krankheitstag. Keine Dämpfung, keine deutliche Veränderung des Atemgeräusches. Das Röntgenbild zeigt nur intensiven Hilusschatten.

fährlich, aber kleine Pneumonien sind nicht ungefährlich, besonders gefährlich sind die Oberlappenpneumonien, bei denen auch besonders häufig Delirien vorkommen. Bei Kindern sind die Oberlappenpneumonien viel häufiger als bei Erwachsenen.

Ziemlich selten sind die zentralen Pneumonien, bei denen Auskultation und Perkussion keinerlei Abweichungen erkennen lassen und die Diagnose aus dem Verlauf, den Allgemeinerscheinungen und dem Sputum gestellt werden muß. Nun ist auf Grund von Röntgenuntersuchungen behauptet worden, daß jede Pneumonie als zentrale beginne, doch lassen sich die Befunde auch anders deuten.

3. Röntgenuntersuchung. Was die Röntgenuntersuchung der Pneumonie betrifft, so ist zu bemerken, daß die Technik der Aufnahme nicht immer leicht ist, weil die Schatten nicht immer sehr intensiv sind. Im Beginn der Pneumonie sieht man manchmal einen ganz schwachen gleichmäßigen Schleier über der erkrankten Partie, der sich nur in der Hilusgegend zu einem intensiveren Schatten verdichtet.

Auf Abb. 26 ist nur dieser intensive Hilusschatten zu erkennen, der Schleier nicht. Der Hilusschatten gleicht sehr dem Schatten, den wir häufig auch bei Stauungslunge sehen. Ich glaube daher, daß er in erster Linie von der Hyperämie des Kongestionsstadiums herrührt. Daneben ist zu beachten, daß in der Hilusgegend die von den

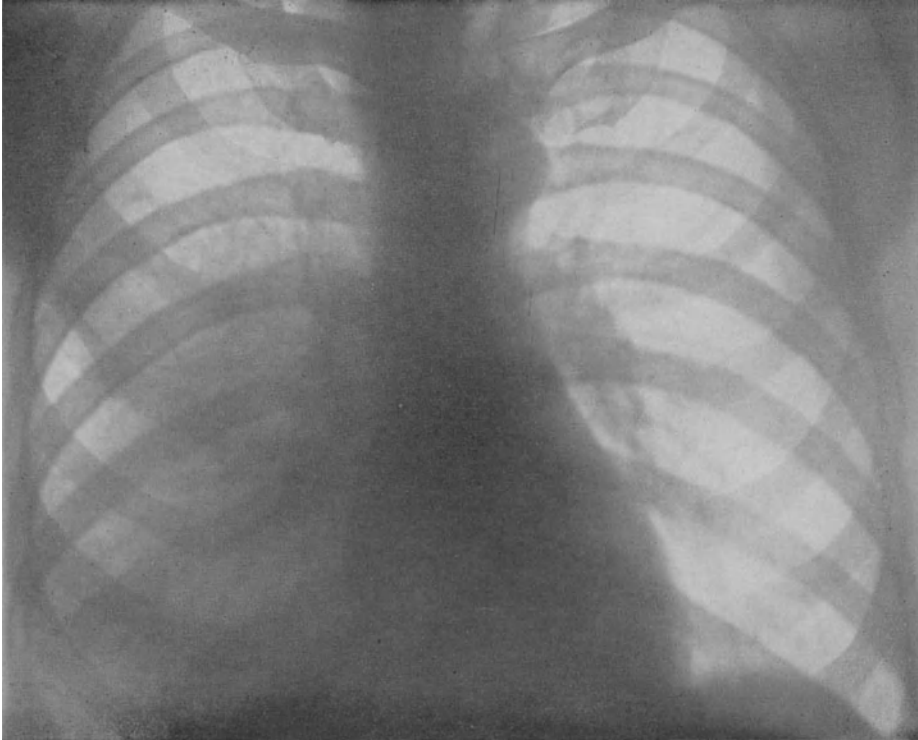


Abb. 27.

Röntgenbild des gleichen Falles von croupöser Pneumonie wie Abb. 26. 7. Krankheitstag. Intensive Dämpfung und Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen.

Röntgenstrahlen passierte Lungenschicht am dichtesten ist, daß daher sich die Schatten dort summieren müssen.

Später verdichtet sich der schleierartige Schatten immer mehr, wird intensiver und zeigt, je nach der Ausbreitung des Prozesses, eine verschiedene Ausbreitung und Begrenzung (vgl. Abb. 27). Selten ist er so intensiv wie der der Pleuritis, und immer fehlt die für Pleuritis so charakteristische, nach oben konkave Begrenzung. Es ist nicht immer leicht, aus dem Röntgenbild die Ausdehnung und den Sitz der Pneumonie genau zu erkennen. Die Röntgenstrahlen zeigen uns ja ein vergrößertes Bild, und zwar um so stärker vergrößert, je näher der schattengebende Teil an der Röhre, je weiter entfernt er von der Platte ist. Über die einzelnen sich ergebenden Regeln für die Lokalisation siehe Steyrer und Rieder. Der Schatten erscheint meistens etwas marmoriert,

und oft läßt sich aus ihm erkennen, daß die Veränderungen der Lunge selbst ausgedehnter sind, als nach der physikalischen Untersuchung zu erwarten war. (Vielleicht auch Atelektasen, Bronchitiden im nicht pneumonisch erkrankten Gebiete.) Bei der Lösung zeigt sich eine gleichmäßig verteilte oder vom Hilus, seltener von der Peripherie, ausgehende, häufig auch fleckförmige Aufhellung.

4. Das pneumonische Sputum. Der typisch pneumonische Auswurf ist rostbraun, zäh, glasig durchscheinend und enthält gelegentlich makroskopisch sichtbare, drehrunde, verzweigte Ausgüsse der feineren Bronchien. Seine Menge ist wechselnd, manchmal sieht man während des ganzen Verlaufes der Erkrankung nur ein oder zwei Sputa, gelegentlich fehlt er ganz. Meistens erscheint er am zweiten oder dritten Tage, und es werden dann täglich ein bis mehrere Eßlöffel ausgeworfen. Die Menge kann aber auch bis zu 200 ccm betragen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt rote Blutkörperchen, die gequollen, kugelig erscheinen und sich nicht geldrollenförmig aneinander legen. Sie machen auch einen blassen Eindruck. Außerdem sind spärliche weiße Blutkörperchen und mehr oder weniger reichlich Pneumokokken vorhanden, ferner häufig Fibrinfäden (vgl. Abb. 19).

Chemisch besteht das Sputum im wesentlichen aus einer Eiweißlösung und ist namentlich reich an Nuklein, das seine zähe Beschaffenheit verursacht. Die rostbraune oder mehr gelbliche Farbe des Auswurfs (Sputa rubiginosa, crocea) rührt wohl von dem ausgelaugten Blutfarbstoff her.

Fawizky hat zwar in Pneumokokkenkulturen einen roten Farbstoff gefunden und glaubt, daß er durch die Pneumokokken aus dem Blutfarbstoff gebildet werde. Wir sehen aber gleiche Sputa gelegentlich auch bei Lungeninfarkt, so daß eine besondere Pneumokokkenwirkung nicht postuliert werden muß.

Grüne Farbe des Sputums sieht man in erster Linie bei Ikterus, bei dem man den Gallenfarbstoff im Sputum auch durch Jodzusatz nachweisen kann. Doch kommt eine grünliche Färbung auch bei verzögerter Resolution, bei Übergang in Abszeßbildung und bei käsiger Pneumonie vor. Nach einigen Autoren (z. B. Herzfeld und Steiger, Med. Klinik 1910, S. 1415) kommt Gallenfarbstoff überhaupt in jedem pneumonischen Sputum vor, bisweilen auch Urobilin. Ziegelrote Färbung sieht man bei Herzkranken.

Die Herkunft des pneumonischen Sputums ist nicht ganz einfach zu erklären. Aus den hepatisierten Partien kann es nicht gut stammen, da in diesen die Pfröpfe ja sehr fest sitzen und andererseits das Sputum nicht aus geronnenem Fibrin besteht. Es wird deshalb vielfach angenommen, daß es von den feinen Bronchien produziert werde. Hanau vermutet, daß es aus den Alveolen, die sich noch im Stadium der Anschoppung befinden, herstamme. Das erscheint aber deshalb unwahrscheinlich, weil wir nicht selten auch noch nach der Krise die Entleerung des rostfarbenen Sputums beobachten können, also zu einer Zeit, da sich wohl gar keine Lungenpartie im Stadium der Anschoppung befindet.

Tritt Lungenödem zur Pneumonie hinzu, so wird das Sputum dünner, zwetschenbrühenartig.

Gegen Ende der Pneumonie und nach der Krise verändert das Sputum in der Regel sein Aussehen. Die rote Farbe und die zähe Konsistenz verlieren sich immer mehr und der Auswurf nimmt immer mehr den Charakter eines gewöhnlichen, schleimig-eitrigen oder mehr eitrigen bronchitischen Sputums an. Es gibt auch Fälle von Pneumonie, in denen das Sputum von Anfang bis zu Ende rein bronchitisch aussieht, und zwar sind es nicht nur solche, in denen vorher eine Bronchitis bestand.



5. Zirkulationsapparat. Die Hauptgefahr der Pneumonie besteht in der Zirkulationsschwäche. Deshalb sind die Symptome von seiten des Herzens und der Gefäße besonders wichtig.

Am Herzen selbst können wir nicht selten eine Verbreiterung nach rechts nachweisen, die indessen meist nur etwa eine Fingerbreite beträgt, so daß kritische Ärzte oft dem Nachweis dieser Verbreiterung nicht recht trauen. Es ist deshalb wichtig, daß Dietlen diese Verbreiterung auch orthodiagraphisch in vielen Fällen feststellen konnte. Schon vorher hatte Holz knecht eine Vergrößerung des rechten Herzrandes und eine verstärkte Pulsation des mittleren Bogens beschrieben und als Ausdruck einer akuten Dilatation des rechten Herzens und einer stärkeren Füllung der Pulmonalarterie aufgefaßt. Auf das Vorkommen von Galopprrhythmus hat Fräntzel hingewiesen, doch ist er nicht sehr häufig. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ist ein fast regelmäßiger Befund.

Der Puls ist beschleunigt, in der Regel 100 bis 120 Schläge in der Minute. Eine Pulsfrequenz von mehr als 120 deutet immer (außer bei Kindern) auf einen schweren Zustand hin, namentlich, wenn die Respirationsfrequenz sehr hoch ist. Je höher der Puls im Verhältnis zur Höhe des Fiebers ist, um so ernster ist die Prognose.

Unregelmäßigen Puls können wir in verschiedenen Stadien der Pneumonie finden. Am häufigsten ist er während der Krise. Hier handelt es sich oft um eine einfache hochgradige Labilität, oft um Extrasystolen. Während des Fiebers hat das Auftreten von Intermittenzen immer eine sehr ernste Bedeutung, sowohl wenn es sich um Extrasystolen, als auch namentlich, wenn es sich um Überleitungsstörungen handelt, die ja nur durch Myokardschädigungen zustande kommen. Die im Beginn der Pneumonie vorkommenden Irregularitäten haben eine wesentlich weniger schlimme Bedeutung.

Ich habe in einem Fall am ersten Tage der Erkrankung eine Unregelmäßigkeit beobachtet, die den Eindruck einer schweren *Arythmia perpetua* machte (der schwere kollapsartige Zustand machte eine instrumentelle Analyse im Privathause unmöglich), aber am zweiten Tag vollständig verschwand und einem verhältnismäßig guten Puls Platz machte. Der Patient machte eine asthenische Pneumonie und ein Empyem durch und starb erst in der Rekonvaleszenz an einer Lungenembolie. Übrigens habe ich auch schon sichere Überleitungsstörungen auf der Höhe der Krankheit beobachtet, die mit Eintritt der Krise aufhörten.

In der Rekonvaleszenz ist am häufigsten eine respiratorische *Arythmie* vorhanden, die keinerlei Bedeutung hat. Gar nicht so selten sieht man vorübergehend Überleitungsstörungen auftreten.

Der Blutdruck ist während der Pneumonie häufig etwas erniedrigt, doch gibt es auch viele Fälle, die während des ganzen Verlaufes einen normalen Blutdruck zeigen. Im ganzen (aber durchaus nicht immer) sind die Fälle mit erniedrigtem Blutdruck die schwereren. Die Erniedrigung ist gewöhnlich nicht sehr intensiv. Nur vor dem Tode sieht man gelegentlich ein Herabgehen unter 80 mm Quecksilber. In der Regel stellt sich das Sinken des Blutdruckes erst im Verlauf der Erkrankung ein, während im Beginn der Blutdruck sogar auffallend hoch ist. Nach der Krise kann der Blutdruck ohne Zeichen irgendwelcher Störung des Allgemeinbefindens unter die Norm sinken.

Häufig stellt sich im Laufe der Krankheit *Dikrotie* des Pulses ein, ohne daß der Blutdruck abzusinken braucht. Eine bestimmte prognostische Bedeutung hat sie nicht. Wichtiger als die Spannung ist die Füllung und die Frequenz des Pulses.

Auf dem Versagen der Zirkulation beruht der Kollaps, bei dem der kleine, frequente, häufig unregelmäßige Puls und die Kühle und Cyanose der Extremitäten auch ohne Erniedrigung der Bluttemperatur vorkommen können.

Aufrecht unterscheidet vier Arten von Kollaps, 1. beim Einsetzen der Krankheit, 2. im Verlauf der Pneumonie, 3. während der Krise bzw. Entfieberung, 4. nach der Krise. Er weist darauf hin, daß sich die Schwere und Gefahr des Kollapses in der angeführten Reihenfolge steigere. Speziell die Kollapse nach der Krisis können fast momentan zum Tode führen und den Eindruck einer Lungenembolie machen, ohne daß die Sektion eine solche ergibt.

Das Lungenödem ist der häufigste Ausgang der tödlich endigenden Pneumonien. Meistens tritt es ein, nachdem ein allmähliches Schlechterwerden des Pulses auf den Ernst der Lage aufmerksam gemacht hatte. Gar nicht selten bleibt aber der Puls gut, und ganz plötzlich, noch während die Radialarterie sich kräftig und gut gefüllt anfühlt, tritt das Lungenödem ein. Der Kranke bekommt starke Atemnot, das Gesicht wird cyanotisch, kalter Schweiß bedeckt die Haut, und bei jedem Atemzug hört man immer lauter werdendes Rasseln. Die Auskultation ergibt anfangs nur ein lautes, unreines Atemgeräusch über beiden Lungen, dann mehr oder weniger ausgedehnte feinblasige Rasselgeräusche. Der Kranke hustet oft, aber durchaus nicht immer, ein schaumiges, zwetschenbrühenartiges Sputum aus, gelegentlich auch ein Sputum, das sich durchaus nicht von dem gewöhnlichen Ödemsputum unterscheidet. Das Auswerfen bringt aber keinerlei Erleichterung, die Atemnot nimmt zu, das Bewußtsein trübt sich und schon nach wenigen Minuten kann der Tod eintreten. Die Symptome im Beginne des Ödems können gelegentlich den Eindruck machen, als ob sich die Krise vorbereite. Nicht immer verläuft das Ödem in dieser akuten Weise, sondern es kann sich auch ganz allmählich, fast unmerklich einstellen. Man findet über einem bisher noch gesunden Unterlappen etwas Knisterrasseln und vermutet vielleicht das Übergreifen der Pneumonie auf diese Stelle. Mit der Zeit verbreitet sich das Rasseln und die Zeichen gestörter Zirkulation veranlassen eine Revision der Diagnose. Oft bleibt aber auch das Ödem auf einen kleinen Bezirk beschränkt und der Patient übersteht die Erkrankung.

6. Nervensystem. Nächst dem Zustand der Zirkulation ist das Wichtigste für den Verlauf der Pneumonie das Verhalten des Nervensystems. In vielen Fällen beobachtet man ein aufgeregtes Wesen des Patienten. Seltener ist Somnolenz, die besonders bei alten Leuten am Tage zu beobachten ist, während nachts Delirien auftreten können.

Besonders wichtig sind die Delirien, von denen wir drei Arten unterscheiden können. Das Fieberdelirium kann jederzeit während der erhöhten Temperatur auftreten. Besonders häufig ist es bei den Oberlappenneumonien. Erschöpfungsdelirium tritt gelegentlich während der Krisis oder noch später auf; zu dieser Form sind auch die Delirien zu rechnen, die am Ende des fieberhaften Stadiums auftreten und die Entfieberung einige Tage überdauern. Das Delirium tremens tritt fast bei jeder Säuerpneumonie auf und unterscheidet sich (außer der ungünstigen Prognose) nicht vom gewöhnlichen alkoholischen Delirium.

Eine regelmäßige Begleiterscheinung der Pneumonie ist die Schlaflosigkeit, die den Patienten durch die damit verbundene Unruhe und Vermehrung der Herzarbeit schädlich ist.

Im Beginn der Pneumonie können alle möglichen Krampfformen bei dazu disponierten Individuen auftreten, Tetanieanfalle bei spasmophilen Kindern, epileptische und paralytische Anfalle bei Epileptikern und Paralytikern.

Starke motorische Unruhe und Aufregung sehen wir besonders bei der asthenischen Pneumonie. Im ganzen verschlimmert sie die Prognose. Daß alle Formen von Delirien eine üble Vorbedeutung haben, ist selbstverständlich.

Bisweilen zeigen die Pupillen vorübergehende reflektorische Starre. Die Patellarreflexe verschwinden in seltenen Fällen für kurze Zeit. Der Meningismus ist bei den Komplikationen besprochen.

7. Verhalten des Blutes. Die Pneumonie gehört zu den Krankheiten, die in der Regel mit starker Leukocytose verbunden sind. Zahlen von 15 000 bis 30 000 sind häufig, höhere kommen nur bei Kindern oder unmittelbar vor der Krise vor, wo man gelegentlich eine richtige Leukocytenkrise beobachten kann. Vor, während oder nach dem Temperaturabfall sinkt die Zahl der Leukocyten mehr oder weniger plötzlich. Die Vermehrung betrifft fast ausschließlich die Polynukleären, während die Eosinophilen vermindert sind und häufig ganz fehlen, um gegen die Krise hin wieder zu erscheinen. Ihr Wiederauftreten ist im ganzen von günstiger prognostischer Bedeutung. Während des kritischen Leukocytensturzes kommt es zu einer relativen Vermehrung der mononukleären Zellformen. Im ganzen kann aus der Höhe der Leukocytose kein prognostischer Schluß gezogen werden (vgl. v. Wyß).

Die Zahl der roten Blutkörperchen zeigt in der Regel während der Pneumonie eine Verminderung, die mehr als eine Million pro cmm betragen kann. Sie wird vielfach auf Wasserretention zurückgeführt.

Auffallend und schon den alten Ärzten bekannt ist die Vermehrung des Fibrins im Blut. Erwähnt ist oben das Vorkommen von Albumosen. Die Harnsäure ist im Blut wiederholt vermehrt gefunden worden, was sich leicht durch den gesteigerten Leukocytenzerfall erklärt, der zu einer Überschwemmung des Körpers mit den Endprodukten des Purinstoffwechsels führen muß.

In einem hohen Prozentsatz der Fälle gelingt es, aus dem Blut der Pneumoniekranken, schon im Beginne der Krankheit, gelegentlich auch noch nach der Krise, Pneumokokken zu züchten. Doch braucht man dazu große Blutmengen (mindestens 5 ccm), und das Blut muß in einer ziemlich großen Menge (30—50 ccm) alkalischer Nährbouillon aufgefangen werden. Durch die Aussaat auf Platten gelingt es nur in wenigen, meist schweren Fällen.

Das Blut des Pneumonikers hat während der Krankheit und in der Rekonvaleszenz die Fähigkeit, Pneumokokken zu agglutinieren, aber nur, wenn es unverdünnt zur Probe verwandt wird.

8. Verdauungsorgane. Während der Krankheit herrscht meist vollständige Appetitlosigkeit. Erbrechen ist im ganzen selten, nur bei Kindern und bei asthenischer Pneumonie ist es häufiger. Auch Durchfälle kommen vor, gelegentlich auch Singultus. Die Zunge ist belegt, bei schwerer Pneumonie, namentlich der Greise, kann sie auch rot und trocken sein.

Die Leber ist meistens etwas vergrößert, doch deuten stärkere Vergrößerungen immer auf Herzschwäche hin. Ikterus ist häufig vorhanden. Über seine Entstehung vgl. oben S. 392. Besonders ausgesprochen ist er oft bei der asthenischen Form.

Die Milz ist nach den Ergebnissen der Sektionen in der Regel vergrößert, doch läßt sich die Vergrößerung während des Lebens nur in der Minderzahl der Fälle nachweisen. Der Milztumor ist nach C. Gerhardt als „spodogen“, d. h. durch die Ablagerung von Zerfallsprodukten der roten und weißen Blutkörperchen bedingt, aufzufassen. Vergrößerungen der Lymphdrüsen kommen, wie oben erwähnt, gelegentlich vor, namentlich in der Leistenbeuge.

Meteorismus kommt namentlich in den Fällen zur Beobachtung, die eine schwere Zirkulationsstörung erkennen lassen; oft tritt er auf, bevor sich andere Zeichen einer solchen nachweisen lassen. Vielleicht ist er eine Folge der Lähmung der Gefäße im Splanchnikusgebiet. Das würde seine üble prognostische Bedeutung erklären.

9. Stoffwechsel. Die darniederliegende Nahrungsaufnahme und die Seite 391 erwähnten Stoffwechselveränderungen führen oft zu einer ganz gewaltigen Einschmelzung von Körpereweiß. Huppert und Riesell berechneten bei einem Pneumoniker einen Verlust von 5,1 kg Muskelfleisch = 21,2% des Fleischbestandes. Neben der Herzschwäche erklärt diese Verarmung des Körpers an Eiweiß die oft recht lange Rekonvaleszenz. Aufrecht beobachtete im Verlauf der Pneumonie Gewichtsabnahmen bis zu 10 kg.

10. Haut. Der Herpes kommt in wechselnder Häufigkeit vor, nach verschiedenen Autoren zwischen 13 und 43% schwankend. In den Bläschen konnte F. Klempner zweimal Pneumokokken und dreimal Streptokokken nachweisen. Von jeher galt sein Auftreten als prognostisch günstig, und in der Tat scheint von den Kranken mit Herpes ein geringerer Prozentsatz zu sterben als von solchen ohne Bläschenausschlag.

Roseolaähnliche Effloreszenzen kommen gelegentlich vor. Bisweilen verwandeln sie sich später in Pusteln, nur selten kann man ganz typische reine Roseolen beobachten.

Die Schweißausbrüche bei der Krise und beim Kollaps sind schon erwähnt. Sonst schwitzt der Pneumoniker in der Regel wenig, nur die Lungenentzündungen der Säuger sind durch profuse Schweißbildung ausgezeichnet.

11. Harn. Die Urinmenge ist auf der Höhe des Fiebers vermindert, doch hängt sie natürlich von der Flüssigkeitszufuhr ab, und oft ist eine geringe Urinmenge nur die Folge einer ungenügenden Pflege, die den Patienten zu wenig zur Flüssigkeitsaufnahme veranlaßt. Der Urin ist hochgestellt, enthält viel Urobilin, häufig ein Sedimentum lateritium. Die Harnsäureausscheidung ist schon während des Fiebers vermehrt und erleidet zur Zeit der Krise und an den folgenden Tagen eine starke Steigerung, oft mehr als 3 g in 24 Stunden. Die vermehrte Ausscheidung von Harnstoff wurde schon besprochen, ebenso das Verhalten der Kochsalzausscheidung. Albuminurie kommt in beinahe der Hälfte der Fälle vor, Albumosurie noch häufiger. Die Diazoreaktion wird häufig beobachtet, gelegentlich auch vermehrte Acetonausscheidung, die wohl auf den Hungerzustand zurückzuführen ist. Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergibt gewöhnlich beim Vorhandensein von Eiweiß hyaline Zylinder und spärliche Leukocyten. Selten ist eine richtige Hämaturie.

Die Untersuchungen von E. Fränkel und Reiche haben gezeigt, daß in den Nieren aller Pneumonieleichen, selbst wenn keine Eiweißausscheidung während des Lebens bestand, degenerative oder entzündliche Veränderungen mit ganz verschwindenden Ausnahmen festgestellt werden können.

In einer Anzahl von Fällen kann man während und nach der Pneumonie eine meist rasch verschwindende Glykosurie beobachten.

**Dauer und Ausgang der Pneumonie.** Am häufigsten dauert die Pneumonie etwa sieben Tage. Groß fand unter 154 kritisch endigenden Pneumonien die Krisis in 24% am siebenten, in 15% am sechsten, in 14% am neunten und in 12% am vierten Tage.

Selten sind die ganz kurzen Pneumonien, noch seltener solche, die sich über mehr als zwei Wochen hinstrecken. Bei den kurzen Pneumonien hat man bisweilen den Eindruck, daß das ganze Krankheitsbild auf eine kürzere Zeit zusammengeschoben und dadurch die Intensität der Erscheinungen erhöht sei, wieder in anderen Fällen scheint die Kürze der Erkrankung durch die Schwäche der Infektion bedingt.

Der Ausgang der Pneumonie ist entweder die Heilung, der Tod oder der Übergang in andere Krankheiten. Erfolgt der Ausgang in Heilung, so kann die Resolution, wie oben erwähnt, oft recht lange dauern. Die Dauer

der Rekonvaleszenz richtet sich in erster Linie nach der Störung des Allgemeinzustandes, der Affektion der Zirkulationsorgane und dem Ernährungszustande. Kräftige Leute können oft schon acht Tage nach dem Überstehen einer kurz dauernden Pneumonie sich wieder arbeitsfähig fühlen. In der Mehrzahl der Fälle werden nach der Krise bis zur Erlangung der Arbeitsfähigkeit drei bis vier Wochen verstreichen, doch ist es gar nicht selten, daß die allgemeine Schwäche und die Labilität des Pulses noch nach längerer Zeit zeigen, daß die Erholung noch nicht vollständig ist.

Die Mortalität der Pneumonie schwankt zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten oft ganz erheblich. Auf der Basler medizinischen Klinik wurden von 1899—1912 1004 croupöse Pneumonien beobachtet; davon sind 226, also 22,5% gestorben. Diese Zahl stimmt fast genau mit den Resultaten A. Fränkels, der 22,6% Mortalität bei seinem Berliner Krankenhausmaterial fand. In den einzelnen Jahren waren aber Unterschiede in der Mortalitätsziffer von 12 bis 30% vorhanden.

Der Ausgang in andere Krankheiten soll weiter unten besprochen werden. Hier sei nur erwähnt, daß der Übergang in Abszeß und Gangrän nach Fränkel in 1,5% der Fälle, Ausgang in ausgedehnte Pleuritis in etwa 1%, Ausgang in Empyem ebenfalls in etwa 1% vorkommt, die übrigen Ausgänge sind noch seltener. Einzig der Ausgang in chronische Pneumonie wird von einzelnen Autoren auf 2% und mehr angegeben.

Der Tod erfolgt meist an Lungenödem. Sehr selten hat man den Eindruck, daß er durch Erstickung erfolgt sei. Auch in den Fällen, in denen bei der Sektion eine solche Ausdehnung des Prozesses gefunden wird, daß man an eine Insuffizienz des Gasaustausches denken möchte, erfolgt der Tod meist ganz plötzlich unter dem Bilde der Herzinsuffizienz. Nicht ganz selten erfolgt der Tod an Lungenembolie in der Rekonvaleszenz.

**Atypische Formen der Pneumonie.** Auch abgesehen von den Komplikationen kann die Pneumonie sich atypisch verhalten und zwar 1. in bezug auf die physikalischen Symptome, 2. in bezug auf die Dauer, 3. in bezug auf die Allgemeinsymptome, 4. in bezug auf den Zustand des Individuums (Pneumonie bei Kindern, bei Greisen und bei Säufern und bei anderen Infektionskrankheiten).

I. Pneumonien mit abweichenden physikalischen Symptomen.

a) Zentrale Pneumonie. Wenn die Pneumonie nur im Zentrum, in der Gegend des Hilus sitzt, so können alle physikalischen Symptome fehlen. Die zentralen Pneumonien zeigen in ihrem Verlauf nichts besonderes, im ganzen handelt es sich, da ja die Ausdehnung des Prozesses dabei nie sehr groß sein kann, um leichtere Pneumonien. Lépine ist der Meinung, daß die zentralen Pneumonien oft fälschlicherweise diagnostiziert werden, und daß es sich oft um eine einfache Kongestion ohne Übergang in Hepatisation handelt. Er stützt sich darauf, daß er in Fällen, die man hätte als zentrale Pneumonie deuten können, vor dem Röntgensschirm keine Verdunkelung fand.

b) Massive Pneumonie. Von massiver Pneumonie spricht man, wenn man bei der Untersuchung eine intensive, „massive“ Dämpfung erhält, über der der Stimmfremitus abgeschwächt ist und weder Atemgeräusch noch Rasselgeräusche zu hören sind. Alle Zeichen eines pleuritischen Exsudates mit Ausnahme der Ägophonie scheinen vorhanden, doch ist die Begrenzung der Dämpfung auch bei Unterlappenpneumonien eine andere als die nach außen ansteigende pleuritische Dämpfung, das Garlandsche Dreieck fehlt und das Röntgenbild läßt die typische Exsudatgrenze vermissen. Gewöhnlich wird der Symptomenkomplex der massiven Pneumonie dadurch erklärt, daß die Bronchien durch Fibringerinnsel verstopft seien. Zu dieser einleuchtenden Er-

klärung paßt auch die Tatsache, daß sich der Befund bisweilen in den der gewöhnlichen croupösen Pneumonie verwandelt, was auf Aushusten des Gerinnsels bezogen werden kann. Demgegenüber weist Hochhaus darauf hin, daß bei solchen Pneumonien eine Schwellung der Lungen beobachtet wird, die zur Verdrängung der Organe und zum Auftreten eines Rauchfußschen Dreiecks führen kann, und daß die Abschwächung des Pektoralfremitus auf andere Weise zu erklären ist (vgl. S. 400).

c) Oberlappenpneumonien. Bei Kindern ist der Oberlappen nicht viel seltener befallen als der Unterlappen, beim Erwachsenen dagegen kommen Oberlappenpneumonien seltener vor und machen besonders häufig schwer nervöse Symptome, geben auch eine schlechtere Prognose. Ist nur der oberste Teil befallen, so spricht man von Spitzenpneumonie.

II. Pneumonien mit abnormer Dauer. a) abortive Pneumonie. Eine scharfe Grenze gegenüber der gewöhnlichen Pneumonie existiert natürlich nicht. In der Regel sprechen wir von Abortivpneumonie, wenn die Krankheit höchstens drei bis vier Tage dauert. Häufig sieht man bei diesen Fällen Herpes. Gar nicht selten erfolgt der Fieberabfall dabei in einem frühen Stadium des anatomischen Verlaufes, so daß die physikalischen Veränderungen noch recht lange in die Rekonvaleszenz hinein sich erstrecken. In dem Fall, dessen Temperaturkurve auf Abb. 25 abgebildet ist, muß der Abfall der Temperatur schon im Stadium der Anschoppung stattgefunden haben, wie das spätere Auftreten der Dämpfung beweist.

Auch bei den Eintagspneumonien (Leube) scheint es sich bisweilen um eine Entfieberung während des ersten Stadiums zu handeln, da man die Entwicklung der physikalischen Zeichen der Hepatisation und Resolution sich erst nachher entwickeln sieht. Nicht selten sind solche Fälle, in denen man einen Fieberanstieg, das typische Aussehen des Gesichtes, Dyspnoe und Seitenstechen konstatiert, die Entwicklung einer Pneumonie erwartet und am folgenden Tag überrascht ist, die Temperatur wieder normal und den Kranken gesund zu finden. Findet man dann an einer Stelle etwas Knisterrasseln oder leises Bronchialatmen, so wird man häufig geneigt sein, eine Eintagspneumonie anzunehmen, ohne aber die Diagnose beweisen zu können. Ein rostfarbenes Sputum kann sie schon sehr viel sicherer machen. Über die Frage, ob eine Pneumonie im Stadium der Anschoppung aufhören und ausheilen könne, vgl. das Kapitel „Lungenkongestion“.

b) Prolongierte Pneumonien. Abnorm lange Dauer der Krankheit finden wir bei Pneumonie migrans, bei rekurrirender und erratischer Pneumonie. Im ganzen dauern ausgedehnte Pneumonien länger als solche von kleinem Umfang, doppelseitige länger als einseitige. Doch gibt es auch relativ wenig ausgedehnte, nicht wandernde Pneumonien, die sich auf lange Zeit hin erstrecken und erst nach zwei bis drei Wochen in Genesung übergehen oder tödlich enden können.

III. Pneumonien mit abnormen Allgemeinsymptomen. a) Asthenische Pneumonien. Die alten Ärzte unterschieden zwischen sthenischer und asthenischer Pneumonie. Sthenisch nannten sie die mit starken Reaktionssymptomen bei kräftigen Individuen einsetzende typische Pneumonie, asthenisch die bei schwächlichen Individuen auftretende, mit schlechtem Puls, schwerer Prostration und auffallenden nervösen Störungen einhergehende, häufig abnorm verlaufende Krankheit. Scharfe Grenzen zwischen beiden Formen gibt es nicht, doch ist es praktisch, die ausgesprochenen Erkrankungen dieses Charakters unter dem Namen der asthenischen Form zusammenzufassen. Das Hauptsymptom ist das Vorwiegen der Allgemeinsymptome, die Appetitlosigkeit, Somnolenz oder mit Schwäche verbundene Aufregung. Der Patient

macht oft den Eindruck eines Typhuskranken. Dieser Eindruck wird noch dadurch verstärkt, daß die Temperatur häufig nicht mit einem Schüttelfrost plötzlich gestiegen ist, sondern sich langsam zur Höhe erhoben hat und nicht selten auch einen weiteren abnormen Verlauf zeigt. Die Untersuchung ergibt im Unterschied zum Typhus meistens eine auffallende Dyspnoe und weist das Vorhandensein einer, oft nicht sehr ausgedehnten Pneumonie nach.

Die Prognose dieser asthenischen Form ist außerordentlich ernst. Häufig verliert der Patient am sechsten, siebenten, achten Tag das Bewußtsein, der Puls wird schlecht und der Patient stirbt im Stadium der Hyperthermie, oft auch im Kollaps. Erfolgt die Heilung, so tritt die Entfieberung häufig in Form der Lysis auf und die Rekonvaleszenz nimmt lange Zeit in Anspruch und kann durch Komplikationen gestört werden, ja nicht selten macht schließlich noch, nachdem alles gewonnen schien, eine Lungenembolie dem Leben ein Ende.

b) Nervöse Pneumonie. Pneumonien mit auffallenden nervösen Symptomen finden wir gar nicht so selten bei den Kindern, auch die Säuerpneumonie kann hierher gerechnet werden (vgl. unten). Aber auch sonst stehen bisweilen die nervösen Erscheinungen so im Vordergrund, daß man zuerst an eine Erkrankung des Nervensystems denkt. Bisweilen sind rasende Kopfschmerzen vorhanden, das Sensorium ist benommen, die Patienten sind desorientiert, und wenn noch Nackenstarre und Kernigsches Symptom auftreten, so kann die Diagnose auf Meningitis, Hirnabszeß oder dgl. gestellt und die Pneumonie übersehen werden, namentlich wenn diese nicht sehr ausgesprochene Symptome macht.

Ein Beispiel einer nervösen Pneumonie möge hier folgen: 39jährige Frau, die früher Coxitis durchgemacht hatte, vor acht Tagen mit Schmerzen in allen Gliedern, Frösteln und Fieber erkrankt. Nach drei Tagen konnte sie nicht mehr gehen, zitterte stark an den Händen. Nach weiteren zwei Tagen konnte sie nicht mehr sprechen, bekam starke Kopfschmerzen, Erbrechen und schlief viel. Der Arzt fand Eiweiß im Urin und schickte die Patientin mit der Vermutungsdiagnose Urämie ins Spital. Hier reagierte sie nur schwer auf Anrufen, antwortete auf wiederholte Fragen nur mit schwer verständlicher verschwommener Stimme, machte aber verkehrte Angaben über ihr Alter etc. Im Bett lag sie ziemlich ruhig, machte mit den Händen viel Bewegungen, murmelte vor sich hin. Die Untersuchung der Lungen ergab h. l. o. verschärftes Atmen mit spärlichen klingenden Rasselgeräuschen. Pupillendifferenz, Strabismus convergens, Kernigsches Symptom. Im Urin Eiweiß und Zylinder. Bei der Lumbalpunktion Druck 15 cm, trübe Flüssigkeit mit mäßig reichlichen Lymphocyten. Temperatur 39—40°. Am folgenden Tag Exitus. Die Sektion ergab Pneumonie des linken Oberlappens und akute Nephritis.

Die nervöse Pneumonie wird vielfach zur asthenischen gerechnet, und die Unterscheidung ist tatsächlich, wie die Unterscheidung der einzelnen Formen überhaupt, etwas willkürlich. Die handbuchmäßige Betrachtung muß aber, um die Verschiedenheit des Verlaufs zu schildern, etwas willkürlich vorgehen. Der Verlauf der nervösen Form ist aber auch der Kinderpneumonie, die doch gewiß nicht als asthenisch zu bezeichnen ist, ähnlicher als den ausgesprochensten asthenischen Fällen.

c) Biliöse Pneumonie. Ikterus ist bei Pneumonie nicht selten. Die Fälle jedoch, die manchmal als biliöse Pneumonie bezeichnet werden, unterscheiden sich von der gewöhnlichen Pneumonie mit Ikterus durch das Vorwiegen der gastrischen Symptome. Starker Zungenbelag, Erbrechen, Diarrhoe, Leibschmerzen stehen im Vordergrund der Symptome. Daneben können auch schwere nervöse Störungen auftreten, so daß die Form allmählich in die asthenische übergeht.

d) Larvierte Pneumonie. Nicht ganz selten fehlen alle Symptome, die die Aufmerksamkeit auf die Lunge lenken. Die Patienten können sogar herumgehen, während sie sich etwas müde, aber nicht eigentlich krank fühlen. Das ist besonders bei alten und kachektischen Individuen bisweilen der Fall (s. unten). Es kommt aber auch vor, daß Krankheitsgefühl und Fieber vor-

handen ist, aber alle subjektiven Symptome von seiten der Respiration fehlen und man bei der Untersuchung durch den Befund einer Pneumonie überrascht wird.

#### IV. Pneumonien bei besonderer Konstitution des Individuums.

a) Kinderpneumonie. Sie beginnt meistens sehr plötzlich. Doch fehlt in der Regel der eigentliche Schüttelfrost. Die Kinder klagen, wie bei allen Krankheiten, über Bauchschmerzen, und häufig zieht der gewissenhafte Hausarzt sofort einen Chirurgen zu, die Laparotomie wird gemacht und vielleicht ein etwas geröteter Wurmfortsatz gefunden und entfernt. Die Krankheit verläuft aber weiter, das Fieber bleibt hoch, und nach einem oder zwei Tagen entwickeln sich die physikalischen Zeichen der Lungenaffektion. In anderen Fällen wiederum läßt ein leichtes Erythem an einen beginnenden Scharlach oder an Masern denken. Gar nicht selten zeigen sich auch im Beginn, seltener im späteren Verlauf, Konvulsionen. Wieder in anderen Fällen stehen Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Steifigkeit der Glieder und Bauchdeckenspannung so im Vordergrund, daß man an eine Meningitis denkt und in diesem Verdacht durch das Kernig'sche Symptom, ja sogar durch das Auftreten von Strabismus bestärkt wird.

Der Husten ist meist nicht stark, das Sputum wird verschluckt, häufig weist nur die Dyspnoe, das Schlagen der Nasenflügel bei der Atmung, auf eine Affektion der Respirationsorgane hin. Die Untersuchung des Thorax muß sehr genau vorgenommen, namentlich muß die Lungenspitze auch genau untersucht werden, weil die Oberlappen besonders häufig befallen werden. Freilich bleibt die eigentliche Spitzengegend zunächst oft frei, während in der Fossa infraclavicularis eine leichte Schalldifferenz wahrzunehmen ist. Selbst diese kann fehlen und mehrere Tage lang ein Zurückbleiben der Thoraxwand unterhalb der Clavikula bei der Atmung das einzige Symptom sein. Gelegentlich findet man zuerst nur ein rauhes Atemgeräusch und einen erhöhten Stimmfremitus.

In anderen Fällen steht die Dyspnoe von Anfang an im Vordergrund. Inspiratorische Einziehung der Brustwand kann vorkommen, so daß man an eine diphtherische Larynxstenose denkt.

Erst am vierten oder fünften Tag erscheint Knisterrasseln und Bronchialatmen. Das Bronchialatmen ist, wenn es überhaupt auftritt, bei Kindern meistens viel schärfer und leichter zu erkennen als beim Erwachsenen.

Während der ganzen Dauer der Krankheit besteht starke Aufregung, häufig Delirien und Bewußtseinsstörungen. Die Krankheit macht einen außerordentlich gefährlichen Eindruck, aber in Wirklichkeit ist die Gefahr der richtigen croupösen Pneumonie beim Kind nur sehr gering. Die Mortalität beträgt kaum mehr als 1%. Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden, abortive Formen sind nicht selten.

b) Greisenpneumonie. Die Pneumonie ist eine der häufigsten Todesursachen der alten Leute. In Armenhäusern kommt es nicht selten vor, daß ein Patient morgens sein Bett macht, umfällt und tot ist und daß die Sektion eine Pneumonie im Stadium der grauen oder roten Hepatisation zeigt. Solche Fälle sind freilich nicht sehr häufig. Viel häufiger zeigen die alten Leute ein leichtes Unwohlsein, verlieren den Appetit und werden auffallend schwach. Ein wichtiges Symptom ist in den ersten Tagen eine trockene, rote, oft mit braunen Krusten besetzte Zunge. Nach Landouzy und Griffon kann man sich an die Regel halten, daß ein Greis, der unwohl ist und eine trockene Zunge hat, an Pneumonie (oder an Urinretention) leidet.

Die Temperatur ist oft erhöht, aber häufig nur im Rektum, während die Axillartemperatur niedrig bleibt. Freilich kann sie auch im Rektum



niedrig sein. Die physikalische Untersuchung kann ein fast negatives Ergebnis haben. Bronchialatmen kann fehlen, oder es kann auf beiden Seiten neben der Wirbelsäule das Bronchialatmen zu hören sein, das man auch bei gesunden alten Leuten hört. Gelegentlich hört man vorübergehend ein paar Rasselgeräusche.

In anderen Fällen wieder erleidet der alte Mann scheinbar aus voller Gesundheit einen apoplektiformen Insult und stirbt im Koma, und die Sektion ergibt die graue Hepatisation eines Lappens.

Die putride Umwandlung der Pneumonie und die graue Hepatisation ist im Greisenalter sehr viel häufiger als sonst.

Außerdem gibt es aber auch Fälle von Pneumonie bei alten Leuten, die sich gar nicht von denen jugendlicher Individuen unterscheiden, außer etwa durch geringeres Fieber.

c) Die Säuerpneumonie. Bei einzelnen Potatoren kann die Pneumonie ganz typisch verlaufen, in der Regel aber zeichnet sie sich durch Delirien und schweren Verlauf aus.

Meistens beginnt sie mit lebhaftem Schüttelfrost. Schon am ersten oder zweiten Tag zeigt sich das ausbrechende Delirium. Der Kranke ist zuerst geschwätzig, aufgeregt, der gleichzeitig zu beobachtende Tremor läßt ein Delirium befürchten und veranlaßt den Arzt, die Überführung ins Krankenhaus anzuordnen. Allmählich erkennt der Patient seine Umgebung nicht mehr, er bekommt Delirien, glaubt sich an der Arbeit oder im Streit. Er ist nicht im Bett zu halten. Sein Gesicht ist rot, cyanotisch, häufig ikterisch. Die Zunge ist auffallend trocken, die Temperatur meistens sehr hoch, starke Schweißausbrüche folgen sich rasch.

Am vierten oder fünften Tag ändert sich gewöhnlich die Szene. Der Patient wird ruhiger, aber der Puls wird schlechter, es zeigt sich eine schwere Kraftlosigkeit, der Patient verliert allmählich das Bewußtsein und stirbt. Mehr als die Hälfte der Delirien bei Säuerpneumonien führt zum Tode.

Es kommt nicht selten vor, daß der Patient im Delirium ins Krankenhaus eingeliefert wird, die Temperatur nicht gemessen und eine gründliche Untersuchung wegen des Deliriums nicht ausgeführt werden kann, daß der Patient dann plötzlich stirbt und die Sektion eine Pneumonie ergibt, die übersehen worden war.

#### d) Pneumonie bei anderen Krankheiten.

Als sekundäre Pneumonien bezeichnet man Lungenentzündungen, die im Verlauf anderer Krankheiten auftreten. Teilweise handelt es sich um croupöse, teilweise um Bronchopneumonien. Der Ausdruck sekundär ist nicht sehr gut gewählt, da der Zusammenhang ein sehr verschiedener sein kann. Beim Typhus z. B. kann eine außergewöhnliche Lokalisation des Eberth'schen Bazillus vorliegen, bei Diabetes liegt nur eine Konstitution des Individuums vor, die bei einer gewöhnlichen Pneumokokkeninfektion eine abnorme Reaktion bedingen kann. Wir werden die wichtigsten Kombinationen kurz besprechen.

1. Pneumonie bei Abdominaltyphus. Der sog. Pneumotyphus, d. h. der Beginn des Abdominaltyphus mit einer croupösen Pneumonie, ist etwas außerordentlich seltenes. Wenn er vorhanden ist, so geht die Pneumonie meist in Heilung aus und der Typhus geht weiter.

Etwas häufiger ist die croupöse Pneumonie, die im Verlauf des Typhus, meist im Laufe der dritten Woche, auftritt. Der Beginn der Erkrankung macht oft wenig Symptome. Das wichtigste ist die Dyspnoe, die Zunahme der Respirationsfrequenz, die Pulsbeschleunigung und die Zyanose. Meist findet man Pneumokokken als Erreger, doch sind auch Typhusbazillen als Ursache dieser Pneumonie beschrieben worden. Die Prognose ist sehr ernst, die Krankheit führt meist schon in zwei Tagen zum Tode.

2. Influenzapneumonie. Die während der Influenzaepidemie von 1889/90 beobachteten Pneumonien zeigten einen ganz charakteristischen Verlauf. Nachdem schon einige Tage Influenzasymptome bestanden hatten, erfolgte die Entwicklung der Pneumonie ohne Schüttelfrost, mit schwerer Prostration, das Sputum zeigte eine Mischung von pneumonischen und bronchitischen Teilen. Häufig starben die Patienten an Herzschwäche; wenn sie genesen, so erfolgte die Rekonvaleszenz langsam. Die Sektion ergab in diesen Fällen typische croupöse Pneumonie, die bakteriologische Untersuchung eine Kombination von Influenzabazillen und Pneumokokken.

Auch heutzutage werden häufig Influenzapneumonien diagnostiziert, doch ist die Diagnose, wie S. 322f. erwähnt, außerordentlich schwierig.

3. Pneumonie bei Erysipel gibt eine schlechte Prognose. Sie soll auf Pneumokokken beruhen.

4. Pneumonie bei Gelenkrheumatismus ist ziemlich selten.

5. Pneumonie bei Lungentuberkulose. Abgesehen von der käsigen, gelatinösen Pneumonie kann man bei tuberkulösen Individuen auch gewöhnliche croupöse Pneumonien sehen. Die Pneumonie zeigt bei nicht zu schwerer Lungentuberkulose keine Besonderheiten im Verlauf und hinterläßt in der Regel nicht einmal eine Verschlimmerung der Tuberkulose. Bisweilen sieht man auch, daß eine anscheinend gewöhnliche Pneumonie, statt in die Krisis überzugehen, unter geringem Sinken der Temperatur weiter andauert und daß eines Tages statt der vorher vorhandenen Pneumokokken plötzlich Tuberkelbazillen im Sputum auftreten und sich das Bild einer käsigen Pneumonie entwickelt. Es ist natürlich unmöglich, festzustellen, ob sich zu einer Pneumokokkenpneumonie eine tuberkulöse Infektion zugesellt hat, oder ob es sich (was wahrscheinlicher ist) von Anfang an um eine tuberkulöse Lungentzündung gehandelt hat und die Pneumokokken nur die Rolle von Saprophyten spielten.

6. Pneumonie bei Malaria. Wie alle Krankheiten, so wird auch die Pneumonie in vielfach unberechtigtem Zusammenhang mit der Malaria gebracht, und der Begriff der larvierten Malaria hat auch hier Unheil gestiftet. Kelsch unterscheidet drei Formen von Malariapneumonie: 1. Kongestionen der Lunge beim Fieberanfall, die dem ersten Stadium der Pneumonie entsprechen sollen, 2. Mischinfektionen von Malaria mit echter Pneumonie, bei der ein im Rhythmus der Malaria remittierender Fiebertypus zustande kommt, 3. Pneumonien bei chronischer Malaria, die unregelmäßig verlaufen und sehr gefährlich sein sollen. Sie beruhen wohl immer auf Sekundärinfektionen.

7. Pneumonie bei Diabetes. Bei der Zuckerkrankheit ist die Pneumonie besonders gefährlich, und der Tod kann leicht im Koma erfolgen. Doch überstehen auch viele Diabetiker die Pneumonie ohne besondere Erscheinungen. Während der Pneumonie ist die Toleranz für Kohlehydrate bisweilen erhöht, bisweilen herabgesetzt. Nach dem Überstehen der Pneumonie bleibt gelegentlich eine Verschlechterung der Toleranz zurück. Verwechslungen mit den oben erwähnten Fällen von pneumonischer Glykosurie können vorkommen.

8. Pneumonien bei Herz- und Nierenkrankheiten. Bei Herzkranken sieht man nicht selten Pneumonien mit auffallend hämorrhagischem, gelegentlich auch ziegelrotem oder gelblichem, ziemlich flüssigem Sputum. Die Temperaturen sind oft niedrig. Manchmal schließen sich typische Pneumonien an Infarkte an. Gelegentlich kann auch die Unterscheidung zwischen Infarkt und Pneumonie Schwierigkeiten machen. Ähnlich wie die Herzkranken verhalten sich Nierenkranke. Bei beiden stellt die Pneumonie häufig die Todesursache dar. Päßler fand unter 1189 Pneumoniefällen der Leipziger

Klinik 82 Herzranke, von denen 54 starben. Die Mortalität war von den Herzfehlern am größten bei der Mitralstenose, etwas geringer bei der Aorteninsuffizienz, am geringsten bei der Mitralinsuffizienz. Besonders schlimm war sie bei Myokarditis.

9. Pneumonie und Perityphlitis. Nicht selten beginnt die Pneumonie mit Schmerzen in der Blinddarmgegend, auch Muskelspannung kann vorhanden sein. In den letzten zwei Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, fiel mir freilich auf, daß die Défense musculaire (auch das Symptom des Schmerzes beim plötzlichen Nachlassen des Drucks war vorhanden) mehr gegen die Lendengegend hin lokalisiert war. So ist es wohl erklärlich, daß gelegentlich bei einer Pneumonie am ersten Tag die Operation vorgenommen und ein gesunder Wurmfortsatz entfernt wird. In diesen Fällen handelt es sich um eine abnorme Lokalisation des Schmerzes, der sich sonst in Seitenstichen äußert.

Franke erklärt die abnorme Lokalisation des Schmerzes durch Infektion der retropankreatischen Lymphdrüsen und Beteiligung der Mesenterialnervenfasern. Die sonst gegebene Erklärung, er entstehe durch Reizung des 12. Dorsalnervs bei Beteiligung des Zwerchfells, verwirrt er deshalb, weil der Schmerz auch gelegentlich auf der anderen Seite als die Lungenentzündung auftritt.

In anderen Fällen entwickelt sich aber, trotzdem man bei der Operation eine ausgesprochene Appendizitis feststellen kann, eine typische croupöse Pneumonie. Für diese Fälle kann man nur eine gleichzeitige Lokalisation der Infektion im Wurmfortsatz und in der Lunge annehmen. Solche Beobachtungen haben auch als Stütze für die hämatogene Entstehung der Pneumonie gedient, indem man eine enterogene Infektion und eine Metastase in der Lunge angenommen hat.

Endlich kommen auch im Verlauf der Pneumonie und nach der Krise gelegentlich Perityphlitiden vor, und es sind schon Pneumokokken im Eiter nachgewiesen worden. Von Pelnar ist ein Fall beschrieben, bei dem im Beginn der Pneumonie perityphlitische Symptome mit objektivem Befund in der Blinddarmgegend vorhanden waren und nach der Krise eine richtige Perityphlitis ausbrach.

e) Pneumonie in der Schwangerschaft. Wenn eine gravide Frau von einer Pneumonie befallen wird, so ist das Leben von Mutter und Kind ernstlich gefährdet. Ein großer Prozentsatz der erkrankten Frauen, namentlich in der zweiten Hälfte der Gravidität, stirbt, einzelne Autoren sahen unter einer Reihe von Erkrankungen zwischen dem siebten und neunten Schwangerschaftsmonat keine einzige durchkommen. In der Regel erfolgt Abort bzw. Frühgeburt.

**Komplikationen und abnorme Ausgänge der Pneumonie.** Die Pneumonie ist eine Erkrankung, die eine große Tendenz zu Komplikationen zeigt, von denen es sich im einzelnen Fall nicht immer sagen läßt, ob es sich um eine wirkliche Komplikation oder um eine Steigerung der bei jeder Pneumonie vorkommenden Begleitsymptome handelt. Namentlich gilt das von der

1. Pleuritis. Die Beteiligung der Pleura ist so regelmäßig, daß sie bekanntlich der Krankheit den Namen Pleuropneumonie eingetragen hat. Meistens handelt es sich um einen rein fibrinösen Überzug auf dem Brustfell und Verklebungen der einzelnen Lappen untereinander. Das Exsudat kann aber auch serös oder serofibrinös werden, was in etwa 10—15% der Fälle eintritt. Besonders häufig beobachten wir den pleuritischen Erguß bei Unterlappenpneumonien. Dann findet man bei der Perkussion eine absolute Dämpfung, das Atemgeräusch und der Stimmfremitus sind abgeschwächt. Aber auch bei Oberlappenpneumonien kann ein Erguß an der Basis vor-

kommen, so daß man dann unterhalb einer Zone helleren Schalles die charakteristisch begrenzte pleuritische Dämpfung nachweisen kann. Gar nicht so selten lokalisiert sich aber auch die Pleuritis interlobär. Dann kann sie nur bei genauer Untersuchung nachgewiesen werden. Findet man bei der Röntgenuntersuchung einer croupösen Pneumonie den Schatten auffallend scharf begrenzt und an der Grenze auffallend intensiv, so kann man immer daraus auf ein begleitendes, interlobäres Exsudat schließen (vgl. Abb. 28). Solche kleine Exsudate sind offenbar ziemlich häufig. Seltener sind große Ergüsse. Diese machen dieselben Symptome wie eine Pleuritis anderer Ätiologie, so daß auf ihre Beschreibung unter dem Kapitel Pleuritis verwiesen werden kann.

Wir müssen unterscheiden zwischen exsudativer Pleuritis, die während des Fiebers auftritt und solcher, die sich erst in der Rekonvaleszenz ein-

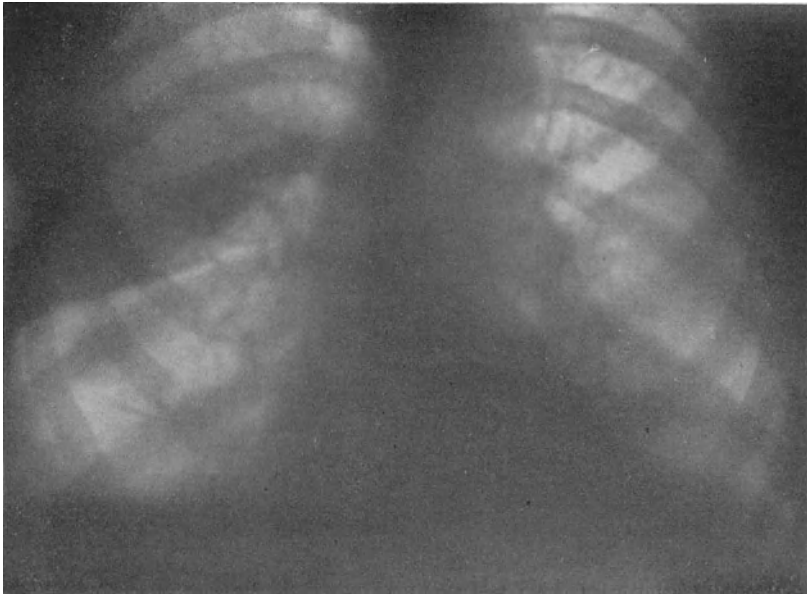


Abb. 28.

Röntgenbild einer croupösen Pneumonie des rechten Oberlappens mit auffallend scharfer Begrenzung des Schattens (interlobäres Exsudat). 55 jähriger Mann. Beginn ohne Schüttelfrost. Krise am 6./7. Tage.

stellt. Ein Erguß während der Fieberperiode macht nur geringe Symptome, beeinträchtigt den Verlauf kaum und schwindet zur Zeit der Krise meist rasch. Selten bleibt das Fieber, nachdem ein teilweiser Abfall eingetreten war, noch länger bestehen, so daß man den Weiterbestand der Temperaturerhöhung auf die Pleuritis beziehen muß.

Stellt sich der Erguß erst nach der Krisis ein, so sieht man nach einem oder mehreren Tagen mit normaler oder subfebriler Temperatur das Fieber wieder steigen und mehr oder weniger lange Zeit auf der Höhe bleiben. Dann erfolgt eine lytische Entfieberung, und die Symptome des Ergusses, die mit dem Fieberanstieg sich entwickelt hatten, gehen allmählich zurück. Nur in seltenen Fällen ist man genötigt aus therapeutischen Gründen eine Punktion vorzunehmen.

Die Probepunktion ergibt meistens ein klares seröses Exsudat, das

fast nur polynukleäre Leukocyten und in der Regel Pneumokokken enthält. Findet man das Exsudat steril, so sind wohl meist die Pneumokokken schon abgestorben.

2. Empyem. Sowohl während als auch nach der Pneumonie kann sich ein eitriger Erguß entwickeln. Doch sind die parapneumonischen Empyeme seltener als die metapneumonischen, auch schwerer zu erkennen, weil sie oft klein und abgekapselt sind. Die parapneumonischen Eiterergüsse haben auf den Verlauf der Pneumonie meist keinen Einfluß, verlieren die Pneumokokken rasch und resorbieren sich häufig spontan (vgl. D. Gerhardt). Doch kommt auch ein bösartiger Verlauf vor.

Die metapneumonischen Empyeme machen hohes Fieber, mehr oder weniger schwere Intoxikationssymptome und häufig auch die physikalischen Zeichen eines Ergusses. In diesen Fällen ergibt die Probepunktion sofort die richtige Diagnose. Sitzt aber der Eiter zwischen zwei Lappen oder in der Mitte des Zwerchfells abgekapselt, so kann er lange Zeit der Diagnose entgehen und sogar erst bei der Sektion gefunden werden. Er enthält meistens Pneumokokken, häufig aber auch daneben andere Mikroorganismen, hauptsächlich Streptokokken. Wenn das Empyem steril gefunden wird, so sind wohl meistens die vorher vorhandenen Infektionserreger abgestorben.

Die Empyeme können anscheinend primär auftreten oder aus einer serofibrinösen Pleuritis hervorgehen. Es ist selbstverständlich, daß man bisweilen Ergüsse findet, von denen man im Zweifel ist, ob man sie als leicht getriebte seröse Flüssigkeit mit reichlichem Gehalt an polynukleären Zellen oder als dünnen Eiter bezeichnen will. Doch ist das im ganzen selten (vgl. auch das Kapitel Pleuritis).

Die Empyeme ergeben im ganzen eine relativ günstige Prognose, namentlich wenn man berücksichtigt, daß manche kleinere Eiteransammlungen wohl nicht erkannt werden und sich spontan resorbieren oder ausgehustet werden. Bei der überwiegenden Mehrzahl wird man aber ohne Thorakotomie (Rippenresektion oder Aspirationsdrainage) nicht auskommen.

3. Übergang der Pneumonie in Induration ist nach verschiedenen Autoren verschieden häufig. Im wesentlichen hängt der Unterschied der Statistiken davon ab, wie der Autor die Trennung zwischen verzögerter Resolution und Induration vornimmt. Fränkel erklärt jede Verzögerung der Resolution, die sich über drei Wochen erstreckt, ohne daß Übergang in Abszeß oder dergl. vorhanden ist, für gleichbedeutend mit sich entwickelnder Lungeninduration. Wenn man hinzufügt, daß dabei auch noch Fieber vorhanden sein muß, so ist diese Definition richtig, wenn man aber nur auf die physikalischen Symptome abstellt, so ist es zu weit gefaßt. Wir sehen gelegentlich auch noch stärker verzögerte Resolution vollkommen ad integrum ausheilen. Freilich bleiben vielleicht häufiger, als wir es nachweisen können, interstitielle indurative Prozesse zurück und darauf beruht es auch, daß man, wie Fr. Müller betont, bei mindestens zwei Dritteln der Fälle von zirkumskripter Bronchiektasie in Erfahrung bringen kann, daß sie früher einmal eine Pneumonie durchgemacht und seither ihren Husten nicht ganz verloren haben.

Erfolgt in einem größeren Lungenabschnitt der Übergang in Induration, so bleibt gewöhnlich nach einer mehr oder weniger starken Entfieberung eine leicht erhöhte Temperatur zurück, nach einigen Tagen beginnen wieder Fieberanstiege, die sich in unregelmäßigen Zeiten verschieden stark wiederholen und nach einigen Wochen wieder zur Norm zurückgehen können. Es kann aber auch die Temperatur bis zum Tode hoch bleiben. In diesen Fällen kann der Tod schon drei Wochen nach Beginn der Pneumonie eintreten. Wieder

in anderen Fällen findet ein Übergang in chronische Pneumonie statt, deren Symptome in einem besonderen Abschnitt besprochen werden sollen.

Erfolgt der Tod im fieberhaften Stadium, das sich entweder direkt an das pneumonische Fieber angeschlossen oder nach einigen Tagen von fieberfreier Zeit aufgetreten ist, so findet man den erkrankten Lungenteil luftleer, zäh, auf der Schnittfläche glatt, oder höchstens andeutungsweise granuliert. Die fleischartige Konsistenz eines indurierten Lungenlappens hat Veranlassung zur Bezeichnung Karnifikation gegeben. Manchmal erscheint die Schnittfläche durch Kohlenpigment marmoriert. In späteren Stadien ist die Farbe mehr grau, schieterig. Mikroskopisch sieht man in frischeren Fällen einzelne Alveolen frei, die meisten aber mit frisch entstandenem Granulationsgewebe gefüllt, das teilweise polypös in die Alveolen hineinwuchert. Das Zwischengewebe ist verdickt und zeigt reichliche Rundzellen.

Die Ursache des Überganges in Induration ist wohl hauptsächlich in einer schweren Nekrose der Alveolarepithelien und der Epithelien der Bronchiolen zu suchen. Die Bronchien sind in frischen Fällen nicht dilatiert, in älteren Fällen tritt aber wohl immer (entgegen Charcots Annahme) Bronchiektasie ein.

4. Eitrige Einschmelzung des pneumonisch erkrankten Lungengewebes kann in drei Formen erfolgen: Graugelbe Hepatisation, Abszeß und Gangrän.

a) Graue Hepatisation (deren anatomisches Verhalten oben beschrieben ist) führt meistens zwischen dem 9. und 13. Tag nach Beginn der Pneumonie zum Tode. In diesen Fällen sinkt die Temperatur nicht, sie kann sogar im Gegenteil noch etwas steigen. Die Krise, auf die man stündlich wartete, nachdem glücklich der achte Tag überstanden war, erfolgt nicht, statt dessen wird der Patient immer schwächer, der Puls immer schlechter, das Bewußtsein immer stärker getrübt. Bei der Untersuchung hat man den Eindruck der reichlich vor sich gehenden Resolution, aber die schmutziggelblichbraunen reichlichen Sputa von geringer Zähigkeit deuten auf einen abnormen Prozeß in den Lungen hin. Der Patient sieht von Tag zu Tag schlechter aus, die Zunge ist trocken, mit fuliginösem Belag bedeckt, das Gesicht eingefallen, die Extremitäten werden kühl, cyanotisch, Diarrhöen können sich einstellen, und schließlich erfolgt der Tod. Diesen Ausgang sehen wir besonders bei asthenischen Pneumonien und bei Potatoren.

b) Lungenabszeß und Lungengangrän. Im Unterschied zur grauen Hepatisation stellt der Lungenabszeß nur eine lokale Einschmelzung von Lungengewebe dar. Meistens bleibt die Temperatur nach der Krise zuerst niedrig, dann stellen sich unregelmäßige, oft nicht hochgehende Temperatursteigerungen ein, und an einer Stelle bleibt das Bronchialatmen bestehen, oder es treten neuerdings feinblasige Rasselgeräusche und Bronchialatmen auf. Der Patient hustet ein eitriges Sputum aus, bei dem man, wenn man darnach sucht, elastische Fasern, oft ganze Parenchymetzen, findet. Nach einiger Zeit wird das Bronchialatmen schärfer, es kann auch amphorischen Charakter annehmen, es lokalisiert sich aber mehr auf eine bestimmte Stelle. Großblasige, klingende Rasselgeräusche können auftreten, in seltenen Fällen bilden sich richtige Kavernensymptome aus. Das Röntgenbild zeigt anfangs einen mehr oder weniger zirkumskripten Schatten, später immer deutlicher eine rundliche oder ausgebuchtete Aufhellung. Die Abszesse sind meistens verhältnismäßig klein, selten multipel. Ihre Prognose ist ziemlich günstig.

Nicht ganz selten kommt bei Abszessen vorübergehend ein putrider Geruch des Sputums vor. Dagegen ist ausgesprochene Gangrän selten.

5. Bronchitis. Leichte Bronchitis kommt bei der Pneumonie regelmäßig vor. Es gibt aber auch Fälle, in denen der Katarrh eine große Ausbreitung oder eine große Intensität erreicht. Man findet dann reichlich Rhonchi

oder klein- bis großblasige Rasselgeräusche, bald nur an einer beschränkten Stelle, bald über beide Lungen ausgebreitet. Der Auswurf kann rein bronchitisch sein, es kann aber auch bronchitisches und pneumonisches Sputum wechseln. Wenn sich die Pneumonie an eine schon bestehende fieberhafte Bronchitis anschließt, so kann das Einsetzen der Lungenentzündung aus Mangel an einem typischen Fieberanstieg übersehen werden, es kann auch leicht die Diagnose fälschlicherweise auf Bronchopneumonie gestellt werden. Geringer ist die Gefahr einer Fehldiagnose, wenn die Bronchitis nur ein Begleitsymptom einer Pneumonie darstellt. Endlich kann eine Bronchitis nach Ablauf der entzündlichen Vorgänge zurückbleiben.

Die Bronchitis stellt in vielen Fällen eine selbständige Lokalisation des Virus dar. Häufiger ist sie wohl einfach als Reizung der Bronchien durch das pneumonische Sputum aufzufassen. Wenn sie nach Ablauf der Resolution zurückbleibt, so muß man immer an die Möglichkeit einer Lungenschrumpfung und beginnenden Bronchiektasenbildung denken.

6. Endokarditis. Gelegentlich lokalisiert sich der Pneumokokkus im Verlauf der Pneumonie auch an den Herzklappen. Manchmal erkennt man diese Lokalisation daran, daß während der Rekonvaleszenz leichte Temperatursteigerungen und Symptome von seiten des Herzens auftreten. Der Patient klagt über Oppression, Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen, und bei der Auskultation hört man Geräusche. Nun kann sich das Bild einer schweren septischen Endokarditis, selten sogar mit Embolien, entwickeln, doch verläuft die Krankheit meist milde und heilt mit Hinterlassung eines Herzfehlers aus. Am häufigsten ist nach Netter die Lokalisation an der Aortenklappe, während Fränkel sie häufiger an der Mitralis findet. Es gibt aber auch Fälle, wo die sich entwickelnde Endokarditis kaum Symptome macht und später ein Herzfehler entdeckt wird, dessen Ätiologie nur dann zu erkennen ist, wenn die Beobachtung des Patienten einigermaßen fortlaufend durchgeführt werden konnte.

So sah ich einen Patienten, der nach einer Pneumonie mit vollkommen normalem Herzbefund entlassen worden war, nach einem Jahr mit einer ausgebildeten Aorteninsuffizienz wieder, ohne daß in der Zwischenzeit irgend etwas eingetreten wäre, was als Ursache für die Endokarditis hätte angesehen werden können. Andererseits sah ich eine Patientin, bei der sich im Verlauf einer Pneumonie ein Herzgeräusch entwickelt und bei der Entlassung noch bestanden hatte, nach fünf Jahren mit vollständig normalem Herzbefund.

7. Perikarditis. Nicht selten hört man während der Pneumonie vorübergehend perikarditisches Reiben. Noch häufiger findet man bei den Sektionen leichte perikarditische Auflagerungen. Selten ist seröse oder eitrige Perikarditis.

8. Myokarditis. Wir haben erwähnt, daß im Verlauf der Pneumonie und in der Rekonvaleszenz gelegentlich Überleitungsstörungen zu konstatieren sind, die wir wohl nicht anders auffassen können als durch myokarditische Herde im Hischen Bündel bedingt, und daß man bei der Sektion häufig frische myokarditische Herde findet. Es läßt sich wohl denken, daß manche Herzinsuffizienz, die scheinbar ohne Ursache auftritt, und bei der die Sektion schwierige Herde im Myokard ergibt, auf einer pneumonischen Myokarditis beruht, die vielleicht vor vielen Jahren überstanden wurde. Selten sind aber Fälle mit in die Augen springendem Zusammenhang der Erkrankungen. Eine solche möchte ich daher anführen.

42jähriger Metallgießer, am 30. Nov. 1912 an Schüttelfrost und Pneumonie des linken Unterlappens erkrankt, am 8. Dez. vormittags Temperaturabfall, nachmittags erneuter Anstieg und Entwicklung einer Pneumonie im rechten Unterlappen. Vom 13. Dez. an starke Zyanose und Dyspnoe, die trotz der am 14. Dez. erfolgenden Krise weiter bestehen. Auf Aderlaß vorübergehende Besserung. Vom 23. Dez. an lebhafte Pulsation in der ganzen Herzgegend, auch rechts vom Sternum. Vom 31. Dez. an starkes

Ödem beider Unterschenkel, der Lendengegend und des Skrotums. Puls klein und frequent. Vom 7. Jan. 1913 an Besserung, starke Diurese, Verschwinden der Ödeme, Besserung des Pulses und des Allgemeinbefindens. Am 15. Febr. geheilt entlassen. Während der ganzen Zeit nie Herzgeräusche, keine Dilatation (auch röntgenologisch festgestellt). Ich glaube, daß hier die Diagnose auf eine pneumonische Myokarditis gestellt werden muß.

9. Phlebitis und Venenthrombose sind ziemlich selten nachzuweisen, kommen aber gelegentlich vor. Thrombosen müssen sogar ziemlich häufig sein, da wir gar nicht so selten in der Rekonvaleszenz Lungenembolien auftreten sehen. Es gehört zu den erschütterndsten Ereignissen, wenn ein Mensch, der eine schwere Pneumonie glücklich überstanden hat und eben anfängt wieder Kräfte zu sammeln, beim Aufsitzen im Bette plötzlich zurück-sinkt, blaß wird, einige angestrengte Atemzüge macht und stirbt.

10. Nervensystem. Meningitis und Meningismus. Im Verlauf der Pneumonie, nicht selten auch bei ganz leichten Pneumonien, kommt eine typische Meningitis zur Beobachtung. Gelegentlich wird sie erst bei der Sektion gefunden, ohne daß ausgesprochene Zeichen intra vitam bestanden hatten, namentlich bei alten Leuten. Die Untersuchung des Lumbalpunk-tates ergibt vorwiegend polynukleäre Zellen, Eiweiß, Pneumokokken. Nicht selten ist das Exsudat stark trübe, bisweilen sogar ausgesprochen eitrig. In anderen Fällen ist das Exsudat absolut klar, und der pathologische Anatom kann einen vollständig normalen Befund an den Meningen erheben, obschon ausgesprochene Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom, ja selbst Augen-muskelstörungen bestanden hatten. In diesen Fällen sprechen wir von Meningismus.

Leichte Zeichen von Meningismus finden wir fast bei jeder Pneumonie, doch beschränken sie sich auf eine geringe Nackensteifigkeit und etwas vermehrten Widerstand beim Heben des im Knie gestreckten Beines. Bisweilen können sie aber einen so schweren Charakter annehmen, daß sie das ganze Krankheitsbild beherrschen, und daß sogar die Pneumonie vollständig übersehen werden oder als sekundäre Pneumonie bzw. terminale im Verlauf einer Meningitis aufgefaßt werden kann, namentlich wenn die Lumbalpunktion einen erhöhten Druck, etwas Eiweiß und reichlich Leukocyten ergibt. Natürlich kann auch bei einer Meningitis die Pneumonie übersehen werden. Eine sichere Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Meningismus kann bisweilen sogar auch pathologisch-anatomisch unmöglich sein, und es ist auch tatsächlich willkürlich, ob man von Meningismus oder Meningitis serosa sprechen will.

Lähmungen. Im Verlauf der Pneumonie kommen nicht ganz selten Hemiplegien oder Monoplegien vor, schon im Beginn der Erkrankung oder erst am vierten oder fünften Tage. Treten sie bei alten Leuten auf, so handelt es sich meist um arteriosklerotische Störungen, doch kommen sie gelegentlich auch bei jungen Leuten zur Beobachtung und gehen dann rasch vorüber. Meistens handelt es sich wohl um Meningismus oder toxische Schädigungen. Die Hemiplegien sind nicht selten mit Aphasie verbunden. Auch reine Aphasie nach der Krise ist beschrieben worden (Port).

Auch multiple Neuritis, Landrysche Paralyse und Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an Pneumonie sind beschrieben worden.

Die Delirien und Konvulsionen sind schon früher erwähnt. Dagegen muß noch erwähnt werden, daß man gelegentlich psychische Störungen sieht, die sogar den Eindruck einer Dementia praecox machen können, ohne daß bleibende Symptome daraus entstehen.

11. Von seiten der Augen ist das seltene Vorkommen von Herpes zoster ophthalmicus zu erwähnen, der Ulcera corneae und andere Folgen nach sich ziehen kann.



12. Otitis media ist ziemlich häufig, verläuft aber meistens harmlos.

13. Parotitis kommt namentlich in der Rekonvaleszenz gelegentlich zur Beobachtung.

14. Peritonitis kommt selten im Verlauf einer Pneumonie zur Beobachtung; sie beruht auf Pneumokokkenmetastase. Die Pneumokokkenperitonitis tritt viel häufiger primär auf.

15. Nephritis schwereren Grades ist selten. Meistens können wir trotz der oben erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde nur während des Fiebers, etwa auch noch in den ersten Tagen nach der Krise, leichte Albuminurie beobachten. Doch gibt es Fälle, die bei geringen Lokalerscheinungen von seiten der Lunge mehrere Promille Eiweiß haben, so daß man, wenn der Beginn nicht typisch ist und die Allgemeinerscheinungen schwer sind, einige Tage im Zweifel sein kann, ob nicht eine Nephritis mit Bronchitis oder Hydrothorax vorliegt. Auch in diesen Fällen verschwindet die Albuminurie meist rasch.

16. Gelenkaffektionen. Während einer Pneumonie, besonders wenn sie einen schweren Verlauf nimmt, können Entzündungen von Gelenken auftreten, die teils seröser, teils eitriger Natur sind. Häufig ist nur ein Gelenk betroffen, und zwar meistens das Schultergelenk. Aber etwa ebenso häufig erkranken gleichzeitig mehrere Gelenke. Die Untersuchung des Gelenkinhalts ergibt meist Pneumokokken in Reinkultur, es handelt sich also um eine richtige Metastase. Schon daraus geht hervor, daß in diesen Fällen eine besonders schwere Allgemeininfektion vorhanden sein muß, und tatsächlich endigen viele dieser Fälle trotz Eröffnung der erkrankten Gelenke tödlich. Doch kann gelegentlich auch bei einer schweren Gelenkeiterung eine rechtzeitige chirurgische Behandlung das Leben des Patienten retten.

Seltener sind reine Schleimbeutelkrankungen (Fränkel).

17. Eitrige Mediastinitis ist selten, sie entsteht wohl meist durch Kontaktinfektion. Eine eitrige Strumitis, von der einige Fälle beschrieben sind, habe ich nach der Krise in einem Fall sich langsam entwickeln sehen. Die Diagnose machte anfangs Schwierigkeiten, weil es sich um einen Abszeß in einer substernalen Struma handelte. Die Operation, welche Pneumokokken in Reinkultur ergab, führte rasche Heilung herbei.

18. Als seltener Komplikationen wären noch Leberabszesse, Furunkel, Haut- und Muskelabszesse zu nennen.

19. Allgemeine Sepsis. Die zuletzt erwähnten Komplikationen stellen alle Metastasen einer allgemeinen Pneumokokkeninfektion dar. Auf der anderen Seite kann eine Pneumokokkensepsis auch bei Eindringen des Pneumokokkus an einer anderen Stelle (nach Ohraffektionen, Angina, Cholelithiasis) ausbrechen (vgl. Jochmann, dieses Handbuch Bd. I, S. 681). Deshalb muß es überraschen, daß eine allgemeine Sepsis im Anschluß an Pneumonie relativ selten beobachtet wird (s. Jochmann). Wahrscheinlich lösen die lokalen Entzündungsprozesse so starke Immunitätsvorgänge im ganzen Körper aus, daß die im Blute regelmäßig kreisenden Pneumokokken nur wenige Metastasen, und diese nur in relativ seltenen Fällen, verursachen können.

**Diagnose.** In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose außerordentlich leicht. Doch ist in den ersten Stunden der Erkrankung immer eine Verwechslung möglich. Der typische Beginn mit Seitenstechen, Schüttelfrost, das stark gerötete, leicht cyanotische Gesicht, die beschleunigte Atmung, die Dyspnoe und allgemeine Abgeschlagenheit lassen sofort an eine Pneumonie denken, aber die physikalische Untersuchung ergibt keine sicheren Symptome. Man hört vielleicht ein rauhes Atmen über einem Lungenlappen, die Perkussion läßt meist im Stich. Wichtig ist hier die genaue Inspektion des Thorax. Sieht man, daß eine Seite deutlich zurückbleibt, so gewinnt die Diagnose schon an Sicherheit. Ist eine Differenz in der Atmung beider Seiten

nicht deutlich, so ist trotzdem die Pneumonie immer noch weitaus das Wahrscheinlichste. Die folgenden Stunden und Tage geben meist Aufschluß. Zunächst kann man meist eine Tympanie über einem Lungenlappen, dann die übrigen typischen Erscheinungen nachweisen, und das jetzt auftretende rostfarbene Sputum bildet eine willkommene Bestätigung der Diagnose.

Nicht in allen Fällen ist aber die Diagnose so einfach. Die Schwierigkeiten können einerseits dadurch entstehen, daß die Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund treten und den Gedanken an eine Lungenauffektion nicht aufkommen lassen, andererseits dadurch, daß die Lungenerscheinungen auch eine andere Deutung zulassen.

Eine Maskierung der Pneumonie durch Allgemeinsymptome finden wir gar nicht selten bei Kindern. Hier kann hinter nervösen Störungen, die gleichzeitig mit Fieber plötzlich ausbrechen und den Eindruck einer beginnenden Meningitis machen, sich eine Pneumonie verbergen. Aber auch bei Erwachsenen entpuppt sich manche Meningitis als Pneumonie, sei es mit komplizierender Meningitis, sei es ohne Entzündung der Hirnhäute (Meningismus). An die Pneumonie, die im Beginn eine Perityphlitis vortäuscht (vgl. oben S. 414), sei hier ebenfalls erinnert. Bei Trinkern kann ein Delirium tremens der Ausdruck einer pneumonischen Infektion sein. Im Greisenalter findet man bisweilen nur eine allgemeine Schwäche als Ausdruck einer Erkrankung, und nichts deutet auf die Lungen. In diesen Fällen genügt es in der Regel, wenn der Arzt an die Möglichkeit denkt, daß sich hinter solchen Symptomen eine Pneumonie verbergen kann, um zur genauen Untersuchung der Lungen zu veranlassen und die richtige Diagnose zu ermöglichen. Speziell bei alten Leuten, die mit unbestimmten Symptomen erkranken, soll eine auffallend trockene Zunge immer den Gedanken an die Möglichkeit einer Pneumonie wachrufen.

Auch in vielen Fällen von Pneumonie, die unter dem Bilde eines Typhus abdominalis verlaufen, ist die Diagnose richtig zu stellen, wenn man von vorneherein an die Möglichkeit einer Verwechslung denkt. Doch kann die Diagnose hier längere Zeit Schwierigkeiten machen, um so mehr als auch bei der Pneumonie Roseolen, Milzschwellung und Durchfälle vorkommen können. Daß in den seltenen Fällen von Pneumotyphus die Diagnose besondere Schwierigkeiten macht, ist ohne weiteres verständlich.

Auch sonst kann sich eine Pneumonie entwickeln, ohne besondere Symptome zu machen, die die Aufmerksamkeit auf die Lunge lenken. Das ist namentlich der Fall bei Pneumonien, die sich im Laufe des Abdominaltyphus entwickeln. Eine plötzlich auftretende Dyspnoe, eine auffällige Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz soll immer Veranlassung geben, die Lungen zu untersuchen.

Überhaupt wird derjenige am meisten Pneumonien entdecken, der auch bei unbestimmten Symptomen an diese Möglichkeit denkt und die Lungen seiner Patienten recht oft und recht genau untersucht.

Schwierigkeit in der Deutung des physikalischen Befundes kann, abgesehen von den oben erwähnten Schwierigkeiten in den ersten Tagen, häufig entstehen. Zunächst sei die Pleuropneumonie erwähnt, bei der häufig schwierig zu entscheiden ist, ob hinter dem Exsudat die Lunge pneumonisch infiltriert ist. Namentlich bei atypischem Beginn sind Zweifel möglich. Wenn der weitere Verlauf, das Auftreten von rostfarbenem Sputum etc. nicht Auskunft gibt, so verschafft oft die Untersuchung des Exsudates Klarheit. Enthält es Pneumokokken, so kann man in der Regel eine croupöse Pneumonie annehmen, doch ist auch eine Bronchopneumonie nicht ausgeschlossen. Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß es Fälle von

Pneumonie mit abgeschwächtem Stimmfremitus gibt (vgl. o. S. 400), bei denen sogar durch Schwellung der Lunge die Nachbarorgane verdrängt sein können und ein Rauchfußsches Dreieck auftreten kann (vgl. Hochhaus).

Auch eine Verwechslung einer massiven Pneumonie mit einer Pleuritis ist möglich, erst der weitere Verlauf und der Wechsel der Symptome ist entscheidend.

Bei Beginn einer Pneumonie kann auch eine Verwechslung mit entzündlichem Lungenödem möglich sein. Darüber und über die Frage der Lungenkongestion vgl. S. 447.

Schwierig und unter Umständen unmöglich ist die Differentialdiagnose zwischen vielen Fällen von croupöser und von Bronchopneumonie. Die Fälle von pseudolobärer Erkrankung, die wie eine typische genuine Pneumokokkenerkrankung verlaufen und bei der Sektion erst bei genauem Zusehen eine pseudolobäre Anordnung erkennen lassen, sind überhaupt zur croupösen Pneumonie zu rechnen. Aber oft ist man im Zweifel, ob eine lobäre oder eine richtige lobuläre Entzündung vorliegt. Die Bronchopneumonie zeichnet sich ja in der Regel durch allmählicheren Beginn, durch unregelmäßigere Temperatur, das Fehlen von Herpes, das schleimig-eitrige Sputum aus, die Lungenerscheinungen sind weniger homogen, zwischen Stellen mit Bronchialatmen hört man wieder bronchitische Geräusche. Aber alle diese Unterschiede können sich verwischen. Eine croupöse Pneumonie kann atypisch beginnen und atypisch verlaufen, eine Bronchopneumonie kann einen Verlauf nehmen, der sich nur wenig von dem einer genuine fibrinösen Pneumonie unterscheidet. Bei geringer Ausdehnung einer typischen Hepatisation können ähnliche Perkussions- und Auskultationserscheinungen auftreten, wie bei Bronchopneumonie, konfluierende bronchopneumonische Herde können eine massive Hepatisation vortäuschen. Namentlich bei Kindern, bei denen die Bronchopneumonie häufiger ist und oft den Verlauf einer croupösen Pneumonie zeigt, ist die Differentialdiagnose oft unmöglich.

Die Unterscheidung zwischen Pneumonie und Lungeninfarkt bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten. Es gibt aber Fälle, in denen der Infarkt bei seiner Entstehung zu einem raschen Temperaturanstieg führt, bei denen das Sputum ebenso rostfarbig aussieht wie bei der Pneumonie und auch vereinzelte Pneumokokken enthält. Umgekehrt kann das Sputum bei der croupösen Pneumonie, wenn auch selten, schleimig-eitrig sein und streifige Blutbeimengungen enthalten. Namentlich wenn die Gelegenheit zu Lungenembolien gegeben ist, wenn sichtbare Thrombosen bestehen oder wenn ein Puerperium, eine Operation oder ein langes Krankenlager vorausgegangen ist, oder wenn es sich um ein herzkrankes Individuum handelt, so soll man bei nicht ganz eindeutigem Befund immer an die Möglichkeit eines Lungeninfarkts denken.

Bei Spitzenpneumonien denke man immer an die Möglichkeit einer beginnenden Tuberkulose. Diese setzt freilich selten so akut ein, sie macht kein so regelmäßiges Fieber und keinen so plötzlichen Temperaturabfall, die Fälle sind aber nicht so ganz selten, in denen die Tuberkulose einige Tage lang fast den gleichen Verlauf nimmt wie eine Pneumonie und auch der Temperaturabfall ziemlich rasch erfolgt, freilich ohne zu vollständig normalen Temperaturen zu führen. Selbst Unterlappenphthisen können bisweilen am Anfang als Pneumonie imponieren. Das gilt alles für die Form der Tuberkulose, die eine peribronchiale oder nodöse Entwicklung nimmt, selbstverständlich aber in noch viel höherem Grade für die tuberkulöse Pneumonie. Es ist schon erwähnt, daß man überhaupt oft im Zweifel ist, ob es sich um eine

nachträgliche tuberkulöse Infektion einer Pneumokokkenerkrankung oder um eine Mischinfektion handelt.

Auf die Schwierigkeit, die die Erkennung der zentralen Pneumonie verursachen kann, braucht nicht mehr besonders hingewiesen zu werden. Hier ist die Röntgenuntersuchung besonders wertvoll.

Überhaupt sei hier auf die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung hingewiesen, die bisweilen die Diagnose gestattet, bevor die physikalischen Symptome deutlich geworden sind (vgl. S. 402).

Gelegentlich leistet die Untersuchung des Urins auf Chloride gute Dienste für die Diagnosestellung. Setzt man zum normalen Urin etwas konzentrierte Salpetersäure und Silbernitratlösung, so fällt ein reichliches, dickes, weißes Sediment von Chlorsilber aus. Entsteht nur eine geringe Trübung, so ist eine Pneumonie höchst wahrscheinlich.

Bei der heutzutage nicht mehr so unmöglich erscheinenden Gefahr eines Auftretens von Pestpneumonien in unseren Gegenden ist es nicht unangebracht, auf die Einfachheit des Nachweises der Pestbazillen im Auswurf hinzuweisen. Überhaupt sollte die bakteriologische Sputumuntersuchung nie versäumt werden, da sie diagnostisch und prognostisch oft wichtige und unerwartete Resultate liefert. So ist der Nachweis von Friedländersehen Bazillen ein ungünstig verwertbares Zeichen, ein Befund von Stäbchen kann auf Koliinfektion oder Psittakose hinweisen etc.

Beim Bestehen einer Lungentuberkulose kann oft Fieber auftreten und in irgend einem bisher noch freien oder schon affizierten Lungenbezirk ein Befund erhoben werden, der es zweifelhaft erscheinen läßt, ob ein neuer Nachschub der Tuberkulose oder eine davon unabhängige Pneumonie aufgetreten ist. Häufig entscheidet erst der Verlauf, indem die Pneumonie typisch abläuft und keine Residuen, nicht einmal eine Verschlimmerung der Tuberkulose hinterläßt.

Mit dem Nachweis einer Pneumonie ist die Diagnose nicht erschöpft, sondern es handelt sich darum, den Grad der Ausdehnung und das Stadium der Entzündung in den einzelnen Lungenpartien festzustellen. Die Untersuchung muß täglich wiederholt werden, da die Prognose sich, freilich nicht in erster Linie, aber doch bis zu einem gewissen Grade, nach dem Verlauf des anatomischen Prozesses richtet.

**Prognose.** Wie schon erwähnt, heilen beinahe  $\frac{4}{5}$  der Erkrankungen aus, ohne irgendwelche Störungen zu hinterlassen. Aber im einzelnen Falle ist die Prognose oft nicht leicht. Die Elemente, aus denen sich die Prognose zusammensetzt, sind genereller und individueller Art.

Generell kommt in erster Linie das Alter in Betracht. Die Gefahr der Pneumonie ist in der frühesten Jugend sehr gering, die Mortalität beträgt kaum mehr als eins auf hundert. Von da an wächst sie von Jahr zu Jahr bis zum Greisenalter. Zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr beträgt sie etwa 1 auf 20, zwischen dem 30. und 40. Jahr entspricht die Gesamtmortalität ungefähr dem Mittel, von da an nimmt sie von Jahr zu Jahr zu, und nach dem 70. Lebensjahr stirbt über die Hälfte der Erkrankten.

Bei Frauen ist die Prognose durchweg ernster als bei Männern, auch wenn man von der großen Sterblichkeit in der Gravidität, die schon oben erwähnt wurde, absieht.

Zu berücksichtigen ist ferner, daß beim Vorhandensein eines Herz- oder Nierenleidens, namentlich aber im Verlauf eines Typhus, die Gefahr besonders groß ist. Das Auftreten einer croupösen Pneumonie im Verlauf einer Influenza ist, wie erwähnt, ein sehr ernstes Ereignis.

Eine auffallende Tatsache ist das Schwanken der Mortalität in einzelnen Jahren. Wenn man den Charakter der momentan herrschenden Infektion kennt, so kann man auch daraus prognostische Schlüsse ziehen. Bei richtigen Pneumonieepidemien ist die Mortalität meist besonders groß. Neben diesen Schwankungen der Bösartigkeit, die auf einem Wechsel der Virulenz der Pneumokokken zu beruhen scheinen, ist auch auf die Ätiologie zu achten. Einerseits ist der Nachweis von Friedländerschen Bazillen im Sputum von ernster Bedeutung, andererseits fällt die Tatsache, daß der Befallene etwa mit Thomasphosphatmehl zu tun hatte, schwer ins Gewicht.

Von den Anzeichen individueller Natur, die die Prognose berühren, fällt die Konstitution des Patienten bis zu einem gewissen Grade in Betracht. Schwächliche Individuen einerseits, fettsüchtige andererseits, erliegen entschieden häufiger als kräftige Menschen. Wichtiger ist aber das Verhalten des Pulses, der Temperatur und der Respiration.

Am allerwichtigsten ist Frequenz und Größe des Pulses. Je frequenter der Puls im Verhältnis zur Temperatur, um so größer die Gefahr. Die Höhe der Temperatur ist insofern wichtig, als hohe Temperaturen zum Wesen der sthenischen Pneumonie gehören, unregelmäßige oder abnorm niedrige zum Wesen der asthenischen. Auch exzessiv hohe Temperaturen sind ein ernstes Zeichen. Immer aber ist das Verhältnis zum Puls wichtig. Die Respirationfrequenz ist namentlich dann prognostisch wichtig, wenn es sich um rasche Atmung bei geringer Ausdehnung des Prozesses in der Lunge handelt. Im ganzen sind alle diese Symptome um so gefährlicher, je früher sie sich zeigen. Am siebenten oder achten Tag ist die Krise bald zu erwarten, und es ist zu hoffen, daß der Kranke trotz den Zeichen von starker Infektion oder von Herzschwäche doch noch lange genug leben wird, um die Entfieberung zu überstehen, während andererseits derselbe Grad von Störung, wenn er sich schon am zweiten oder dritten Tag zeigt, voraussichtlich nicht mehr eine ganze Woche lang ertragen werden kann.

Eine starke Auftreibung des Leibes ist ein prognostisch ungünstiges Symptom. Die Erklärung liegt wohl darin, daß der Meteorismus der Ausdruck einer Lähmung der Splanchnikusgefäße ist.

Besonders sei noch auf die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags hingewiesen. Wie schon erwähnt, haben sie am ersten Tage relativ wenig zu bedeuten, während auf der Höhe des Fiebers auftretende Extrasystolien oder gar Überleitungsstörungen eine äußerst ernste Prognose in sich schließen.

Die prognostische Bedeutung der Komplikationen, insbesondere von seiten des Nervensystems, braucht hier nicht mehr besonders erwähnt zu werden, auch nicht die Bedeutung des Alkoholismus.

**Therapie.** Das Ideal jeder Behandlung einer Infektionskrankheit ist die Abtötung der Mikroorganismen. Zur sog. Chemotherapie, d. h. der Einverleibung von chemischen Substanzen, die, ohne den Organismus zu schädigen, die Infektionserreger abtöten, ist vielleicht der erste Schritt getan. Morgenroth hat mit seinen Mitarbeitern im Äthylhydrocuprein, einem Chininderivat (unter dem Namen Optochin im Handel), ein Mittel gefunden, das im Tierversuch nicht nur die Mäuse prophylaktisch gegen die Pneumokokkeninfektion schützt, sondern das sie auch bei schon ausgebrochener Sepsis retten kann. Über die Anwendung des Mittels beim Menschen hat zuerst Fränkel berichtet (Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 663). Er bekam in 6 von 21 Fällen bei Anwendung von 1 bis 2,5 g eine prompte Entfieberung, beobachtete aber dreimal eine Amblyopie. Ich selbst habe bei Dosen von 1,5 g bei Pneumonien, die schon mehrere Tage bestanden, keine deutlichen

Resultate gesehen, wohl aber bei 3,0 g in einer Reihe von Fällen eine Entfieberung im Lauf der nächsten 24 Stunden, die durchaus den Eindruck einer Krise bzw. Pseudokrise machte. In den meisten Fällen ging die Temperatur nachher wieder in die Höhe. Die Medikation konnte aber nicht länger als einen Tag fortgesetzt werden, weil schon am ersten Tag in einer Reihe von Fällen eine hochgradige Verengung der Netzhautarterien zu konstatieren war, die das gleiche ophthalmoskopische Bild wie die Chininamblyopie zur Folge hatte. Ein Patient, bei dem die Entfieberung dauernd blieb, war einige Stunden vollständig erblindet, die anderen, bei denen der Fieberzustand keine genaue Prüfung der Sehschärfe zuließ, hatten gar nicht oder kaum bemerkt, daß sie schlechter sahen. Dauernde Störungen blieben nicht zurück.

Die Therapie scheint um so aussichtsreicher, je früher sie angewandt wird. Vetlesen hat in einer Reihe von Fällen, in denen er das Präparat am ersten oder zweiten Tag der Erkrankung anwandte, bei Dosen von 3mal 0,5 auffallende Erfolge erzielt, bei den meisten kritischen Temperaturabfall innerhalb 24 Stunden, bei den anderen etwas später. Ich selbst habe bei initialen Fällen mehrmals ebenfalls prompten dauernden Temperaturabfall gesehen. Es wird Sache der Zukunft sein, die geeignete Dosierung und die passende Verbindung zu finden. Das salzsaure Salz und die Base verursachen häufig Erbrechen, weniger das salizylsaure Salz. Neuerdings hat Baermann über gute Erfolge mit Optochin berichtet.

Die Serumtherapie. G. und F. Klemperer waren die ersten, die die Behandlung der Pneumonie mit dem Serum immunisierter Kaninchen versucht haben. Seither sind mancherlei Versuche angestellt worden, und gegenwärtig werden in Deutschland hauptsächlich zwei Arten von Serum angewandt. Das eine ist das von Neufeld und Händel. Zu seiner Herstellung werden hochvirulente Pneumokokken verwandt. Die klinischen Nachprüfungen haben gute Resultate ergeben (z. B. Géronne, aber nur bei Anwendung von hohen Dosen, 40—80 ccm). Das andere ist das von Römer, das unter Benutzung einer ganzen Reihe von Pneumokokkenstämmen hergestellt ist, um eine Polyvalenz zu erzielen. Nach Neufeld und Römer ist es aber gegen die atypischen Pneumokokkenstämmen, die bei der menschlichen Pneumonie gelegentlich vorkommen, ebenso unwirksam wie das monovalente Serum. Klinische Untersuchungen haben auch mit dem Römerschen Serum gute Resultate ergeben. Absolut überzeugend sind aber die Resultate bei der Serotherapie bisher nicht, namentlich wenn man die spontanen Schwankungen im Verlauf der Pneumonie berücksichtigt.

Als spezifisches Mittel gegen die Pneumonie wurde früher vielfach der Aderlaß angesehen. Sydenham hielt wiederholte Aderlässe für unumgänglich notwendig zur Heilung der Pneumonie, der Gipfel wurde aber erreicht durch Bouillaud, der bei einer Pneumonie von mittlerer Schwere 2—2½ Lit. Blut in Verlauf von wenigen Tagen entnehmen lehrte. Diese Übertreibungen haben dann zu einer vollständigen Verwerfung des Aderlasses durch viele Kliniker geführt, doch ist die Pneumonie die Krankheit, bei der er sich am längsten gehalten hat und jetzt auch wieder am meisten zur Anwendung kommt. Nur sehen wir heutzutage in der Venaesektion nicht mehr ein spezifisches Mittel gegen die Krankheit, sondern nur ein Mittel, um bestimmte Kreislaufstörungen bei der Pneumonie zu beseitigen bzw. zu mildern. Wir machen den Aderlaß hauptsächlich bei drohendem Lungenödem, wo er das einzige Mittel darstellt, von dem noch etwas zu hoffen ist. Die relativ geringfügige Entlastung des venösen Systems, die durch die Entziehung von wenigen Dezilitern Blut herbeigeführt wird, genügt offenbar bisweilen, um die Störung eben wieder auf das Maß zurückzubringen, das das Herz unter Anwendung aller ver-

fügbaren Reservekräfte eben noch zu überwinden vermag. Während drohendes Lungenödem eine absolute Indikation für den Aderlaß darstellt, gibt es noch eine relative. Diese besteht in den Fällen, in denen eine auffallende Kongestion des Gesichtes mit ziemlich stark cyanotischer Komponente, Schwellung der Halsvenen und leichte Zyanose der Extremitäten auf eine Erhöhung des Venendruckes hindeuten, während der Puls kräftig und voll ist. In solchen Fällen sieht man nicht selten im Anschluß an eine Venaesektion eine ganz auffallende Besserung der Dyspnoe und des ganzen subjektiven Befindens, so daß derjenige, der dies einmal gesehen hat, den Aderlaß in allen ähnlichen Fällen wieder anwendet. Selbstverständlich entsteht eine große Schwierigkeit bei der Frage, zu welchem Zeitpunkt die Venaesektion vorgenommen werden soll. Im ganzen ist es besser, nicht mehr zu warten, so bald die Erscheinungen der Stauung in den Venen ausgesprochen sind. Eventuell kann man den Aderlaß auch nach einem bis zwei Tagen wiederholen. Bei der Blutentziehung sei man nicht zu vorsichtig, sondern man lasse bei kräftigen Menschen immer 300—400 ccm ausfließen.

Die Digitalis galt vielfach als Spezifikum gegen Pneumonie und gilt es teilweise auch heute noch. Gibt man große Dosen dieses Mittels, so sinkt die Temperatur, die Pulsfrequenz geht etwas herunter, aber nicht in erheblichem Maße, sondern sie erreicht den normalen Wert erst einige Tage nach der Entfieberung, die gewöhnlich etwa am Ende des dritten Tages nach Beginn der Medikation erfolgt. Das ist der Fall bei Dosen von 3—4 g pro die, die Fränkel für Patienten mit organischen Herz- oder Nierenleiden, Verdacht auf Arteriosklerose oder Potatorium empfiehlt. Fränkel geht aber nie über die Gesamtmenge von 12 g hinaus. Petrescu geht noch viel weiter, bis zu 8 g pro die. Diese Dosen übersteigen die, die wir bei Herzaffektionen anwenden, ganz erheblich, und es liegt ihnen die Idee einer spezifischen Wirkung zugrunde. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß diese in ähnlicher Weise zu erklären ist, wie die nachher zu besprechende Kampferwirkung. Doch fehlt mir persönliche Erfahrung über Dosen, die über die Mengen hinausgehen, wie sie bei Herzaffektionen üblich sind. Meistens gibt man in allen Fällen, bei denen neben der Pneumonie eine schon länger bestehende Herzschwäche oder Zirkulationsstörung nachgewiesen oder vermutet wird, und bei allen Fällen, die sonst einen schweren Verlauf erwarten lassen, von Anfang an Digitalis in den Dosen von etwa 0,5 im Tag. Dieselbe Verordnung macht man, sobald im Verlauf einer Pneumonie der Puls anfängt schlecht zu werden.

In letzter Zeit ist wiederholt die Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen von Kampfer empfohlen worden (W. Löwenstein, Iwersen, Swojehotow, Seibert, Wachter etc.). Von den einen Autoren wird zweistündliche Injektion von 1—2 ccm 10%igen Öles, von anderen 1—2 mal täglich bis zu 10 ccm 20%igen Öles empfohlen, in einzelnen Fällen wurde schon über 70 g Kampfer in 11 Tagen gegeben. Die Resultate werden sehr gerühmt. Eine Erklärung für das Verständnis dieser Wirkung geben uns die oben (S. 275) erwähnten Versuche Liebmanns, die uns vermuten lassen, daß eine Gefäßerweiterung in den Lungen eintritt und günstig auf den Verlauf der Entzündung einwirkt. Vielleicht tritt dasselbe bei der Anwendung der Digitalis in hohen Dosen ein. Ich habe über diese Methode keine Erfahrung, sondern habe immer nur Kampfer in ausgiebiger Weise zur Behandlung der Herzschwäche bei Pneumonie angewandt.

Abgesehen von diesen spezifischen Behandlungsarten der Pneumonie, deren Wert noch fraglich ist, hat die Behandlung der Lungenentzündung im wesentlichen die zwei Aufgaben, den Patienten unter möglichst günstige

Bedingungen für den Ablauf der Erkrankung zu bringen und die Herzkraft zu erhalten.

Der erstgenannten Indikation entspricht die allgemeine hygienisch-diätetische Behandlung. Bettruhe wird man selten einem Pneumoniker während des Fiebers ausdrücklich verordnen müssen, wohl aber in der Rekonvalensenz, wenn leichte Temperatursteigerungen oder eine auffallende Höhe des Pulses auf eine verzögerte Resolution oder irgendwelche Komplikationen hindeuten. Aber auch während des Fiebers ist auf die Vermeidung aller körperlichen Anstrengung besonderes Gewicht zu legen. Das Einhalten der Bettruhe allein genügt nicht, sondern jede unnötige Bewegung ist zu vermeiden, weil sie dem Herzen vermehrte Arbeit verursacht und dessen Kraft rascher zum Versiegen bringen kann. Die Krankenpflege hat bei der Pneumonie eine hervorragende Bedeutung für die Prognose des einzelnen Falles. Man Sorge deshalb rechtzeitig für ausreichendes Wartepersonal, für geübte Nachtwachen, bei schweren Männern für einen kräftigen männlichen Krankenpfleger, und überwache die Pflege genau, man mache das Personal, wenn nötig, auch auf seine Verantwortung aufmerksam.

Diät ist die gewöhnliche Fieberdiät, doch vergesse man ja nicht die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung.

Für reichliche Zufuhr von Getränken ist zu sorgen. Kleine Urinmengen sind nicht nur ein Zeichen schwerer Erkrankung, sondern auch ein Zeichen ungenügenden Trinkens. Auch hier hat die Krankenpflege eine wichtige Aufgabe. Der schwerkranke Pneumoniker hat meist wenig Durst, er muß zum Trinken veranlaßt werden. Alkoholika sind entschieden nützlich. Schwere Weine, besonders Südweine, Champagner, Eiergrog haben eine ausgesprochen analeptische Wirkung. Die Pneumoniker vertragen nicht nur ziemlich große Mengen von Alkohol, sondern sie haben auch einen Nutzen davon.

In neuerer Zeit wird, hauptsächlich in Amerika, die Freiluftbehandlung der Pneumonie empfohlen. Die Resultate sollen besser sein, wenn man die Kranken Tag und Nacht im Freien läßt. Es dürfte aber fraglich sein, ob der Nutzen dieser Behandlung wirklich so groß ist. Sie bringt für die Pflege selbst da, wo sie durchführbar ist, solche Schwierigkeiten mit sich, daß der Schaden unter Umständen größer ist. Dagegen ist so viel sicher, daß bei der Pneumonie frische Luft von Vorteil ist. Das Krankenzimmer ist deshalb ausgiebig zu lüften, und der Patient muß, wenn er nicht schon in einem geräumigen, hellen, gut ventilierbaren Zimmer liegt, in ein solches gebracht werden.

Besonders wichtig ist die Sorge für Schlaf. Dieser ist in den meisten Fällen stark gestört, und die dadurch bedingten Muskelbewegungen stellen eine Anstrengung für das Herz dar, dessen Kraft in erster Linie geschont werden muß. Deshalb wird man häufig zum Morphium greifen müssen. Die Scheu vor diesem Mittel bei der Pneumonie ist nur in den Fällen begründet, in denen der Patient apathisch daliegt und eine weitere Betäubung die Gefahr der ungenügenden Lungenventilation und der Erstickung herbeiführen, oder wo die Unterdrückung einer vorhandenen reichlichen Exspektoration zu Suffokation führen könnte. In diesen Fällen wird man kaum je in Versuchung kommen, Morphium anzuwenden, in den übrigen wirkt es oft überaus wohlthuend. Veronal und ähnliche Mittel haben meist nur eine geringe Wirkung, dagegen zeigt sich oft Chloral als wirksam, bei dem die Gefahr einer gefährlichen Blutdrucksenkung nur in den Büchern besteht.

Zur Beruhigung delirierender Pneumoniker, speziell bei Delirium tremens, empfiehlt sich besonders eine Kombination von Chloral und Opium



(Chloralhydrat 10,0, Tinct. opii simpl. 5,0, Syr. cort. aurant. 15,0, Aq. dest. ad 150, zweistündl. 1—2 Eßlöffel) oder Morphinum-Skopolamin subkutan.

Besteht starker Hustenreiz, so ist er durch die verschiedenen Morphinumderivate zu bekämpfen (vgl. S. 273).

Die Herzschwäche ist die Hauptgefahr bei der Pneumonie, wenn man darunter auch die durch Gefäßblähmung bedingte Zirkulationsstörung rechnet. Bei dieser sucht das Herz durch Mehrarbeit die Störung zu kompensieren, daher kommt oft die Behandlung der Gefäßblähmung auf eine Therapie der Herzschwäche heraus. Übrigens wirken alle unsere Mittel auf beiden Komponenten der Zirkulation.

Ist aus irgendwelchen Gründen ein Versagen des Herzens zu fürchten, so gebe man, wie oben erwähnt, Digitalis. Ist die Herzschwäche eingetreten, so erweist sich meistens die Digitalismedikation, auch die intravenöse Strophanthininjektion als wirkungslos. Hier zeigen Koffein und Kampfer viel bessere Erfolge. Empfehlenswert ist abwechselnde Injektion einer 30%igen Koffeinlösung und von Kampferöl, je nach Schwere der Erkrankung nur wenige Injektionen im Tage oder in halbstündigen Pausen. Nützt es nicht, so versuche man es mit Adrenalin, das man am besten intramuskulär injiziert. Man sieht darauf in der Regel ein rasches Ansteigen des Blutdrucks, oft auch ein Sinken der Pulsfrequenz, eine Erleichterung der Atmung und eine Besserung des Allgemeinzustandes. Der Erfolg dauert aber nicht lange an, gewöhnlich ist er nach einer halben Stunde oder nach einer Stunde vorüber. Immerhin habe ich einige Fälle gesehen, bei denen ich den Eindruck hatte, daß durch wiederholte Adrenalininjektionen das Leben gerettet wurde. Ob uns Hypophysenextrakte weiter helfen werden, bleibt abzuwarten.

Eine wichtige Rolle spielt die Hydrotherapie. Zum Zwecke der Wärmeentziehung wendet zwar heutzutage kaum mehr jemand kalte Bäder an, wohl aber kommen sie für typhöse Formen, starke Apathie und Somnolenz bei kräftigen Individuen mit guter Zirkulation in Betracht, ferner bei Kindern, aber immer nur als Reizmittel für das Nervensystem. Wichtiger sind die Wickel und Umschläge. Von lauwarmen oder kalten Brustwickeln, die man stundenlang liegen läßt, sieht man oft eine unmittelbar in die Augen springende Beruhigung des Patienten, Regulierung der Atmung, Beseitigung der Schmerzen und Verminderung des Hustenreizes. Über die Art der Wirkung vgl. oben S. 265. Wie oft die Wickel gewechselt werden sollen, ergibt sich vielfach aus den Empfindungen des Kranken. Jedenfalls aber sollte jede Pneumonie mit Brustwickeln, sei es beständig liegenden, etwa alle drei Stunden gewechselt, sei es mit wenigen, nur an einzelnen Stunden des Tages applizierten, behandelt werden.

Eine besondere Besprechung verdient die Anwendung von Schröpfköpfen. Durch trockenenes Schröpfen erreichen wir fast regelmäßig ein Verschwinden oder zum mindesten eine Abschwächung der Seitenschmerzen, meistens eine auffallende Erleichterung und eine Verminderung der Dyspnoe. Wie die Wirkung zu erklären ist, ist noch ebenso unsicher, wie die Erklärung der „ableitenden“ Methode überhaupt. Beim blutigen Schröpfen kommt zu dieser ableitenden Wirkung noch die der Blutentziehung. Im ganzen wird man deshalb die blutigen Schröpfköpfe für die Fälle reservieren, wo neben der Indikation für eine lokale Wirkung gleichzeitig die Wünschbarkeit eines Aderlasses vorliegt. Auch Blutegel können in ähnlichem Sinne wirken.

Von anderen ableitenden Methoden kommt noch Jodtinktur in Betracht, namentlich bei stärkerer pleuritischer Reizung. Blasenpflaster sind namentlich von französischen Autoren empfohlen worden, doch hat ihre

Anwendung u. a. den Nachteil, daß die Haut dann für andere Applikationen unbrauchbar wird.

Antipyretische Methoden sind in der Regel nicht angezeigt. Die Anwendung kalter Bäder verbietet sich mit Ausnahme der typhösen Formen von selbst, und wenn wir sie bei solchen Erkrankungen und bei Kinderpneumonien anwenden, so steht der Zweck der Antipyrese nicht im Vordergrund. Antipyretische Medikamente haben bei hyperpyretischen Erkrankungen ihre Berechtigung, ferner bei den Kranken, die durch Hitzegefühl, Kopfschmerzen und Aufregung stark belästigt und am Schlaf verhindert werden. Auffallend ist, daß das Chinin von verschiedenen Seiten empfohlen worden ist und immer wieder empfohlen wird. Vielleicht handelt es sich hier aber um eine spezifische, chemotherapeutische Wirkung, die beim Äthylhydrocuprein (vgl. oben) regelmäßiger und zuverlässiger ist.

In der Rekonvaleszenz lasse man den Patienten ja nicht zu früh aufstehen. Hat man Furcht vor der Entwicklung von Thrombosen, so lasse man Arme und Beine im Bett bewegen. Niemals lasse man aber den Patienten wieder an die Arbeit, bevor die letzten Zeichen von Infiltration verschwunden sind, namentlich nicht, so lange noch Rasselgeräusche auf eine noch nicht beendete Resolution hindeuten. Sonst entsteht leicht die Gefahr, daß sich eine Induration und Bronchiektasie ausbildet. Selbstverständlich ist das nicht so zu verstehen, daß man das Verschwinden geringer Schalldifferenzen abwarten müßte, denn solche können noch sehr lange bestehen.

### 3. Die Bronchopneumonie.

(Herdförmige, lobuläre, katarrhalische Pneumonie.)

**Definition.** Als Bronchopneumonie bezeichnen wir diejenige Form der Lungenentzündung, bei der die Krankheit nicht einen ganzen Lappen oder wenigstens einen größeren zusammenhängenden Teil eines Lappens befällt, sondern nur kleinere Bezirke der Lunge, meist einzelnen Läppchen entsprechend, ergreift. Die Erkrankung kann im Auftreten eines einzelnen Herdes bestehen, sie kann aber auch multipel auftreten, einzelne Herde können konfluieren, so daß ein ähnliches Bild wie bei der croupösen Pneumonie entsteht. Ein prinzipieller Gegensatz gegenüber dieser Krankheit besteht in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht, indem die croupöse Pneumonie bisweilen Andeutung von lobulärer Zusammensetzung zeigt und indem durch Konfluenz von einzelnen Herden „pseudolobäre“ Entzündungen zustande kommen können.

Ähnlich verhält es sich in klinischer Hinsicht. Die Bronchopneumonie ist im Gegensatz zur genuinen fibrinösen Lungenentzündung keine ätiologische Einheit und sie macht keine so typischen Symptome wie diese. Auch sind die physikalischen Zeichen entsprechend der anatomischen Grundlage verschieden. Aber auch bei der croupösen Pneumonie kommt häufig genug ein atypischer Verlauf vor, so daß die Grenzen nicht scharf sind und alle Übergänge zwischen den beiden Erkrankungen vorkommen.

**Vorkommen und Häufigkeit der Bronchopneumonie.** Die Bronchopneumonie ist eine außerordentlich häufige Erkrankung. Bei einer ganzen Reihe von Menschen bildet sie die unmittelbare Todesursache. Sie schließt sich häufig an Bronchitiden an, die bei allen schwächlichen Individuen, bei darniederliegendem Kreislauf und mangelhafter Expektoration zur Entwicklung kommen können. Besonders häufig treffen wir die Bronchopneumonie im Greisenalter als eine häufige Komplikation der Bronchitis. Als mehr selbständige Krankheit tritt sie im Kindesalter auf. Sie ist die

Pneumonie des Kindes, der gegenüber die croupöse Form weit in den Hintergrund tritt.

Seltener als die katarrhalische Pneumonie im engeren Sinne, d. h. die Fortleitung einer Bronchitis auf das Lungengewebe, ist die Aspirationspneumonie. Wir sehen sie als Schluckpneumonie bei Lähmungen der Schluckmuskulatur, bei Bewußtlosen und Betrunknen, bei Menschen, die vom Ertrinken gerettet worden sind, bei Schwerkranken, die unvorsichtig ernährt worden sind. Wir sehen sie aber auch bei Aspiration von Mundschleim und Speichel nach Narkosen, beim Verschlucken von Fremdkörpern. Auch ein Teil der Diphtheriepneumonien ist durch Aspiration von Membranen bedingt.

Nicht viel seltener als die Aspirationspneumonie sind die Bronchopneumonien bei Infektionskrankheiten. Bei Masern sehen wir oft im Anschluß an die initiale Bronchitis Bronchopneumonien auftreten, ebenso bei Keuchhusten. Schwankend sind die Angaben über Influenzapneumonie, je nach der Leichtfertigkeit, mit der die Diagnose Influenza gestellt wird. Bei Diphtherie sehen wir häufig ein Überwandern der Entzündung auf die Lunge. Auch bei Variola und Scharlach ist die Bronchopneumonie nicht selten. Die Pest kann primär als Bronchopneumonie auftreten. Außerdem sehen wir bei allen Infektionskrankheiten, wenn die Kräfte darniederliegen und das Herz schwach wird, sekundäre Bronchitiden entstehen und zu Pneumonien führen.

**Ätiologie.** Die häufigste Ursache der Bronchopneumonien ist die Fortsetzung eines Katarrhs der Bronchien auf das Lungengewebe. Es ist selbstverständlich, daß dieser Übergang nur durch die feinsten Bronchien geschehen kann, und daß immer eine Bronchiolitis das Bindeglied darstellen muß. Doch braucht die Bronchiolitis keine selbständigen Symptome zu machen. Die Entzündung kann sich so rasch von den größeren Bronchien bis auf das Lungengewebe fortsetzen, daß man klinisch den Eindruck hat, als ob aus der Erkrankung der mittleren Bronchien sich direkt eine Pneumonie entwickelt hätte. In anderen Fällen wiederum entsteht die Bronchopneumonie im Verlauf einer Bronchitis capillaris, bisweilen so unmerklich, daß man nicht weiß, wann die eine Krankheit in die andere übergegangen ist. Bei der Besprechung der kapillären Bronchitis wurde auch erwähnt, daß bei jeder Entzündung der Bronchiolen auch das Lungengewebe beteiligt ist, und daß daher der Übergang nicht immer scharf sein kann.

Bisweilen handelt es sich um ein einfaches Weiterwandern der Infektionserreger von den Bronchien bis in die Lungen. Das haben wir wohl in den meisten Fällen von Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Influenza und den selteneren Bronchopneumonien beim Scharlach anzunehmen. Doch ist es schon bei diesen Krankheiten mit Ausnahme der Influenza fraglich, ob es immer derselbe Erreger sei, der das Grundleiden verursacht hat, oder ob eine Mischinfektion aufgetreten sei. Bei Typhus, Variola etc. ist dagegen eine Sekundärinfektion sicher die Ursache der Bronchitiden und Bronchopneumonien.

Auch bei einer gewöhnlichen Bronchitis kann die Erkrankung bis in die Lunge fortwandern. Oft ist eine Erkältung, der Aufenthalt in staubiger Luft oder eine andere Schädlichkeit Ursache für dieses Ereignis. Besonders leicht tritt das bei kachektischen Individuen auf.

Bei dieser „katarrhalischen“ Pneumonie spielt häufig die Atelektase eine wichtige Rolle. Wenn die feinsten Luftröhrenäste durch Sekret verstopft sind, so wird die Luft aus den entsprechenden Alveolen resorbiert, am

Anfang wird dabei leicht etwas Sekret durch die Inspirationsbewegungen in die Lungenbläschen angesogen werden können und mit ihm gelangen die Infektionserreger hinein. Liegen bei vollständiger Atelektase die Alveolarwände aneinander, so ist ein Weiterwandern der Mikroorganismen durch das stagnierende Sekret möglich.

Der zweite Weg, auf dem die Entstehung einer Bronchopneumonie möglich ist, ist der, daß die Infektionserreger durch Aspiration direkt bis in die Alveolen gelangen. Das ist möglich, wenn infektiöser Staub aspiriert wird, wie z. B. bei Inhalationsmilzbrand. Auch bei der Einatmung des Staubes von Thomasphosphatmehl ist das möglich, obschon auch die Möglichkeit vorliegt, daß der Staub eine Schädigung des Lungengewebes verursacht, und Mikroorganismen, die zu einer anderen Zeit aspiriert werden oder von den Bronchien her weiter wandern, die Entzündung zum Ausbruch kommen lassen. Dasselbe gilt für die Ätherpneumonien. Die Entzündungen, die man nach Äthernarkosen bisweilen auftreten sieht, sind Bronchopneumonien. Sie können teilweise durch direkte Reizung des Lungengewebes bedingt sein, ähnlich wie die viel seltener beobachteten, bisweilen erst einige Stunden nach der Narkose auftretenden Fälle von Lungenödem. Wir haben uns dann vorzustellen, daß die beständig in das Lungengewebe aspirierten Mikroorganismen, die sonst keine Schädigung hervorzurufen vermögen, in dem geschwächten Lungengewebe eine Entzündung zu erzeugen imstande sind. Oft hat man aber auch den Eindruck, daß die Äthernarkose eine Bronchitis erzeugt und diese dann bis in die Alveolen weiterwandert.

Bei Ertrinkenden entstehen nicht selten Bronchopneumonien. Das aspirierte Wasser ist teilweise schon von vorneherein bakteriell verunreinigt, es spült aber auch die Flora der oberen Luftwege in die Lungen hinein. Bei den angestrengten Atembewegungen wird das Wasser oft mit großer Gewalt in die Alveolen hineingepreßt. Doch kommen bei Geretteten, wie erwähnt, auch lobäre Pneumonien zur Beobachtung.

Die Influenza kann sich bisweilen in einer so isoliert auftretenden Bronchopneumonie äußern, daß es ganz so aussieht, als ob die Influenzabazillen direkt in die Lungen aspiriert worden seien, so daß man von einer „primären“ Influenzapneumonie sprechen möchte.

Die nach Aspiration von Fremdkörpern beobachteten Bronchopneumonien entstehen wohl meistens nicht dadurch, daß Mikroorganismen direkt in die Lungen aspiriert werden, sondern die Entzündung beginnt wohl immer in den Bronchien (vgl. S. 381). Auf die Aspiration von kleinsten Fremdkörpern ist wohl die Pneumonie nach Einatmung von Rauch zurückzuführen, von der Aufrecht ein typisches Beispiel bringt. Drei Kinder, die, allein im Zimmer gelassen, das Bett in Brand gesteckt hatten, erkrankten an Bronchopneumonie. Zwei starben. Bei dem einen wurde die Sektion vorgenommen, die ausgedehnte Bronchopneumonien ergab. Auch bei den Bronchopneumonien, die sich in hypostatischen Lungenpartien entwickeln, handelt es sich wohl immer um eine katarrhalische Entstehung.

Bei Inhalation giftiger Gase und Dämpfe kann es auch zu Bronchopneumonien kommen. Am häufigsten wird das von der salpetrigen Säure berichtet, während andere reizende Gase Bronchitiden und Bronchiolitis obliterans verursachen können. Die durch salpetrige Säure hervorgerufene Pneumonie kommt wohl so zustande, daß die Schädigung der Alveolarepithelien die Entwicklung von Mikroorganismen möglich macht. Doch gilt auch hier dasselbe, was von der Ätherpneumonie gesagt wurde.

Der dritte Weg, auf dem die Mikroorganismen in die Lunge gelangen und eine lobuläre Pneumonie hervorrufen können, ist der Blutweg. Dieser

Weg wird wohl sicher eingeschlagen bei den Erkrankungen, die im Laufe von Infektionskrankheiten auftreten, und bei denen man den Erreger der Grundkrankheit in den bronchopneumonischen Herden findet. Das ist aber höchst selten der Fall. Bei einer Reihe von Krankheiten, bei denen dieser Infektionsweg für die Lungenentzündung wahrscheinlich wäre, kennen wir den Infektionserreger noch nicht, z. B. bei Scharlach, Pocken und Gelenkrheumatismus, bei denen in seltenen Fällen Bronchopneumonien zur Beobachtung kommen. Bei anderen, z. B. bei Masern und Keuchhusten, Influenza und Pest, ist die Infektion durch die Bronchien wahrscheinlicher. Bei der ziemlich seltenen Erysipelneumonie findet man keine Erysipelkokken im Lungengewebe (Roger). Es bleiben somit wenige Fälle übrig, in denen die Erreger der Grundkrankheit in bronchopneumonischen Herden gefunden wurden, so die Befunde von *Bacterium coli* bei Enteritiden kleiner Kinder durch Renard und die Bronchopneumonien bei Streptokokken-Enteritis (Escherich). Aber auch bei diesen Fällen lassen sich Bedenken erheben. Finkelstein und Spiegelberg haben gezeigt, daß es sich doch wohl meistens um eine bronchogene Infektion handelt, die bei der Schwäche der Kinder, der mangelhaften Atmung und Expektoration und dem häufigen Erbrechen sehr leicht zustande kommen muß (vgl. S. 380 ff.). Bei den meisten Infektionskrankheiten stellen die Bronchopneumonien somit Sekundärinfektionen dar, deren Entstehung gleich zu erklären ist, wie das Auftreten der Pneumonien bei Herzkranken, Kachektischen und anderen dekrepiden Individuen.

Eigentlich ist es merkwürdig, daß der Blutweg so selten eingeschlagen wird. Man sollte denken, daß alle Mikroorganismen, die von irgend einem Erkrankungsherd im Körper in die Blutbahn gelangen, von den Lungen abgefangen werden und hier eine Entzündung verursachen können. Offenbar verfügt das Lungengewebe über ausgedehnte Schutzkräfte, und wenn die hämatogene Infektion groß genug ist diese zu überwinden, so kommt es zu Abszeßbildung.

Im Anschluß an inkarzerierte Hernien sind schon Bronchopneumonien beobachtet worden, in denen sogar das *Bacterium coli* nachgewiesen worden ist. Hier handelt es sich also um eine hämatogene Entstehung, doch bilden diese Fälle große Seltenheiten (Fränkel).

Nach Brustkontusionen sind schon Bronchopneumonien beobachtet worden, aber nur in seltenen Fällen. Von einem solchen berichtet Chiari. Doch sind sie offenbar häufiger als gewöhnlich angenommen wird, da sie häufig übersehen werden (Stern).

Die Bakterienbefunde bei Bronchopneumonie sind mannigfacher Natur. Wohl am häufigsten wird der Pneumokokkus getroffen, dann kommt der Streptokokkus, der Friedländersche Bazillus, seltener sind Staphylokokken. Häufiger als bei der croupösen Pneumonie werden mehrere Bazillenarten gleichzeitig angetroffen. Über die Häufigkeit des Influenzabazillus lauten die Angaben verschieden. Kolibazillen, die wohl immer auf dem hämatogenen Wege in die Lungen gelangen, werden selten gefunden, und auch dann, wenn sie gefunden werden, läßt sich oft die postmortale Einwanderung in den Lungenherd nicht ausschließen. Auch Meningokokken sind schon gefunden worden. Zu erwähnen wäre noch der Pestbazillus, während in bezug auf den Tuberkelbazillus auf das Kapitel Tuberkulose verwiesen sei.

Bei den Lungenentzündungen im Kindesalter sind die Mischinfektionen noch häufiger als bei den Erwachsenen. Die Streptokokken und Staphylokokken treten mehr in den Vordergrund, der Friedländersche Bazillus ist seltener. Bei Bronchopneumonien im Laufe der Diphtherie findet man häufig den Diphtheriebazillus. In neuerer Zeit haben Vogt und seine Mitarbeiter angegeben, daß der Influenzabazillus bei Kinderpneumonien häufig zu finden sei.

**Pathologische Anatomie.** Das pathologisch-anatomische Bild ist je nach der Entstehungsweise ein verschiedenes. In vielen Fällen sieht man zunächst die Erscheinungen von Hypostase, und beim genauen Betasten fühlt man an einzelnen Stellen mehr oder weniger große Verdickungen. Beim Einscheiden auf diese Stellen erkennt man, daß ihre Schnittfläche leicht gekörnt, graurot oder graugelb ist. Doch ist die Körnelung nicht so deutlich und die Konsistenz nicht so groß wie bei der croupösen Pneumonie.

Liegen sie in atelektatischem Lungengewebe, so treten sie aus der dunkelblauroten Umgebung scharf hervor. Die lobuläre Anordnung kann man auch dann, wenn mehrere Herde konfluieren sind, deutlich erkennen. In anderen Fällen können zahlreiche Herde über beide Lungen zerstreut sein. Ist dann, wie gewöhnlich, außerdem an einzelnen Stellen infolge der Verstopfung der Bronchien Atelektase, an anderen Emphysem entstanden, so bietet die Lunge ein buntes Bild mit marmorierter Oberfläche und Schnittfläche. Die Größe der Herde ist sehr verschieden. Bald sind es nur stecknadelkopfgroße Herdchen, die an Tuberkel erinnern und von diesen oft schwer zu unterscheiden sind, bald große, aus mehreren kleineren durch Konfluenz entstandene Knoten. Von der croupösen Pneumonie unterscheidet sie außer der Ausdehnung immer die weniger derbe Konsistenz, die weniger deutliche Körnelung und bei größerer Ausdehnung die Ungleichmäßigkeit des Herdes, der nebeneinander verschiedenartige Infiltrationen und zwischen diesen lufthaltige Läppchen erkennen läßt. Immer sind die Bronchien, besonders die zu den Herden führenden, aber auch die der übrigen Lunge, entzündlich verändert, sie enthalten Schleim und ihre Schleimhaut ist gerötet und verdickt. Ist die Bronchopneumonie im Verlauf einer chronischen Bronchitis entstanden, so erweisen sich die Bronchien häufig als erweitert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man immer starke Veränderungen in den feineren Bronchien. Die Bronchiolen sind mit einem leukocytenreichen Exsudat erfüllt, ihr Epithel ist stellenweise verschwunden, die Wand ist infiltriert. Stellenweise kann man den direkten Übergang des Exsudates aus dem Bronchiolus in die Infundibula und Alveolen sehen. Auch die von einem Bronchiolus respiratorius ausgehenden Alveolen sind von dem Exsudat erfüllt. Immer ist das Zwischengewebe stark infiltriert, und es ist nicht merkwürdig, wenn von hier aus auch gelegentlich Alveolen in Entzündung geraten, die nicht direkt mit dem erkrankten Bronchiolus in Verbindung stehen und keinen kontinuierlichen Übergang ihres Exsudates in das des Bronchiolus erkennen lassen. An den Stellen, an denen noch nicht alle mit dem Bronchiolus in Verbindung stehenden Infundibula und Alveolen mit Exsudat erfüllt sind, erscheinen die Alveolargänge und Alveolen vielfach gebläht, die Grenze des Exsudates gegenüber der Luft ist konkav. Solange das Exsudat den Luftzutritt noch nicht vollständig verstopfte, war es hier zu einer Ansaugung von Luft während jeder Inspiration und einer Pressung bei jeder Expiration gekommen, so daß eine Blähung der Luftsäcke entstand. Diese Prozesse lassen sich in der gleichen Lunge, z. B. bei der Masernpneumonie, nebeneinander beobachten, deshalb ist eine scharfe Unterscheidung zwischen einer peribronchialen und einer lobulären Pneumonie nicht berechtigt. Das Exsudat in den Alveolen ist viel fibrinärmer als bei der croupösen Pneumonie, doch gibt es auch einzelne Alveolen, die mit ziemlich fibrinreichem Exsudat angefüllt sind. Es enthält mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten, desquamierte Alveolarepithelien und rote Blutkörperchen. Die Menge der zelligen Elemente kann sehr verschieden sein und man kann je nach dem Gehalt an Zellen und Fibrin ein einfach katarrhalisches, ein fibrinöses, ein hämorrhagisches und ein eitriges Exsudat unterscheiden.

Vorwiegend fibrinöse Entzündung finden wir bei der Kinderpneumonie. Im Kindesalter nimmt die Bronchopneumonie die Stelle der croupösen Pneumonie der Erwachsenen ein, während richtige lobäre Pneumonien sehr selten sind. Häufig sieht man bei Kindern hauptsächlich die paravertebralen Lungenabschnitte erkrankt (Streifenpneumonie). Ein rein fibrinöses Exsudat sieht man bei der Diphtherie, bei der sich von den Pseudomembranen der größeren Bronchien ein gleichmäßig fibrinöses Exsudat durch die ganzen Verästelungen bis in die Alveolen zieht.

Ein fibrinarmes, flüssiges, katarrhalisches Exsudat sehen wir bei den Bronchopneumonien, die sich an einen Katarrh der Bronchien anschließen. Namentlich bei den alten Leuten ist das der Fall. Bei großem Zellreichtum spricht man auch von zelliger Pneumonie. Man sieht sie besonders bei Influenza, die sich aber, auch in den Fällen mit nachgewiesenen Influenzabazillen, durch eine große Mannigfaltigkeit der Pneumonieformen auszeichnet.

Ausgang der Bronchopneumonie. Heilt die Bronchopneumonie aus, so zerfallen die zelligen Elemente, etwa vorhandenes Fibrin wird in gleicher Weise wie bei der croupösen Pneumonie gelöst, und das verflüssigte Exsudat wird wohl größtenteils oder fast ausschließlich resorbiert. Doch erfolgt die Resorption gewöhnlich viel langsamer als bei der croupösen Pneumonie.

Der tödliche Ausgang ist relativ häufig und kann auch bei sehr geringer Ausdehnung des pneumonischen Prozesses eintreten.

Ausgang in Eiterung und in Gangrän ist nicht selten, nach Fränkel kommt er in 7,5% der Influenzapneumonien vor, besonders häufig ist er bei Aspirationspneumonie, ferner bei Diabetes. Ausgang in Induration tritt dann ein, wenn das Exsudat nicht resorbiert wird. Es wird dann eingedickt, verfettet (Fett und Lipoid) und man sieht oft auch makroskopisch die verfetteten Partien als gelbe Pünktchen auf der Schnitt-

fläche. Granulationsgewebe bildet sich, und es tritt eine Wucherung ein, wie bei der croupösen Pneumonie, die in Induration übergeht. Später schrumpft das Bindegewebe und es entstehen Bronchiektasien. Das ist namentlich bei Kindern bisweilen der Fall. Auch ein Ausgang in Tuberkulose kommt vor. Der Vorgang ist der, daß in das pneumonische Gewebe als einen Locus minoris resistentiae Tuberkelbazillen eindringen und hier die Bildung spezifischer, später verkäsender Knötchen verursachen. Das ist besonders bei Masern, seltener bei Keuchhusten der Fall.

Die anatomischen Veränderungen bei der Bronchopneumonie sind also die gleichen wie bei der lobären Lungenentzündung, nur weniger regelmäßig, weniger typisch und weniger ausgedehnt.

**Pathologische Physiologie.** Der Vorgang bei der Lösung und Ausheilung ist der gleiche wie bei der croupösen Pneumonie, nur hat er auf den Gesamtstoffwechsel, entsprechend der geringeren Ausdehnung des Prozesses, viel weniger Einfluß. Auch die Gefahr einer mechanisch bedingten Zirkulationsstörung ist sehr gering. Das wichtigste sind die Infektions- und Intoxikationsvorgänge. Aber auch hier ist der Vorgang viel weniger typisch und dementsprechend der Krankheitsverlauf unregelmäßig.

Kleine Bronchopneumonien haben bisweilen auf den Gesamtorganismus geringen Einfluß. Viel häufiger aber wundert man sich darüber, welch schweres Krankheitsbild ein ganz kleiner Herd verursacht. Die gleichen Mikroorganismen, die wir uns als Erreger der Bronchitis denken müssen, und die bei einer großen Ausdehnung des Katarrhs kaum Infektionssymptome hervorzurufen imstande sind, erzeugen das Bild einer schweren Vergiftung, sobald sie einen kleinen Entzündungsherd in einigen Lungenläppchen hervorgebracht haben. Freilich handelt es sich oft um alte oder geschwächte Individuen. Die Hauptsache ist aber wohl die, daß bei der Bronchitis das Sekret entfernt wird oder höchstens etwa in den Bronchien liegen bleibt, deren Wand wenig resorptive Eigenschaften besitzt, daß dagegen bei der Pneumonie die Sekrete keinen Abfluß finden und die Bakteriengifte resorbiert werden. Ähnliche Verhältnisse treffen wir etwa noch bei der Bronchiolitis, und auch hier sehen wir dieselben schweren Infektionssymptome.

**Symptomatologie.** Entsprechend dem wechselvollen anatomischen Verhalten und der verschiedenartigen Ätiologie sind die Symptome und der Verlauf der Bronchopneumonie außerordentlich verschieden. Es ist keine typische Krankheit, sondern ein Sammelbegriff für verschiedenartig verlaufende Krankheitsbilder.

Der Beginn der Krankheit ist meistens schleichend, besonders bei den Fällen, die sich an eine Bronchitis anschließen. Bei den mehr oder weniger selbständig auftretenden Krankheitsformen dagegen, besonders bei den Bronchopneumonien der Kinder, kann der Beginn auch ein ziemlich plötzlicher sein. Auch im weiteren Verlauf zeigen die einzelnen Symptome eine große Mannigfaltigkeit.

**Fieber.** Die Temperatur zeigt keinerlei typischen Verlauf. Bisweilen handelt es sich um ein niedriges, wenige Tage andauerndes Fieber, bisweilen steigt die Temperatur mehr oder weniger plötzlich auf hohe Werte, bleibt einige Tage auf der Höhe, immer aber von Intermissionen und Remissionen unterbrochen und fällt dann im Lauf einiger Tage wieder auf die Norm herab.

In Abb. 29 und Abb. 30 sind die Temperaturkurven von zwei Fällen von Bronchopneumonie wiedergegeben. Abb. 29 betrifft eine Patientin, die an einer chronischen Bronchitis litt. Die Temperatur, die vorher normal war, steigt zuerst auf Werte, die  $37^{\circ}$  nur wenig überschreiten, dann plötzlich auf  $38,4^{\circ}$ , zeigt dann eine tiefe Remission und bleibt einige Tage um  $38^{\circ}$ , unregelmäßig schwankend. Dann sinkt sie ziemlich rasch ab, bleibt mehrere Tage auf etwa  $37^{\circ}$  und geht dann zur Norm zurück. Das ist der Typus, wie wir ihn bei leichten katarrhalischen Pneumonien sehen.

Auf Abb. 30 ist die Kurve einer Bronchopneumonie bei einem Patienten mit Bronchiektasien wiedergegeben. Es ist derselbe Patient, von dem Abb. 14 und Abb. 15 stammen. Die Temperatur war schon vorher nicht normal, d. h. sie stieg oft wenig über  $37^{\circ}$ . Mit Eintritt der Pneumonie stieg sie im Verlauf von zwei Tagen auf über  $38^{\circ}$ , ging dann wieder herunter, vorübergehend wieder gegen  $39^{\circ}$  in die Höhe, um dann rasch abzusinken. Bei diesem Patienten machte die Erkrankung, obschon die Temperaturen eine ähnliche Höhe erreichten und einen ähnlichen, nur auf weniger Tage zusammengedrückten Verlauf zeigen, einen wesentlich schwereren Eindruck, was sich auch in den höheren Pulszahlen ausdrückt.

Überhaupt ist die Höhe der Temperatur bei der Bronchopneumonie nur ein sehr unvollkommener Ausdruck der Infektion und ihrer

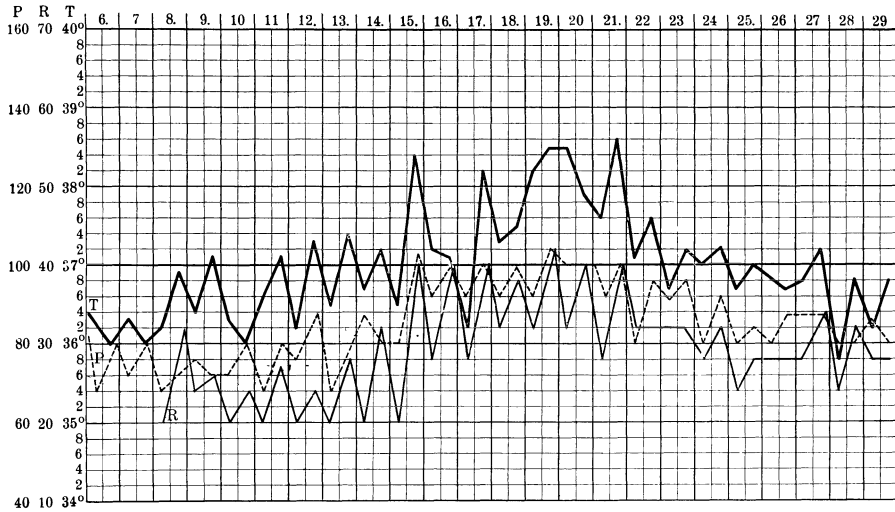


Abb. 29.  
Bronchopneumonie bei chronischer Bronchitis. 67jährige Frau.

Gefahr. Hohe Temperaturen werden selten erreicht, außer bei Kindern, bei denen die Krankheit auch hierin der croupösen Pneumonie der Erwachsenen entspricht. Bei alten Leuten kann die Temperatursteigerung auch bei einer tödlichen Erkrankung vollständig fehlen, manchmal ist sie nur bei rektaler Messung nachweisbar.

Die Atmung ist immer beschleunigt, häufig sogar auffallend stark im Verhältnis zur Ausbreitung der Lungenerkrankung. Bei Kindern kann sie so stark beschleunigt sein, daß auf zwei oder drei Pulsschläge ein Atemzug kommt, statt wie normal auf vier. Auch fehlen bei Kindern selten die Einziehungen der unteren Thoraxapertur.

Das Sputum unterscheidet sich meistens nicht von dem einer gewöhnlichen Bronchitis. Meistens ist es ziemlich rein eitrig, doch sieht man gelegentlich auch Sputa globosa wie bei einer Phthise. Selten sieht man Blut im Auswurf, am häufigsten noch in Form von blutigen Streifen.

Der Puls ist bei Bronchopneumonien mäßiger Ausdehnung, sofern nicht schon vorher seine Frequenz gesteigert war (bei Herzkranken, Kachektischen), in der Regel nicht so stark beschleunigt wie bei der croupösen Pneumonie. Doch gibt es Formen, bei denen gerade eine hochgradige Pulsbeschleunigung die Regel ist. Dazu gehören die Influenzapneumonie, die Masernpneumonie, die typhösen Formen und manche epidemisch auftretenden Erkrankungen. Auf den beiden Temperaturkurven

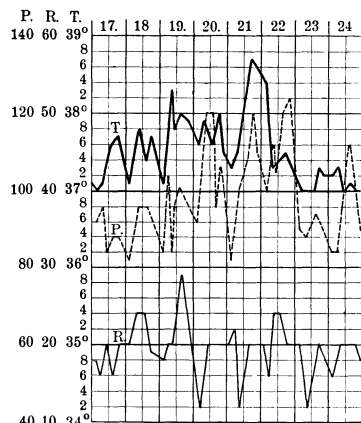


Abb. 30.  
Bronchopneumonie bei Bronchitis putrida und Bronchiektasie. Derselbe Patient wie Abb. 14 und 15.



Abb. 29 und Abb. 30 zeigt sich, daß die Pulsfrequenz durch die Lungenkrankung nur um ca. 20 Schläge gesteigert wird.

Die physikalischen Erscheinungen von seiten der Lunge sind, sofern es sich um ausgedehnte Bronchopneumonien handelt, im wesentlichen die gleichen wie bei der croupösen Pneumonie, doch sind alle Symptome, entsprechend dem anatomischen Unterschied, weniger typisch, weniger regelmäßig. Die Dämpfungen sind selten so intensiv und so ausgedehnt, das Bronchialatmen nicht so rein, das Knisterrasseln tritt nicht im Beginn der Krankheit und im Beginn der Resolution auf, sondern es kann längere Zeit bestehen bleiben. Die bronchitischen Symptome können im Vordergrund stehen und die pneumonischen undeutlich machen. Handelt es sich nur um kleine oder vollends nur um zentral gelegene Herde, so können die physikalischen Symptome nur sehr rudimentär vorhanden sein oder vollkommen fehlen. Oft deutet nur eine leichte, an umschriebener Stelle auftretende Dämpfung, oft lokalisiertes unbestimmtes Atmen, oft nur vorübergehend wahrnehmbares Knisterrasseln, besonders oft nur der klingende Charakter der Rasselgeräusche auf eine Bronchopneumonie hin. Ein sehr wichtiges Symptom ist das Auftreten von Bronchophonie an umschriebenen Stellen.

Die Symptome zeigen sich meistens über den Unterlappen. Doch gibt es auch Formen, die sich gleichmäßig in der ganzen Lunge verteilen, wie z. B. die Masernpneumonie, und solche, die sich gelegentlich nur in den Oberlappen lokalisieren, wie die Influenzapneumonie.

Wichtig ist der Wechsel der Symptome, der in vielen Fällen vorhanden ist. An derselben Stelle, an der deutliche Zeichen einer Pneumonie vorhanden war, können nach kurzer Zeit nur noch rein bronchitische Symptome nachzuweisen sein, neue Zeichen einer Infiltration können wieder an derselben Stelle oder entfernt davon auftreten. Der Rückgang der Symptome erfolgt aber auch oft auffallend langsam.

**Komplikationen.** Typische Komplikationen, wie Pleuritis, sind viel seltener als bei der croupösen Pneumonie. Die Bronchopneumonie stellt viel häufiger ihrerseits die Komplikation einer anderen Krankheit dar. Bei Kindern sind Pleuritiden häufiger die Folge einer Bronchopneumonie; manche scheinbar idiopathische Pneumokokkenpleuritis ist wohl so zu erklären.

Übergang in Abszeß und Gangrän kommt gelegentlich bei Aspirationspneumonien, selten bei Influenza- und Masernpneumonie vor. Selten entsteht ein Pneumothorax im Verlauf einer Bronchopneumonie durch Einreißen des Lungengewebes. Etwas öfter kommen Lungenblutungen vor. Auch Mediastinalempysem ist beschrieben (Gielczynski).

Übergang in Induration kommt ebenso wie bei der croupösen Pneumonie vor und kann Veranlassung zu Bronchiektasenbildung geben. Auch Emphysem soll infolge von Bronchopneumonien entstehen können. Nicht selten etabliert sich an Stelle von herdförmigen Lungenentzündungen eine Tuberkulose.

**Verlauf.** Der Verlauf der Bronchopneumonie ist lange nicht so typisch wie bei der croupösen Lungenentzündung. Wir können mehrere Formen unterscheiden, die teils durch ihre Ätiologie, teils durch den Zustand des Individuums ausgezeichnet sind. Wenn sie auch teilweise sich decken, so ist die getrennte Besprechung doch notwendig.

1. Die Bronchopneumonie bei Bronchitis capillaris. Bei der Bronchiolitis ist, wie bei der Besprechung dieser Krankheit erwähnt, immer auch das Lungengewebe in Form von kleinen peribronchitisch-pneumonischen Herden beteiligt. Doch kommen gelegentlich auch richtige lobuläre, mehr

oder weniger ausgedehnte, bisweilen konfluierende Herde vor. An einzelnen Stellen macht das feinblasige Rasseln, das das Atemgeräusch vollständig über-tönt, einem mehr oder weniger reinen Bronchialatmen Platz, eine deutliche Dämpfung kann auftreten, und während die Bronchiolitis in den übrigen Lungenteilen verschwindet, bleiben deutliche Infiltrationen zurück. Diese Bronchopneumonien können nach mehr oder weniger langer Dauer ausheilen, sie können aber auch den Tod herbeiführen, nachdem die Bronchiolitis bereits ausgeheilt war.

2. Die Aspirationspneumonie. Fälschlicherweise wird manchmal auch der Name Schluckpneumonie für Aspirationspneumonie gebraucht. Richtiger ist es, den Namen Schluckpneumonie auf die Fälle zu beschränken, bei denen durch wirkliches Verschlucken, d. h. durch Offenstehen der Glottis während des Schluckaktes, Speisen oder Getränke in die tieferen Luftwege gelangen. Das sehen wir aber nicht bei gesunden Individuen. Bei diesen können einzig größere Fremdkörper, Knochenstückchen etc. in den Bronchien stecken bleiben und hier erzeugen sie ein anderes Krankheitsbild als das der Bronchopneumonie. Damit es zu pneumonischen Veränderungen kommt, muß die normale Reaktion, das Aushusten der Fremdkörper oder Flüssigkeiten, gestört oder unmöglich sein, und es müssen Aspirationsbewegungen eintreten. Das kommt vor bei Ertrinkenden, dann aber namentlich auch bei herabgesetzter Reflexerregbarkeit der Schleimhäute, wie bei Bewußtlosen oder Schwerkranken, denen die Nahrung in unvorsichtiger Weise beigebracht wird, ferner bei Individuen, deren Expirationsmuskulatur gelähmt oder hochgradig geschwächt ist. Hierher gehören auch die Pneumonien, die nach Narkosen, besonders mit Äther, auftreten. Durch den Äther wird eine reichliche Schleimsekretion hervorgerufen und der Schleim wird, da der Reflex fehlt, aspiriert. Auch wenn bei Schwerkranken sich Schleim in der Mundhöhle und in der Trachea ansammelt, so kann er aspiriert werden und zu Bronchopneumonien Veranlassung geben.

Bei der Schluckpneumonie ist also der Vorgang der gleiche, wie bei den anderen Aspirationspneumonien, und man muß Aufrecht darin recht geben, daß er empfiehlt, den Ausdruck Schluckpneumonie ganz fallen zu lassen.

Auch durch Aspiration von Eiter oder Gewebstückchen, die durch Ulzerationen der Luftwege oder Durchbruch von Krankheitsherden entstanden sind, können Bronchopneumonien entstehen. Das ist der Fall bei tuberkulösen und anderen Ulzerationen des Kehlkopfes, perforierten Karzinomen und Ösophagusdivertikeln, aber auch bei Diphtherie, bei der Membranen aspiriert werden können. Auch die septischen Pneumonien von Neugeborenen bei septischer Erkrankung der Gebärenden werden auf Aspirationen zurückgeführt, indem man annimmt, daß intra partum zersetztes Fruchtwasser oder infizierte Massen aus der Scheide aspiriert werden.

Durch Aspiration von Mundspeichel oder Bronchialsekret sind auch die Bronchopneumonien bei narkotischen Vergiftungen zu erklären, z. B. Morphin- und Leuchtgasvergiftung. Dagegen kann es sich bei Vergiftungen durch Trinken von Karbolsäure, Lysol etc. auch um eine Aspiration der ätzenden Flüssigkeiten handeln.

Die Symptome der Aspirationspneumonie sind sehr verschiedenartig. Hat man Gelegenheit, das Entstehen vom ersten Beginn an genau zu verfolgen, so hört man zuerst reichliche, großblasige Rasselgeräusche, und auch sonst bestehen die Symptome einer Bronchitis, oft mehr oder weniger vermischt mit den Symptomen von Flüssigkeit in den Luftwegen. Namentlich bei vom Ertrinkungstod Geretteten zeigt die aus dem Munde entleerte Flüssigkeit durch ihre schaumige, gerötete und mehr oder weniger schleimige

Beschaffenheit, daß es sich um ein Gemenge von aspiriertem Wasser und Sekret der gereizten Schleimhaut handelt. Während nun in vielen Fällen diese Symptome im Laufe einiger Stunden oder eines Tages vollkommen verschwinden, hört man in anderen Fällen an einzelnen Stellen in den Unterlappen feinflasige Rasselgeräusche, das Atemgeräusch ist abgeschwächt, der Perkussionschall kann verkürzt sein. Auch diese Symptome, die wir schon als den Beginn einer Pneumonie auffassen müssen, können vorübergehen, ohne daß Fieber auftritt. Es kann sich aber auch Fieber zugesellen, die Erscheinungen von Infiltration bleiben bestehen oder nehmen an Intensität und Ausdehnung zu.

Solche Erscheinungen können sich auch einstellen, nachdem die Bronchitis, die sich an einen Sturz ins Wasser, an eine Äthernarkose oder dergl. angeschlossen hatte, schon vollständig verschwunden war. Wieder in anderen Fällen sind die pneumonischen Erscheinungen überhaupt das erste, was der Arzt konstatieren kann, indem er erst zu dieser Zeit gerufen wird, oder indem die ersten Symptome des Durchbruches eines Karzinoms oder dergl. bei dem ohnehin schon schwerkranken Patienten unbemerkt vorüber gegangen waren.

Meist treten die pneumonischen Symptome nur im Unterlappen auf, doch kommt es auch nicht so selten vor, daß die Entzündung sich in den oberen Partien der Lunge entwickelt. Das kann der Fall sein, wenn der Bewußtlose auf dem Rücken gelegen hatte und die Flüssigkeit deshalb in die Bronchien des Oberlappens fließen konnte.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun sehr verschieden. Bei Menschen, die beim Sturz ins Wasser sich durch Aspiration von Wasser eine Pneumonie zugezogen hatten, kann diese nach wenigen Tagen verschwinden, ohne daß erhebliche Krankheitserscheinungen auftreten. In anderen Fällen kann sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Bronchopneumonie, solitär oder disseminiert, über längere Zeit hinziehen, die Temperatur kann hoch steigen, zeigt aber immer einen irregulären Verlauf. Die Krankheit kann unter Herzschwäche zum Tode führen, doch ist das nur bei großer Ausdehnung des Prozesses oder bei geschwächten Individuen die Regel. Häufiger ist, wenn es sich um die Aspiration ätzender Flüssigkeiten oder stark infizierter Massen handelt, der Ausgang in Lungengangrän.

Als Komplikationen sind Endokarditis (Nauwerck), Ikterus (Silbermann), Albuminurie beobachtet worden.

3. Die hypostatische Pneumonie. Bei Individuen, deren Herzkraft nachläßt, und die längere Zeit bettlägerig sind, kommt es zu Blutansammlungen in den abhängigen Partien, und die weitere Folge ist eine Atelektase, zu der auch die mangelhafte Lungenlüftung beiträgt, und Ödem in einzelnen Partien. In solchen Lungen ist die Gelegenheit zur Infektion ganz besonders gegeben. Namentlich sehen wir das im Verlauf länger dauernder Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, bei alten Leuten, die Bettruhe einhalten müssen (z. B. infolge von Oberschenkelhalsbruch), und bei schweren Hirn- und Rückenmarksleiden, bei denen sich, wie namentlich Aufrecht betont, oft im Verlauf von wenigen Tagen eine hypostatische Pneumonie entwickelt.

Die Symptome der hypostatischen Pneumonie sind oft auffallend gering. Husten, Auswurf, Fieber können vollständig fehlen. Oft ist nur ein hoher Grad von Erschöpfung, der sich plötzlich entwickelt, und eine schlechte Beschaffenheit des Pulses der Hinweis auf das Eintreten einer Komplikation. Untersucht man genauer, so findet man recht oft gleichzeitig mit dem Eintreten der Verschlimmerung im Allgemeinbefinden Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Pektoralfremitus. Hört man an einer Stelle Bronchialatmen und klingendes Rasseln, so ist damit noch nicht gesagt, daß

eine Pneumonie vorhanden sein müsse. Es gibt Fälle, in denen ausgedehntes Bronchialatmen, Dämpfung und Aufhebung des Stimmfremitus sogar den Eindruck einer Pleuropneumonie erweckten, und in denen die Sektion Atelektase, Hypostase und Hydrothorax ohne die Spur einer Pneumonie ergab. Sicherer ist die Diagnose, wenn die Erscheinungen von Infiltration an einer zirkumskripten Stelle auftreten, wenn man in einem beschränkten Bezirk Bronchophonie oder verstärkten Stimmfremitus wahrnehmen kann, oder wenn eine Dämpfung sich gegen den Lungenrand zu wieder aufhellt.

Die hypostatische Pneumonie stellt oft nur das unvermeidliche Ende eines Leidens dar. Bessert sich aber die Grundkrankheit, so können auch hypostatische Pneumonien wieder ausheilen.

4. Die Bronchopneumonie der Kinder. Bei den Kindern ist die Bronchopneumonie etwa bis zum fünften Jahre viel häufiger als die lobäre Lungenentzündung, sie ist aber auch viel gefährlicher. Je jünger das Kind ist, um so schwerer die Krankheit. Oft schließt sich die Lungenentzündung an eine Bronchitis an. Oft geht ihr ein Schnupfen, oft eine gastrointestinale Störung voraus. Besonders leicht entsteht die Krankheit bei Rachitis und exsudativer Diathese.

Das Kind, das vielleicht schon vorher ziemlich schwer krank war, wird sehr unruhig, verweigert die Nahrung, wird zyanotisch, die Temperatur steigt auf 40 und 41°, nur bei allerschwersten Fällen kann sie auch niedrig bleiben, oft ist sie unregelmäßig. Nach einigen Tagen können alle Erscheinungen rasch zurückgehen und Heilung eintreten. Schreitet die Krankheit fort, so wird das Kind, das bisher ängstlich und aufgereggt war, apathisch, die Zyanose macht einer blassen Hautfarbe Platz, bei der nur noch Fingerspitzen, Nase usw. bläulich erscheinen, der Husten, der das Kind vorher gequält hatte, hört allmählich auf, die Atmung wird oft unregelmäßig, die Pulsfrequenz steigt auf 160 und 180 und schließlich tritt, bisweilen nach dem Auftreten von Konvulsionen, der Tod ein.

Wieder in anderen Fällen zieht sich die Krankheit längere Zeit hin, ohne daß größere Herde aufzutreten brauchen. Eine scheinbar harmlose, wenig ausgedehnte Pneumonie will nicht ausheilen. Die Temperatur steigt nach vorübergehendem Sinken wieder an, neue Herde treten auf, das Kind magert ab, so daß der Verdacht auf Tuberkulose entsteht. Selbst wenn es gelingt, Sputum zur Untersuchung zu erhalten (bei kleinen Kindern durch Auswaschen des Mundes im Moment eines Hustenstoßes) und die Untersuchung keine Tuberkelbazillen ergibt, so läßt sich der Verdacht nicht unterdrücken, bis allmählich eine Besserung eintritt, das Kind sich langsam erholt, die Fiebersteigerungen geringer und immer seltener werden und das Kind schließlich wieder vollständig gesund wird.

Die physikalischen Erscheinungen sind bisweilen sehr ausgesprochen, die Dämpfung sehr deutlich und das Bronchialatmen sehr scharf, bisweilen hört man aber nur an einzelnen Stellen auffallend klingendes Rasseln. Bei Säuglingen findet man nicht selten die Pneumonie unmittelbar neben der Wirbelsäule (Streifenpneumonie).

5. Die Bronchopneumonie im Greisenalter. Auch im Greisenalter stellt die Bronchopneumonie eine gefährliche, aber auch eine relativ häufige Krankheit dar. Noch mehr als die croupöse Pneumonie zeichnet sich die Bronchopneumonie der alten Leute durch die Geringfügigkeit ihrer Symptome aus. Zu dem Fehlen von Fieber, von Husten und Auswurf kommt hier noch die geringe Ausdehnung und Intensität der physikalischen Symptome, so daß oft nur eine auffallende Schwäche, eine Steigerung der Pulsfrequenz oder eine Beschleunigung der Atmung, eine gerötete trockene Zunge an die

Möglichkeit einer Bronchopneumonie denken lassen. Doch sei daran erinnert, daß bei alten Leuten die Rektalmessung oft ganz erheblich höhere Temperaturen anzeigt als die Messung in der Achselhöhle.

Die Bronchopneumonie tritt bekanntlich im Greisenalter so häufig auf, daß es als Regel gilt, alte Leute, namentlich mit Bronchialkatarrhen, möglichst wenig im Bett liegen zu lassen.

6. Die im Anschluß an Bronchitis auftretende Bronchopneumonie im mittleren Alter. Im mittleren Lebensalter kommen Aspirations- und hypostatische Pneumonien natürlich ziemlich häufig vor, ebenso Bronchopneumonien im Verlauf von Infektionskrankheiten, ferner die weiter unten zu besprechenden, epidemieartig auftretenden Bronchopneumonien, dagegen sind Bronchopneumonien im Anschluß an eine gewöhnliche Bronchitis selten. Wenn sie auftreten, so führen sie eine mehr oder weniger plötzliche Temperatursteigerung, eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens herbei und machen die Symptome von mehr oder weniger ausgedehnten, meistens nur vereinzelter Infiltrationsherden. Der Verlauf ist meist gutartig. Doch kommen auch gelegentlich ohne irgendwelche besondere Veranlassung und ohne die Wahrscheinlichkeit einer spezifischen Infektion schwere Bronchopneumonien vor.

Ich erinnere mich an einen Fall, bei dem ein schweres Krankheitsbild, hochgradige Dyspnoe, reichlicher Auswurf, Zyanose und Herzschwäche bestand und bei dem physikalische Diagnostik und Röntgenuntersuchung über beide Lungen, Oberlappen und Unterlappen, zerstreute zahlreiche bronchopneumonische Herde nachwies. Nachdem alle möglichen Mittel versucht worden waren und der Krankheitszustand immer bedrohlicher geworden war, trat im Anschluß an Injektionen von Eukalyptusöl auffallend rasch vollständige Heilung ein.

Nicht ganz selten treten bei Bronchiektasien bronchopneumonische Herde auf, wie Abb. 30 illustriert. Es braucht nicht immer eine putride Bronchitis vorhanden zu sein, auch ohne solche kann die Entzündung auf die Nachbarschaft der Bronchiektasien übergreifen und eine Bronchopneumonie erzeugen. Bei geschwächten Individuen sind diese Lungenentzündungen recht gefährlich.

7. Kontagiöse und nichtkontagiöse Streptokokkenpneumonien. Finkler hat mehrere kleine Epidemien von Bronchopneumonie beschrieben, die durch Streptokokken bedingt waren. Sie verliefen sehr bösartig und sollen sich durch eine ausgesprochene zellige Beschaffenheit des pneumonischen Exsudates ausgezeichnet haben.

Bronchopneumonien, die ebenfalls durch Streptokokken bedingt waren, aber nicht kontagiös waren und gutartig verliefen, sind von A. Wassermann beschrieben worden. Sie waren teilweise in den Oberlappen lokalisiert und erweckten teilweise den Verdacht einer Tuberkulose. Auffallend war das Weiterwandern der Entzündung, das den Vergleich mit einem Erysipel veranlaßte.

Vielleicht gibt es noch verschiedene andere Mikroorganismen, die gelegentlich bei Individuen jeden Alters kontagiöse oder nicht kontagiöse Bronchopneumonien erzeugen können. Nur werden die einzelnen Fälle häufig anders, z. B. als Influenzapneumonie, bedeutet.

8. Die bei akuten Infektionskrankheiten auftretenden Bronchopneumonien. a) Influenza. Die Bronchopneumonie bildet eine recht häufige Komplikation der Influenza. Bei der großen Pandemie 1889/90 wurde an einzelnen Orten in 30—40% der Influenzafälle diese Komplikation beobachtet. Sie tritt meistens schleichend auf, nur in seltenen Fällen stellt sie scheinbar die erste Äußerung und vorwiegende Lokalisation der Infektion dar. Der Verlauf ist oft durch Überspringen der Entzündung und das Auftreten multipler Herde ausgezeichnet. Oft ist der Oberlappen betroffen. Das Sputum ist reichlich, eitrig, oft grünlich, bisweilen mit rostfarbenen Partien vermischt. Das Fieber ist unregelmäßig und dauert oft recht lange. Das Krankheitsbild kann an einen Typhus oder an eine Sepsis erinnern. Die Mortalität der In-

fluenzapneumonie betrug in den Epidemiejahren nach der deutschen Sammelstatistik 17%. Relativ häufig war der Übergang in Lungengangrän und Induration. Gar nicht selten wurde als Nachkrankheit Tuberkulose beobachtet.

Auch jetzt noch kann man manchmal solche Influenzapneumonien beobachten. Die Diagnose sollte aber nur gestellt werden, wenn der Influenzabazillus wirklich nachgewiesen ist. Es ist nicht angängig, jede Bronchopneumonie, für die man sonst keine Ätiologie kennt, als Influenzapneumonie zu bezeichnen. Freilich soll nicht verschwiegen werden, daß der Influenzabazillus von vielen Seiten gar nicht anerkannt wird (vgl. z. B. Sahli).

b) Masern. Bei den Masern ist die Bronchopneumonie weitaus die wichtigste Komplikation, die die meisten Todesfälle an Morbillen zur Folge hat. Sie kann in jedem Stadium der Krankheit auftreten, am häufigsten aber wird sie zur Zeit des Ablassens des Exanthems beobachtet.

Tritt sie früher auf, so verschwindet manchmal das Exanthem, nachdem es sich zuerst auffallend blau verfärbt hat, ziemlich rasch. Wenn die Pneumonie schon früh auftritt, so ist sie besonders gefährlich und äußert sich in besonders schwerer Atemnot, hochgradiger Schwäche und Störung des Sensoriums. Aber auch bei den Spätformen kann ein ähnliches, an Sepsis erinnerndes Krankheitsbild auftreten.

Wenn die Pneumonie erst nach Ablauf des Exanthems auftritt, so steigt das Fieber wieder an, und die Dyspnoe und Zyanose deuten auf eine Komplikation von seiten der Lunge hin. Man findet dann meist nur an vereinzelten beschränkten Stellen die Zeichen einer Infiltration, häufig nur etwas klingendes Rasseln. Die Unterlappen sind häufiger betroffen, doch sind gar nicht selten über beiden Lungen in ziemlich gleichmäßiger Verteilung von unten bis oben pneumonische Erscheinungen nachweisbar. Gelegentlich kommt es auch durch Konfluenz der Herde zu einer ausgedehnten intensiven Dämpfung, die an eine croupöse Pneumonie denken läßt. Die Krankheit kann sich über viele Wochen hinziehen und schließlich doch noch zur Heilung kommen. Recht häufig aber erfolgt, namentlich bei schwächlichen und sehr jungen Kindern nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod. Auch Tuberkulose kommt als Nachkrankheit vor.

c) Keuchhusten. Bei Pertussis ist die Pneumonie weniger häufig als bei Masern, sie ist aber ebenso gefährlich und stellt auch hier die häufigste Todesursache dar. Sie tritt meistens zur Zeit der gehäuftesten Anfälle auf. Ihre vorwiegende Lokalisation ist in den Unterlappen. Meistens nimmt sie einen recht langwierigen Verlauf, so daß der Verdacht auf Tuberkulose rege wird, um so mehr, als Tuberkulose sich gar nicht selten an die Keuchhustenpneumonie anschließt.

d) Diphtherie. Bei der Diphtherie kann die Bronchopneumonie auf zweierlei Weise entstehen. In den selteneren Fällen wandert die diphtherische Entzündung vom Kehlkopf durch die Bronchien direkt in die Lunge. Häufiger wird infiziertes Material aspiriert. Im ersten Fall erfolgt meist sehr rasch nach Beginn der Infektion der Tod. Im zweiten Fall ist die Krankheit auch gefährlich, doch ist die Erholung, oft nach ziemlich langer Dauer, möglich. Auch kann die Krankheit in Gangrän übergehen. Die gefürchteten Bronchopneumonien nach Tracheotomie sind ebenfalls auf Aspiration zurückzuführen.

Nach Baginsky soll außerdem noch eine infarktähnliche Pneumonie bei Diphtherie vorkommen.

e) Akuter Gelenkrheumatismus. In seltenen Fällen wird bei dieser Krankheit eine meist doppelseitig in den Unterlappen lokalisierte Bronchopneumonie beobachtet. Sie soll sich durch langwierigen Verlauf, aber ziemlich gute Prognose auszeichnen.

f) Erysipel. Auch bei der Rose ist die Bronchopneumonie selten, wenn man von den hypostatischen Pneumonien bei alten Individuen absieht. Wenn sie auftritt, verläuft sie bösartig und führt meist den Tod herbei.

9. Die hämatogenen Lungeninfektionen bei septischen Prozessen. Bei Osteomyelitis und anderen septischen Erkrankungen, vielleicht auch bei Darmaffektionen der Kinder, kommt es zu Metastasen der Entzündungserreger im Lungengewebe. Wie Seite 431 f. gesagt wurde, sind diese außerordentlich selten, und wenn sie vorkommen, so bilden sie häufig nur eine terminale Erscheinung. Die anatomischen Eigentümlichkeiten dieser metastatischen Pneumonien sind S. 383 erwähnt.

**Diagnose.** Die Diagnose der Bronchopneumonie ist in vielen Fällen leicht, recht oft aber ziemlich schwierig. Verwechslungen sind mit verschiedenen Krankheiten möglich.

Die Unterscheidung von croupöser Pneumonie ist bisweilen unmöglich. Oft aber zeigt sich bei genauer Untersuchung doch, daß zwischen den pneumonischen Lungenpartien Stellen mit weniger deutlichem Bronchialatmen oder nicht klingenden Rasselgeräuschen vorhanden sind, während bei der croupösen Pneumonie der Befund gleichmäßiger ist. Namentlich wenn der Beginn und Verlauf der Krankheit nicht für eine croupöse Pneumonie typisch ist, so muß die Diagnose auf Bronchopneumonie gestellt werden, während ein Herpes eher für croupöse Entzündung spricht.

Auch die Unterscheidung von nicht zu ausgedehnten pleuritischen Exsudaten kann Schwierigkeiten machen. Namentlich wenn die Bronchien verstopft sind, so kann die Abschwächung des Atemgeräusches, ev. auch des Pektoralfremitus, fälschlicherweise ein Exsudat vermuten lassen. Bisweilen bringt der folgende Tag durch den Wechsel des Befundes Klarheit, bisweilen erst die Probepunktion.

Ein Lungeninfarkt kann sehr leicht eine Bronchopneumonie vortäuschen, wenn das typische Infarktsputum fehlt. Bisweilen sichert die Berücksichtigung des Grundleidens die Diagnose, aber oft kann der Zustand des Patienten zu beiden Vorkommnissen Veranlassung geben. Auch die Temperatur kann sich in beiden Fällen gleich verhalten. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn bisweilen auch umgekehrt ein Infarkt diagnostiziert wird, während eine Bronchopneumonie vorliegt.

Verwechslung mit Atelektase ist gar nicht selten. In vielen Fällen bildet diese ja auch das primäre Leiden, und erst mit der Zeit tritt eine Bronchopneumonie hinzu. Im ganzen spricht Fehlen von klingendem Rasseln, anhaltende Abschwächung des Atemgeräusches mehr für Atelektase.

Sehr schwierig kann die Entscheidung sein, ob bei einer kapillären Bronchitis auch noch ein größerer bronchopneumonischer Herd vorhanden ist. Findet man an einer Stelle ausgesprochene Bronchophonie, Bronchialatmen oder Dämpfung, so ist die Diagnose gesichert, aber in vielen Fällen wird erst die Sektion größere oder kleinere Infiltrationsherde zutage fördern.

Nicht nur bei kapillärer Bronchitis und bei Hypostase kann ein bronchopneumonischer Herd der Diagnose entgehen, sondern auch sonst werden kleinere Herde, die nicht bis an die Oberfläche reichen, recht häufig nicht erkannt. Besonders oft kann das Emphysem Infiltrationen verdecken. Beim Vorhandensein einer Bronchitis muß daher sorgfältig auf das Auftreten von klingenden Rasselgeräuschen, Bronchophonie, Abschwächung des Perkussionsschalles und Bronchialatmen bzw. unbestimmtem Atmen geachtet werden. Freilich können diese Symptome gelegentlich dadurch hervorgerufen werden, daß das Lungengewebe aus einem anderen Grunde (Atelektase, Kompression) luftleer geworden ist.

Eine Verwechslung mit Lungenödem ist möglich, wird aber selten vorkommen. Dagegen kann bei Patienten, die an Bronchiektasen leiden und fieberhaft erkrankt sind, die Entscheidung schwierig sein, ob noch eine Bronchopneumonie vorliegt.

Verwechslung mit Tuberkulose ist nicht so selten. Doch bringt meistens die Sputumuntersuchung oder der weitere Verlauf, freilich oft erst nach längerer Zeit, Klarheit. In manchen Fällen wird man auch nach Abklingen des Fiebers im Unklaren bleiben, ob nicht hinter der Bronchopneumonie doch eine Tuberkulose steckt. Dann ist die probatorische Tuberkulininjektion vorzunehmen.

Die Untersuchung des Sputums nützt für den Nachweis einer Bronchopneumonie nichts, dagegen ist sie wichtig für den Nachweis der Ätiologie. Wer eine Influenzapneumonie diagnostiziert, darf das erst nach dem Nachweis der Bazillen im Auswurf tun. Auch die Möglichkeit, daß man Pestbazillen findet, ist heutzutage nicht ganz ausgeschlossen.

**Prognose.** Da die Bronchopneumonie ein Sammelbegriff für alle möglichen Formen der Entzündung des Lungengewebes aus den verschiedenartigsten Ursachen darstellt, können über die Prognose keine allgemeinen Regeln gegeben werden. Es sei auf die Besprechung des Verlaufes der einzelnen Formen hingewiesen. Im allgemeinen ist die Erkrankung bei Kindern und Greisen besonders gefährlich, bei Kindern um so gefährlicher, je jünger sie sind. Auch die Konstitution des Individuums, der Kräftezustand und der Zustand des Herzens sind von größter Wichtigkeit. Wenn bei schwächlichen Individuen eine Bronchopneumonie ausbricht, so ist es ja manchmal an sich ein Zeichen dafür, daß der Tod herannaht. Daß auch die Ausdehnung der Bronchopneumonie von Wichtigkeit ist, ist selbstverständlich.

**Therapie.** Aus den gleichen Gründen, aus denen für die Prognose keine allgemeinen Regeln aufgestellt werden können, kann die Therapie nicht einheitlich besprochen werden. Bei ausgedehnten Bronchopneumonien gilt vielfach dasselbe, was für die croupöse Pneumonie gesagt wurde. Nur wird wohl eine spezifische Therapie kaum je in Frage kommen.

Eine besondere Besprechung ist für die Kinderpneumonie notwendig. Viele Kinderpneumonien behandelt man am besten exspektativ, d. h. man quält die Kinder gar nicht durch irgendwelche Maßnahmen, deren Erfolg doch zweifelhaft ist. Einzig ein Abführmittel im Beginn der Pneumonie dürfte in der Regel angezeigt sein. Am besten verordnet man Kalomel, 0,01 bis 0,05 je nach dem Alter des Kindes alle zwei Stunden.

Bei starken Schmerzen im Beginn der Erkrankung sind oft Schröpfköpfe auch bei Kindern von Wert. Vielfach wird am Anfang der Krankheit ein Brechmittel gegeben. Henoch empfiehlt Tartarus stibiatus in einer Lösung von 0,05—0,1 : 120 stündlich einen Kinderlöffel, bis Erbrechen erfolgt, und nachher zweistündlich weiter. Bei wiederholtem Erbrechen oder bei Durchfall soll das Mittel ausgesetzt werden. Besteht Durchfall schon von Anfang an, so ist statt Brechweinstein Radix Ipecacuanhae 2,0, Oxymellis Scillae 30,0, Aq. dest. 60,0, alle zehn Minuten ein Teelöffel oder ein Kinderlöffel bis zum Erbrechen, zu geben.

Ist die Dyspnoe hochgradig, das Bewußtsein getrübt und der Puls schlecht, so ist eine aktivere Therapie notwendig. In erster Linie sind Hautreize am Platze, sei es in Form von heißen Bädern mit kühlen Übergießungen, von kalten Bädern oder von Umschlägen, sei es in Form von Senfwickeln.

Diese sind oft besonders wirksam. Man stellt sie so her, daß einige Hand voll Senfmehl mit lauwarmem Wasser zu einem Brei angerührt und auf ein Tuch ausgestrichen werden. Das Kind wird darauf gelegt und das Tuch umgeschlagen und mit einer Decke so zugedeckt, daß der Dampf nicht zum Niesen oder Husten reizt. Das Kind bleibt



20—30 Minuten in der Packung. Als Effekt sieht man nachher (nach dem Abwaschen oder einem Bad) eine starke Rötung der Haut. Ähnlich wirken auch Senfbäder.

Bei Herzschwäche der Kinder müssen die gleichen Mittel angewendet werden wie bei Herzschwäche der Erwachsenen, namentlich Koffein und Kampfer, während Digitalis meist weniger wirksam ist. Antipyretica sind bei Kindern in der Regel zu entbehren. Alkohol wird auch bei Kindern vielfach empfohlen. A. Fränkel empfiehlt sogar Kindern unter einem Jahre bis zu einem Teelöffel Ungarwein jede Stunde zu geben.

Die Diät muß leicht, aber reichlich sein, namentlich für ausgiebige Getränkezufuhr ist zu sorgen. Die Kinder müssen sorgfältig gepflegt und öfters in andere Lage gebracht werden, damit Hypostase möglichst vermieden wird.

Bei Erwachsenen ist recht oft der schon vorhandene Schwächezustand ganz besonders zu berücksichtigen. Die Ernährung muß ausgiebiger sein als bei der croupösen Pneumonie und muß die oft vorhandene Appetitlosigkeit berücksichtigen. Künstliche Nährpräparate sind oft notwendig. Mit Wein sei man nicht zu sparsam.

Der Zustand des Herzens erfordert eine besondere Aufmerksamkeit. Er ist in gleicher Weise zu beeinflussen wie bei der croupösen Pneumonie. Expektorantia wird man wegen der gleichzeitig bestehenden Bronchitis häufiger anwenden müssen als bei der fibrinösen Lungenentzündung. Auch Morphinum und andere Hustenmittel werden häufiger in Frage kommen.

Da es sich vielfach um sehr elende Individuen handelt, muß die Krankenpflege besonders sorgfältig sein, das Vermeiden von Dekubitus ist oft schwierig.

In der Rekonvaleszenz drohen meistens größere Gefahren als bei der croupösen Pneumonie. Sie ist deshalb besonders sorgfältig zu überwachen. Oft werden Kuren in einem milden Klima (vgl. oben S. 272), bei Kindern Soolbäderkuren notwendig sein.

#### 4. Pneumonien mit besonderer Ätiologie.

Sowohl bei der croupösen als auch bei der Bronchopneumonie wurde wiederholt auf Pneumonien hingewiesen, die infolge einer besonderen Infektion entstehen und sich auch durch den Verlauf vielfach von den gewöhnlichen Formen der Lungenentzündung unterscheiden. Teils sind es atypisch verlaufende croupöse Pneumonien, teils kann dieselbe Ursache bald eine lobäre, bald eine lobuläre Erkrankung zur Folge haben. Diese Erkrankungen sollen hier nochmals im Zusammenhang kurz besprochen werden.

**Hauspneumonien.** Schon bei der croupösen Pneumonie und bei der Bronchopneumonie (epidemische Streptokokkenpneumonie) wurde erwähnt, daß häufig in einzelnen Häusern, Kasernen, Gefängnissen etc. kleine Epidemien von Lungenentzündung auftreten. Teils sind es croupöse Pneumonien, die häufig atypisch, oft asthenisch verlaufen. Teils sind es Bronchopneumonien, die bisweilen schwerer, bisweilen leichter auftreten, bisweilen im Zusammenhang mit reiner Bronchitis bei anderen Hausgenossen. In vielen Fällen ist wegen des Mangels von Autopsien die Entscheidung unmöglich, um welche anatomische Form es sich gehandelt hat. Oft werden solche Epidemien aus Bequemlichkeitsrücksichten einfach als Influenzapneumonie bezeichnet. Da die verschiedenen Endemien sich so wenig gleichen und wir über die Ursache ihres Auftretens so wenig wissen, hat es keinen Zweck, alle beschriebenen Formen aufzuzählen. (Literatur s. Aufrecht, S. 206, Fränkel und Groß.)

Eine solche kleine Hausepidemie hatte ich im Februar 1913 zu beobachten Gelegenheit.

Die beiden Dienstmädchen einer Familie erkrankten beinahe am gleichen Tage an Schnupfen und heftigen Kopfschmerzen. Bei der einen trat nach zwei Tagen Schüttelfrost und Stechen hinten links unten auf, kurz darauf stellten sich auch Husten und roter Auswurf ein. In der folgenden Nacht erwachte sie mit heftiger Atemnot, zwei Tage nach dem Schüttelfrost wurde sie ins Spital gebracht und zeigte über dem linken Unterlappen Dämpfung, Bronchialatmen und Knisterrasseln. Die Herzdämpfung war vergrößert und ein systolisches Geräusch zu hören. Die Milzdämpfung war vergrößert. Im Sputum, das in geringer Menge entleert wurde und pneumonisch aussah, fanden sich Pneumokokken und spärliche Stäbchen. Am Tag nach dem Spitaleintritt fiel die Temperatur, die um 40° geschwankt hatte, stieg aber am folgenden Tag wieder von 36° auf 40°, während sich die Erscheinungen von Infiltration im rechten Oberlappen zeigten.

Tags darauf war der Puls, der von Anfang an 120 betragen hatte und bei der Pseudokrise nur auf 100 herabgesunken war, sehr schlecht. Zyanose und Dyspnoe wurden sehr lebhaft und trotz Venaesektion, Kampfer, Koffein und Adrenalin trat der Tod ein (am fünften Tage nach dem Schüttelfrost). Die Sektion ergab eine gleichmäßige graurote Hepatisation im rechten Oberlappen und im oberen Drittel des rechten Unterlappens, bronchopneumonische Herde in den übrigen zwei Dritteln des Unterlappens. In Abstrichen von der Lunge und Pleura fanden sich Pneumokokken und Friedländersche Bazillen.

Das andere Dienstmädchen hustete schon von Beginn des Schnupfens an, war heiser und hatte viel Auswurf. Sechs Tage nach Beginn der Erkrankung wachte sie Nachts stark frierend mit heftigen Schmerzen auf der linken Seite auf. Am zweitfolgenden Tage wurde sie mit 40° Fieber und einem Puls von 120 ins Spital gebracht. Hier fand sich über dem linken Unterlappen Dämpfung, Bronchialatmen, Knisterrasseln und grobblasiges Rasseln. Über den übrigen Lungenpartien ziemlich reichliches Rasseln. Die Milz war vergrößert. Das Sputum war pneumonisch und enthielt Pneumokokken und Bazillen, die aussahen wie die Friedländerschen. Die Leukocytenzahl betrug 27 500. Am dritten Tag des Spitalaufenthaltes zeigte sich eine ziemlich starke Herzverbreiterung, aber unter Digitalis und Koffein wurde der Puls etwas langsamer und am folgenden Tage erfolgte eine typische Krise. Die Rekonvaleszenz zog sich ziemlich in die Länge und es dauerte vier Wochen, bis die Dämpfung vollständig verschwunden war.

**Pneumonien in Zusammenhang mit Brustseuche.** Die Brustseuche der Pferde stellt eine hochgradig kontagiöse Pleuropneumonie dar, die bisweilen zu Abszedierung führt und besonders in großen Stallungen, z. B. beim Militär, oft große Verheerungen anrichtet. Nun sind gelegentlich in Truppenteilen, unter deren Pferden die Brustseuche herrschte, auch bei den Mannschaften Pneumonien beobachtet worden, während andere Truppenteile, die von der Brustseuche verschont blieben, auch keine Pneumoniefälle bei den Mannschaften aufzuweisen hatten. Bisweilen wurde der Ausbruch der Pneumonie unter den Soldaten erst eine Anzahl von Tagen nach dem Erlöschen der Seuche bei den Tieren beobachtet. Im Beginn erkrankten fast nur Mannschaften, die direkt mit den Pferden zu tun hatten, später griff die Krankheit bisweilen auch auf andere Soldaten über. Bei unseren mangelhaften Kenntnissen von dem Erreger der Brustseuche kann noch nicht gesagt werden, ob es sich um eine direkte Übertragung oder nur um die Vorbereitung des Terrains für das Eindringen von Pneumokokken handelt.

Von der Lungenseuche der Rinder sind Übertragungen auf den Menschen durch die Milch berichtet worden (Wiedenmann).

**Psittakosis.** Wiederholt (zuerst von Ritter) sind bei Menschen, die mit erkrankten Papageien zu tun hatten, äußerst bösartige, unter schweren Allgemeinerscheinungen verlaufende, teils lobäre, teils lobuläre Pneumonien beobachtet worden, die oft bei mehreren Gliedern einer Familie zum Tode führten. Es scheint sich in den meisten Fällen um den 1892 von Nocard gefundenen Psittakosebazillus gehandelt zu haben, der unter die Gruppe der Paratyphusbazillen gehört. (Literatur s. bei Fränkel, S. 396, Uhlenhuth und Hübener.)

**Pestpneumonie.** Die eine Äußerung der Pestinfektion ist die Lungenpest, eine primär auftretende, croupöse oder Bronchopneumonie. Sie verläuft aus-

nahmslos tödlich. Nach dem Berichte der deutschen Pestkommission (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 16) entwickelt sie sich mit Vorliebe in der Umgebung tuberkulöser Herde, doch ist sie auch für Nichttuberkulöse in höchstem Grade ansteckend. Ihre Schilderung erübrigt sich hier, da sie in diesem Handbuch (Bd. 1, S. 910) von Jochmann beschrieben ist.

**Die Schlackenpneumonie.** Bei Arbeitern, die mit der Herstellung des Thomasphosphatmehls beschäftigt sind, entstehen recht oft Pneumonien, die teils lobär, teils lobulär auftreten, und außerordentlich gefährlich sind.

Bei der Herstellung von Stahl nach dem Verfahren Gilchrist-Thomas wird eine Schlacke gewonnen, die sehr viel Kalk und Phosphorsäure enthält und nach Vermengung mit anderen Substanzen einen wertvollen Dünger bildet. Bei der Herstellung des Düngers entsteht leicht ein Staub, der die Atmungsorgane heftig reizt und namentlich bei Arbeitern, die daran noch nicht gewöhnt sind, Lungenentzündungen hervorruft. Viele Arbeiter erkranken mehrmals, viele sind so intolerant, daß sie schon in den ersten Tagen der Arbeit erkranken.

Die Erkrankung bricht häufig nach leichten allgemeinen Prodromalerscheinungen oder im Anschluß an eine Bronchitis aus. Der Beginn ist oft plötzlich, und schon sehr bald fällt eine schwere Prostration und hochgradige Dyspnoe auf. Die Hautfarbe der Patienten ist infolge des eingelagerten lehmfarbigen Staubes so charakteristisch, daß der erfahrene Arzt die Ätiologie auf den ersten Blick erkennt. Oft zeigt sich auch Erbrechen, häufig Delirien. Die Hepatisation entwickelt sich sehr rasch. Der Husten ist anfangs trocken, krampfartig, bald aber stellt sich Auswurf ein, der sich zuerst von dem pneumonischen Auswurf durch eine grauschwärzliche Färbung und flüssigere Beschaffenheit auszeichnet, nach einigen Tagen aber eine rein pneumonische Beschaffenheit annimmt. Wiederholt ist ein Geruch des Sputums nach verbrannten Zündhölzchen beobachtet worden. Plötzliches Aufhören des Auswurfes ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Häufig ist Pleuritis oder Albuminurie vorhanden. Außer durch den Auswurf und die schwere Prostration zeichnet sich die Schlackenpneumonie häufig durch Wandern des anatomischen Prozesses und starke Beteiligung der Bronchien aus. Bakteriologisch findet man Pneumokokken, Friedländersche Bazillen oder beide zusammen. Die Letalität beträgt nach den verschiedenen Autoren 22—60%, was um so schwerer erscheint, als es sich meistens um Leute im kräftigsten Mannesalter handelt. Die Rekonvaleszenz erfolgt langsam, und die Schwäche dauert oft lange an. (Literatur bei Fränkel, S. 262 und bei Gautret.)

**Lungenmilzbrand.** Als Hadernkrankheit hat man eine Erkrankung bezeichnet, die hauptsächlich bei Arbeitern in Papierfabriken, die mit dem Sortieren und Zerpupfen von Hadern beschäftigt sind, vorkommt. Sie beruht auf Inhalation von Milzbrandbazillen. Meist geht ein Prodromalstadium mit Schwindel, Schwäche, Katarrh der oberen Luftwege und Dyspnoe voraus. Die Krankheit beginnt ziemlich plötzlich und zeichnet sich vor anderen Pneumonien durch hochgradige Herzschwäche und Zyanose aus, ferner durch einen eigentümlichen Fieberverlauf in den tödlich endigenden Fällen. Die Temperatur sinkt nämlich ganz allmählich ab, bis schließlich Kollapstemperaturen erreicht werden. Regelmäßig tritt eine exsudative Pleuritis auf. Der Auswurf ist rein bronchitisch oder pneumonisch, häufig zwetschenbrühenfarbig. Mikroskopisch lassen sich sehr leicht die großen dicken Milzbrandbazillen darin nachweisen. Auch im Blut gelingt der Nachweis der Milzbrandbazillen regelmäßig. Etwa die Hälfte der Erkrankten stirbt, oft schon nach einem bis zwei, bisweilen erst nach sechs Tagen. Die Sektion ergibt lobuläre oder pseudolobuläre Pneumonien. Die Erkrankung scheint seit der Monographie Eppingers 1894 seltener geworden zu sein, Lenhartz hat nur zwei Fälle gesehen, Fränkel, wie es scheint, keinen. Mir fehlen eigene Beobachtungen.

**Influenzapneumonie.** Bei Influenza kommen sowohl croupöse als auch katarrhalische Pneumonien vor. Sie sind in den vorhergehenden Kapiteln besprochen. Hier sei nur der relativ häufige Übergang in Gangrän, Induration und Tuberkulose erwähnt.

## 5. Die Lungenkongestion und die Splenopneumonie.

Von französischer Seite ist eine Reihe von Erkrankungen beschrieben worden, die von deutschen und englischen Autoren offenbar mit Recht unter andere Erkrankungen, vorwiegend abortive Pneumonien, gerechnet werden. Austregesilo nennt sie *Pneumococciae bastardae*. Da sie mehr oder weniger häufig vorkommende Abarten der Pneumonie vorstellen, sollen sie kurz besprochen werden.

**Lungenkongestion.** Woillez hat im Jahre 1854 unter dem Namen *Congestion pulmonaire idiopathique* eine Krankheit beschrieben, die sich besonders an Erkältungen, z. B. Sturz ins Wasser, oder Thoraxverletzungen anschließt, und durch folgende Eigenschaften auszeichnet: Der Beginn ist plötzlich und mit Schüttelfrost und Seitenstechen verbunden. Doch soll der Schüttelfrost wenig intensiv und oft absatzweise erfolgen. Später tritt Dyspnoe und reichlicher Auswurf auf. Dieser besteht aus zwei Schichten, einer schaumigen, ockerfarbigen und einer gummilösungsartigen. Gewöhnlich sind Pneumokokken nachzuweisen. Doch kann der Auswurf auch ganz fehlen, der Husten fehlt in der Hälfte der Fälle und ist in der anderen Hälfte sehr gering. Bei der Untersuchung findet man eine Erweiterung der kranken Thoraxhälfte, eine leichte Schallabschwächung, die meistens in den abhängigen Partien lokalisiert ist, gegen den vierten Tag ihre größte Intensität erreicht und sehr langsam verschwindet. Das Atemgeräusch ist meistens abgeschwächt. Im späteren Verlauf tritt unbestimmtes, weiches, hauchendes Atmen und spärliches Knisterrasseln auf. Die Allgemeinsymptome sind äußerst wechselnd, meist ziemlich gering. Im Blut ist Leukocytose nachweisbar. Am vierten oder fünften Tag erfolgt meist kritisch der Temperaturabfall. Außerdem sind auch prolongierte Fälle beschrieben.

Diese *Maladie de Woillez* stellt noch am ehesten ein typisches Krankheitsbild dar. Doch ist es nicht als selbständige Krankheit, sondern als eine kurze und leicht verlaufende Pneumonie aufzufassen. Die Berechtigung einer nosologischen Einheit wäre dann gegeben, wenn die Ansicht der französischen Autoren richtig wäre, daß es sich wirklich nur um das Stadium der Kongestion, der aktiven Hyperämie handelte. Das ist aber durchaus nicht bewiesen. Es kann sich ebenso gut um vorwiegend zentral gelegene, wenig ausgedehnte pneumonische Infiltrationen handeln. Beweisende Sektionen fehlen vollständig.

Es scheint überhaupt fraglich, ob die Pneumonie jemals auf dem Stadium der Anschoppung stehen bleibt und dann ausheilt. Noch fraglicher ist es, ob wir eine reine Lungenkongestion durch Auskultation und Perkussion nachweisen können. Am ehesten könnte man sie in den Fällen vermuten, in denen die Erkrankung wie eine Pneumonie beginnt, aber nach einem Tag wieder verschwindet, ohne daß man Dämpfung, Bronchialatmen u. dgl. nachweisen kann und die einzige Veränderung etwa in leicht tympanitischem Schall und Abschwächung des Atemgeräusches besteht. Diese Fälle kommen nicht so ganz selten vor und lassen keine bestimmte Diagnose zu, im Gegensatz zu den Eintagspneumonien, die einen gleichen Verlauf zeigen, aber deutliche physikalische Zeichen einer Pneumonie aufweisen.

Auch eine sekundäre Lungenkongestion wird von den Franzosen bei allen möglichen Krankheiten beschrieben. Doch ist deren Deutung noch viel unsicherer, viele Formen stellen wohl Lungenödem dar.

Die Lungenkongestion in anatomischem Sinn (d. h. aktive Hyperämie), die nicht das erste Stadium der Pneumonie darstellt und die man auf dem Sektions-tisch, z. B. nach Hitzschlag, nach Einatmung reizender Gase und bei Milartuberkulose, beobachtet, spielt klinisch keine Rolle.

**Akute generalisierte Lungenkongestion.** Die unter diesem Namen beschriebenen Krankheitsbilder stellen wohl alle Fälle von Lungenödem dar. Sie werden auch Lungenschlagfluß (*coup de sang pulmonaire*) bezeichnet. Der einzige zur Sektion gekommene, scheinbar idiopathische Fall von Weil in Lyon gehört offenbar zur paroxysmalen Hämoglobinämie.

**Pleurapulmonale Kongestion.** Von dieser Erkrankung werden zwei Formen unterschieden, die *congestion pleuropulmonaire*, *type Potain*, und die *Fluxion de*

poitrine der Schule von Montpellier. Die erste zeichnet sich durch ein erstes, kongestives, und ein zweites, pleuritisches, Stadium aus, die zweite durch eine Beteiligung aller Teile der Brust an der entzündlichen Reizung, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis und Druckempfindlichkeit der Brustwand. Es ist klar, daß diese beiden Krankheiten in das Gebiet der gewöhnlichen Pleuropneumonie gehören.

**Lungenkongestion im Kindesalter.** Die Abgrenzung dieser Form hat noch weniger Zweck als die der übrigen. Es handelt sich um kindliche Pneumonien mit wenig ausgesprochenen pneumonischen Symptomen.

**Die Splenopneumonie.** Von Grancher sind mit dem Namen Splenopneumonie die Fälle bezeichnet worden, die vollständig den Eindruck einer Pleuritis darbieten, bei denen aber die Punktion keine Flüssigkeit ergibt. Zur Differenzierung von der Pleuritis exsudativa sind einige subtile Unterschiede angegeben worden: Lage auf der gesunden Seite, keine Abweichung des Sternums von der Mittellinie, unscharfe Grenze zwischen aufgehobenem und normalem Stimmfremitus, etwas weniger scharfes Kompressionsatmen, Knisterrasseln in der Nähe der Lungenbasis, Freibleiben des Traubeschen Raumes.

Da Sektionen fehlen, sind über die anatomische Grundlage spitzfindige Vermutungen geäußert worden. Es kann wohl, wie auch Austregesilo annimmt, kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich um Pleuritiden mit rein fibrinösem Exsudat und Ödem der Pleura handelt, vielleicht auch um massive Pneumonien. Einen Fall, der alle Kriterien der „Splenopneumonie“ darbot, und bei dem die Sektion eine Pneumonie mit Volumvermehrung der Lunge ergab, führt Hochhaus an.

## 6. Chronische Pneumonien.

**Definition.** Chronisch-pneumonische Prozesse im anatomischen Sinne finden sich bei vielen Krankheiten, so bei der Tuberkulose, bei den Pneumokoniosen, bei vielen Fällen von chronischer Bronchitis etc. Hier sollen nur die in klinischer Hinsicht einigermaßen selbständigen Krankheitsbilder besprochen werden. Auch die käsige und die gelatinöse Pneumonie gehören nicht in dieses Kapitel, sondern in das der Tuberkulose. Die Kollapsinduration ist bei der Atelektase, die Stauungsinduration bei den Zirkulationsstörungen besprochen. Auch im Anschluß an Fremdkörper entstehen chronisch-pneumonische Prozesse, die unter dem Kapitel Fremdkörper ihre Erwähnung finden sollen.

Was hier zu besprechen ist, sind die als selbständige Krankheitsbilder auftretenden chronisch-pneumonischen Prozesse. Diese sind entweder lobärer oder lobulärer Natur. Sie können selbständig auftreten, häufiger schließen sie sich an akute Pneumonien an.

Nicht alles, was wir als chronische Pneumonie bezeichnen wollen, verdient eigentlich diesen Namen. Vieles davon sollte eher als subakut bezeichnet werden. Die Übergänge sind aber so fließend, daß eine solche Trennung immer künstlich erscheinen muß. Auch die Trennung zwischen verzögerter Resolution einer akuten Pneumonie, Übergang in Induration und chronischer Lungenentzündung bereitet oft Schwierigkeiten.

**Pathologische Anatomie.** Chronisch-pneumonische Lungenpartien erscheinen konsistenter als normal. Oft sind sie durch Anthrakose grauschwarz verfärbt. Man bezeichnet diesen Zustand als schieferige Induration. Bei längerem Bestand kommt es zur Schrumpfung (Cirrhose).

Diese Zustände stellen aber spätere Stadien des Prozesses dar und unterscheiden sich nicht von Cirrhosen, die aus anderen Ursachen entstanden sind. Sie sind S. 683 behandelt. Die frische chronische Pneumonie gleicht der grauroten Hepatisation, nur kann die Farbe dunkelbraunrot sein. Sie unterscheidet sich aber von der Hepatisation durch die große Zähigkeit, die verhindert, daß man mit dem Finger das Gewebe zerdrücken kann. Die Schnittfläche ist granuliert, aber weniger deutlich als bei der frischen Hepatisation. Mit dem Messer läßt sich nur ganz wenig schwach getrübler Saft abstreichen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß es sich in diesen frischen Stadien um eine vorwiegend in den Alveolen und feinsten Luftgängen lokalisierte Erkrankung handelt. Das Zwischengewebe erscheint wenig beteiligt, es bildet aber den Ausgangspunkt der hyperplastischen Prozesse. Man sieht nämlich an einzelnen Stellen

aus der Alveolarwand neugebildetes Bindegewebe in die Alveole hineinwachsen und sich von hier weiter verbreiten, oft nur zapfen- oder knopfartig eine Alveole erfüllend, oft auch weite Fortsätze in viele Alveolen und bis hinein in die Bronchien entsendend. Im Zentrum dieses neugebildeten Bindegewebes finden sich Kapillarschlingen, darum Rundzellen und mehr in den peripheren Partien Spindelzellen. Oft erstreckt sich ein Zug von Granulationsgewebe durch ein Porenkanälchen in eine andere Alveole, ähnlich wie das Fibrinnetz bei der akuten Pneumonie. Die Alveolarepithelien zeigen vielfach Verfettung und Desquamation. Sie beteiligen sich an dem ganzen Prozeß nur passiv, doch ist offenbar ihre Zerstörung an einzelnen Stellen schuld an dem Hineinwuchern von Bindegewebe. Oft ist der Inhalt der Alveole nicht fibröses Gewebe, sondern eine hyaline Masse.

Mit der Zeit beteiligt sich das interstitielle Gewebe, das anfangs nur geringe Infiltration zeigte, immer mehr, während das Granulationsgewebe in den Alveolen und Bronchiolen offenbar der fibroiden Degeneration anheimfällt.

Wenn die Cirrhose über größere Partien der Lunge sich erstreckt, so bilden diese zähe geschrumpfte Anhängsel der übrigen Lunge. Oft sind sie mit der Kostalpleura fest verwachsen, was natürlich mit einer starken Einziehung des Thorax verbunden ist. Die in der Nähe liegenden gesunden Lungenpartien sind oft ödematös. Die Bronchien sollen bei dieser Art von Lungenzirrhose nicht erweitert sein, wie Charcot behauptete. Fränkel bezweifelt diese Behauptung.

**Ätiologie.** Das erste Stadium dieser Veränderungen ist offenbar die Folge eines fibrinös-pneumonischen Prozesses. Wenn auch die Annahme Aufrechts, daß das Granulationsgewebe nur in Fibrinmassen hineinwächst und sie ersetzt, nicht bewiesen ist, so muß man doch als primäre Ursache immer eine Läsion des Lungenepithels annehmen, wie sie sich nur bei einer Pneumonie denken läßt. Weit aus die meisten chronischen Pneumonien schließen sich tatsächlich an eine akute croupöse Entzündung an, und dieser Ausgang der Krankheit wurde oben S. 416 erwähnt. Er kommt hauptsächlich bei schwächlichen und wenig widerstandsfähigen Individuen vor. In beschränktem Umfang findet der Übergang in chronische Pneumonie vielleicht viel häufiger statt als man gewöhnlich denkt. Es ist aber die Frage, wie weit man geringfügige Veränderungen als chronische Pneumonie, d. h. als selbständige Krankheit auffassen, wie weit man sie als Anomalien der Resolution bezeichnen will. Für Fränkel ist jede „sich über die Dauer von drei Wochen erstreckende Verzögerung der Resolution, vorausgesetzt, daß nicht anderweitige Komplikationen, wie Ausgang in Abszeßbildung und dergl. Ursache des anomalen Verlaufes sind, gleichbedeutend mit sich entwickelnder Lungeninduration“ und Lungeninduration identisch mit chronischen Pneumonien. Es ist aber natürlicher, diese geringfügigen Veränderungen als Narbenbildung oder als abnormen Heilungsverlauf aufzufassen. Wir wissen nicht, wie oft sie zur vollständigen Ausheilung kommen, wie oft eine geringfügige Schrumpfung, eine Narbe, zurückbleibt. Vielleicht beruhen manche Bronchiektasien auf einer vor Jahren überstandenen Pneumonie mit derartigen chronischen Prozessen bei der Resolution. Zum Begriff der chronischen Entzündung gehört das Fortschreiten des Prozesses, wie es sich tatsächlich auch oft in Fieber und in Anwesenheit der Pneumokokken kund gibt. Freilich ist in praxi die Unterscheidung oft unmöglich, und wir können sie nur so vornehmen, daß wir die Fälle, die mit Fieber oder anderen Krankheitserscheinungen verlaufen, als chronische Pneumonie, die Fälle, bei denen trotz ungestörter Rekonvaleszenz die perkutorischen und auskultatorischen Symptome sich langsam und unvollkommen zurückbilden, als verzögerte oder unvollkommene Resolution bzw. Übergang in Induration bezeichnen.

Nicht nur aus der croupösen Pneumonie kann eine chronische Entzündung sich entwickeln, sondern auch aus der lobulären. Das ist bisweilen bei der Aspirationspneumonie, bei der hypostatischen Pneumonie, aber auch

bei anderen Formen der Fall. Auch hier ist die Schwierigkeit der Trennung von einer verzögerten Resolution die gleiche.

Neben diesen sekundären Formen kommt aber auch eine anscheinend primäre, offenbar in der Regel auf Pneumokokkeninfektion beruhende vor. Nur ist sie außerordentlich selten und die Art des Beginnes meist nicht festzustellen. Wenn der Kranke zum ersten Male zur Beobachtung kommt, so lassen sich die Erscheinungen einer Entzündung meistens schon über einem ganzen Lappen oder einem Teil eines solchen wahrnehmen. Im einzelnen Falle ist man aber nie sicher, ob die Erkrankung nicht doch eine sekundäre ist, die sich vielleicht an eine Bronchopneumonie angeschlossen und dann weiter verbreitet hat. Das Weiterschreiten der Erkrankung kann im weiteren Verlauf oft verfolgt werden.

**Symptomatologie.** Die an eine croupöse Pneumonie sich anschließende chronische Lungenentzündung zeichnet sich dadurch aus, daß das Fieber, nachdem die Temperatur fast oder ganz zur Norm abgefallen war, wieder zu steigen beginnt, und daß die physikalischen Symptome der Resolution gar nicht oder unvollkommen eintreten. In den schwersten Fällen erreicht die Temperatur rasch nach der Entfieberung wieder hohe Werte, die Kräfte nehmen ab, der physikalische Befund bleibt unverändert, und schon einige Tage nach der Krise tritt der Tod ein. Andere Fälle zeigen etwas protrahierten Verlauf, führen aber trotzdem zum Tode. Bei der größeren Zahl der Fälle dagegen ist das Fieber gering, oder es treten nur in der Rekonvaleszenz geringfügige Temperatursteigerungen in unregelmäßigen Abständen ein, das Bronchialatmen und die Dämpfung verschwinden langsam, Rasselgeräusche treten mehr oder weniger ausgedehnt auf und bleiben wochenlang bestehen, aber schließlich wird der Lungenbefund normal, die Temperatur kehrt zur Norm zurück und die Patienten erholen sich vollständig. Freilich kann sich dann mit der Zeit der Symptomenkomplex der Lungencirrhose ausbilden (vgl. S. 683).

Bei dem Übergang der Bronchopneumonie in chronische Pneumonie sind das Fieber und die Allgemeinsymptome geringer, die Auskultation und die Perkussion ergeben kürzere oder längere Zeit das Fortbestehen der pneumonischen Symptome. Selten hat man den Eindruck, als ob der Tod an der chronischen Bronchopneumonie erfolgt sei, sondern, wenn man bei der Sektion in einem hypostatischen Lungenabschnitt einen chronisch-bronchopneumonischen Herd findet, so weiß man oft nicht, ob der Tod durch diesen oder durch die Grundkrankheit hervorgerufen ist.

Die primär chronisch auftretende Pneumonie ist sehr selten. Wagner konnte im Jahre 1883 außer einem von ihm selbst beobachteten Fall nur noch drei finden. Seither sind Fälle von verschiedenen Seiten beschrieben worden, u. a. von Aufrecht, Fränkel etc. In der Basler Klinik sind von 1899—1912 fünf Fälle zur Sektion gekommen, bei denen die anatomische Diagnose auf chronische Pneumonie lautete und die Annahme einer primären chronischen Entzündung berechtigt war.

Die Krankheit beginnt bisweilen allmählich, bisweilen akut, mit Husten, Brustschmerzen, Auswurf, Appetitlosigkeit, Fieber und anderen Allgemeinbeschwerden. Bei der Untersuchung findet man in der ersten Zeit gewöhnlich nur eine leichte Schallabschwächung über einem Lungenlappen und unbestimmtes oder schwach bronchiales Atmen. Mit der Zeit nimmt die Dämpfung zu, das Bronchialatmen wird deutlicher, auch Knisterrasseln und feinblasiges Rasseln kann auftreten. Doch werden die Symptome nie so ausgesprochen, wie bei der croupösen Pneumonie. Das Fieber ist unregelmäßig, oft wechseln

Perioden einer Continua mit subfebrilen oder unregelmäßigen Temperaturen. Das Sputum kann ganz fehlen; wenn es vorhanden ist, hat es nicht pneumonischen Charakter, wohl aber enthält es recht oft Blutbeimengungen, die offenbar aus dem neugebildeten Granulationsgewebe stammen. Die Entzündung breitet sich gewöhnlich langsam weiter aus, kann mehrere Lappen befallen und unter zunehmender Schwäche kann nach Wochen oder Monaten der Tod erfolgen. Auch Übergang in Abszeß und Gangrän kommt vor. Von den erwähnten fünf Fällen der Basler Klinik zeigte einer Abszeßbildung. Ein zweiter Fall, mit Übergang in Gangrän, möge erwähnt werden.

67 jähriger Mann. Im Dezember 1911 begann Husten und Auswurf. Am 18. Jan. 1912 drei blutige Sputa. Dann Zunahme des Hustens, Engigkeit. Anfangs Februar übler Geruch des Sputums bemerkt. 26. Februar Eintritt in die Klinik. Über dem rechten Unterlappen Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Am oberen Rande der Dämpfung hie und da klingendes Rasseln, sonst über den Lungen spärliche bronchitische Geräusche. Sputum schleimig-eitrig, zäh, stinkend, enthält grampositive und -negative Kokken und Bazillen, typische Pneumokokken und Streptokokken. Unter subfebrilen Temperaturen ohne wesentliche Änderung des Lungenbefundes wird Patient allmählich schwächer. Am 8. März Exitus. Klinische Diagnose: Gangränöse Pneumonie, Bronchitis putrida. Die Sektion ergab eine chronische Pneumonie, die zu einer Gangränhöhle an der Grenze des Unter- und Mittellappens geführt hatte, und putride Bronchitis mit geringer Bronchiektasenbildung.

Wie oft eine primäre chronische Lungenentzündung ausheilen kann, ist schwer zu sagen, da die Diagnose dieser Fälle schwierig ist und man, wenn keine Sektion vorliegt, nie sicher ist, ob wirklich eine chronische Pneumonie vorlag.

**Diagnose.** An eine sekundäre chronische Pneumonie muß man denken, wenn nach einer Lungenentzündung die Krisis zwar eintritt, nachher aber die Temperatur wieder steigt und die Dämpfung bestehen bleibt oder die Erscheinungen der Resolution nur teilweise und unvollkommen sich einstellen und die Symptome eines Lungenabszesses oder einer anderen Komplikation fehlen. Die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn sich eine Retraktion der Brustwand, Verschiebung des Herzens und dergl. einstellt.

Die Diagnose der primären chronischen Pneumonie ist schwieriger. Man muß an sie denken, wenn die Erscheinungen einer Infiltration geringen Grades bestehen und allmählich deutlicher werden, ohne daß Zerfallserscheinungen auftreten. Aber auch dann kann noch lange Zeit die Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose, Lungenabszeß, Pleuritis und Empyem (besonders interlobär), Syphilis und Tumoren Schwierigkeiten machen. Bisweilen schafft das Röntgenbild Klarheit, doch wird man auch beim Vorhandensein eines pneumonischen Schattens mit der Diagnose vorsichtig sein müssen. Daß das Sputum immer wieder sehr genau auf Tuberkelbazillen, elastische Fasern etc. untersucht werden muß, braucht kaum erwähnt zu werden. Man wird die Diagnose oft nur per exclusionem stellen können. Selbst wenn sich nach Ablauf der pneumonischen Symptome eine Schrumpfung einstellt, kann ein anderer Prozeß als eine chronische Pneumonie die Ursache gewesen sein.

Wenn bei gleichzeitig vorhandener Tuberkulose eine chronische Pneumonie auftritt, so wird wohl immer die Diagnose fälschlicherweise auf eine käsige Pneumonie gestellt werden, wie in folgendem Fall:

29jähriger Fuhrmann, Eintritt in die Klinik am 15. März 1912 mit folgender Anamnese: Vor sieben Wochen Erkältung, Frösteln. Konnte am folgenden Tag wieder arbeiten. Nach einigen Tagen Husten und zäher, schleimiger, grüner Auswurf. Arbeitete noch 14 Tage weiter, dann Schmerzen auf der linken Brustseite. Die Schmerzen verschwanden bald, aber der Husten blieb bestehen, hohes Fieber und allgemeine Mattigkeit traten auf. Beim Eintritt fand sich Dämpfung, Bronchialatmen und klingende Rasselgeräusche über dem linken Unterlappen. Über dem Oberlappen stellenweise Bronchialatmen, klingende und nicht klingende Rasselgeräusche. Über der rechten Lunge, namentlich über den oberen Partien nicht klingendes Rasseln. Im Sputum Tuberkelbazillen,



in der Kultur Streptokokken. Unter hohem Fieber am 28. März Exitus. Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Pneumonia chronica tuberculosa. Die Sektion ergab eine Tuberkulose mit Kavernen im linken Oberlappen, eine nicht tuberkulöse chronische Pneumonie im linken Unterlappen.

**Prognose.** Wenn man bei einer chronischen primären Pneumonie die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen kann, so handelt es sich meist um schwere Fälle, bei denen die Prognose quoad vitam ernst zu stellen ist. Aber selbst wenn es zur Ausheilung kommt, so bilden die Schrumpfungsercheinungen eine Gefahr für das Herz.

Tritt nach einer akuten Pneumonie eine chronische auf, so ist die Prognose je nach der Schwere der Erscheinungen verschieden. Bei hohem Fieber und schlechtem Kräftezustand ist sie ziemlich schlecht, bei geringen Temperatursteigerungen dagegen günstig, namentlich wenn die Resolution wenigstens teilweise eintritt.

**Therapie.** Die primäre chronische Pneumonie können wir kaum beeinflussen. Ruhe, gute Ernährung, Erhaltung und ev. Stimulation der Herzkraft ist das einzige, was wir erreichen können. Daneben muß man Umschläge auf die Brust und andere hydrotherapeutische Maßnahmen treffen. Vielleicht können sie durch Beeinflussung der Lungenzirkulation günstig wirken (vgl. oben S. 264).

Dasselbe gilt für die sekundäre chronische Pneumonie. Die Wichtigkeit einer sorgfältigen Überwachung der Rekonvaleszenz zu ihrer Prophylaxe wurde oben erwähnt.

## VII. Lungenabszeß und Lungengangrän.

Abszeß und Gangrän der Lunge können nicht voneinander getrennt werden. Der Unterschied besteht einzig darin, daß bei der Gangrän andere Mikroorganismen mitwirken, die übelriechende Stoffe erzeugen. Freilich entsteht dabei anatomisch und klinisch ein schwereres Krankheitsbild als beim aputriden Abszeß, aber es kommen auch leichtere Fälle vor, die sich von einem Abszeß nur durch einen schwach fötiden Geruch unterscheiden. Sie werden von Quincke als putrider Abszeß von der Gangrän getrennt, sie sind aber mit dieser durch alle Übergänge verbunden und werden deshalb von Lenhartz und Kißling zur Gangrän gerechnet. Bei dieser Betrachtungsweise wird der Lungenabszeß so selten, daß Lenhartz in acht Jahren nur zwei Fälle beobachtete, während er 60 Fälle von Lungengangrän zu operieren Gelegenheit hatte. Es ist deshalb rationeller, beide Erkrankungen nicht von einander zu trennen.

**Ätiologie.** Die Erreger der Eiterung können auf dem Luftwege, mit dem Blut oder von benachbarten Organen her zur gesunden Lunge gelangen. Auch eine schon vorhandene Lungenkrankheit kann in Abszeß oder Gangrän übergehen, und endlich kann eine Resistenzverminderung des ganzen Körpers, vor allem beim Diabetes mellitus zu einer vermehrten Disposition der Lunge führen, so daß auch ohne besondere Veranlassung eine Gangrän entstehen kann. Wir kommen daher zu folgender Einteilung:

1. Entstehung von den Bronchien aus. a) Aspiration von Fremdkörpern. Alle Arten von Fremdkörpern, die mit der Einatemluft in die Tiefe des Bronchialbaumes gelangen, können Abszeß und Gangrän erzeugen. Getreideähren und Grashalme führen häufig zu Abszeß, verschluckte Knochenstücke, Fischgräten, Knöpfe, Zahnfragmente, Tabakblätter zu Gangrän. Aber auch in den Fällen, in denen solche Fremdkörper nicht gefunden werden, muß man häufig eine Entstehung durch Aspiration fester oder flüssiger Substanzen

annehmen; die Mehrzahl der Fälle mit unbekannter Ätiologie ist wohl in dieser Weise zu erklären. Ohne weiteres ist das klar, wenn sich die Gangrän an einen Sturz ins Wasser anschließt oder wenn sie bei einem Epileptiker nach einem Anfall auftritt. Unter Kießlings 120 Fällen waren fünf Epileptiker, bei denen man das Auftreten der ersten Symptome nach schweren oder gehäuften Anfällen nachweisen konnte. Lenhartz hat darauf hingewiesen, daß die Bakterienflora in frischen Gangränhöhlen ähnlich zusammengesetzt ist, wie die des Zahnbelages, woraus zwar freilich nicht ohne weiteres auf die Entstehung durch Verschlucken von Zahnfragmenten geschlossen werden darf, während der Nachweis von solchen, der bisweilen schon geglückt ist, dafür spricht, daß diese Ätiologie nicht ganz selten sein dürfte. Auch das häufige Vorkommen bei Trinkern ist wohl auf Verschlucken im Rausch zurückzuführen. Das häufige Vorkommen der Erkrankung in Hamburg führt Kießling zum Teil darauf zurück, daß die Patienten nicht nur Potatoren sind, sondern auch Tabak kauen. Ferner weist er darauf hin, daß unter seinen 120 Patienten vier Zigarrenarbeiter waren.

b) Entstehung von Erkrankungen der Bronchien aus. Putride Bronchitis und Bronchiektasie führen im ganzen selten zu Gangrän, doch kommt es unzweifelhaft vor. Bisweilen wird man freilich nicht mit Sicherheit entscheiden können, welches die primäre Erkrankung war.

## 2. Übergang von Lungenkrankheiten in Abszeß und Gangrän.

a) Pneumonie. Im Kapitel Lungenentzündungen ist erwähnt, daß sowohl croupöse Pneumonien als auch Bronchopneumonien zu Abszeß und Gangrän führen können. Nach A. Fränkel ist das besonders häufig bei der Influenzapneumonie der Fall. Meistens entsteht ein Abszeß, der später in Gangrän übergehen kann, die Krankheit kann aber auch von vorneherein den Charakter des Lungenbrandes aufweisen. Besonders die durch den Friedländerschen Bazillus erzeugten Pneumonien neigen zu Gangrän.

b) Tuberkulose. Bei der Lungenschwindsucht kann sich in einer Kaverne jauchige Zersetzung bilden, doch ist das im Verhältnis zur Häufigkeit der Lungentuberkulose äußerst selten.

c) Infarkt. Ein hämorrhagischer Infarkt geht nicht selten (nicht so selten, wie Kießling annimmt) in Abszeß oder Gangrän über. Eine Infektion des abgestorbenen Gewebes ist sehr leicht möglich, und von hier aus kann dann die putride Entzündung weitergreifen. Auch die nach ausgedehnten Magen- und Darmresektionen auftretenden Lungenabszesse und -infarkte werden von Coenen zum Teil auf Embolien mit sekundärer Infektion (von den Luftwegen aus) zurückgeführt. Bisweilen ist es freilich nicht möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine solche sekundäre Infektion eines blanden Embolus vorliegt oder ob der Thrombus schon infiziert war, wie wir ja überhaupt nicht wissen, wie viele Venenthrombosen auf einer Infektion beruhen.

d) Auch andere Lungenkrankheiten, wie Rotz und Aktinomykose, können zu Abszeß und Gangrän führen. Neoplasmen können jauchig zerfallen.

e) Traumen, besonders Stich- und Schußwunden führen häufiger zu Gangrän als zu Abszeß. Auch Quetschungen des Lungengewebes ohne eine äußere Verletzung können zur Bildung von Abszeß oder Gangrän führen, manchmal nach einer Rippenfraktur, manchmal ohne daß eine solche nachzuweisen wäre.

## 3. Fortleitung eines eitrigen oder jauchigen Prozesses von Nachbarorganen auf die Lunge.

a) Empyeme, die nach der Lunge durchbrechen, führen selten zu Lungenabszeß. Meistens heilt die Wunde rasch aus.

b) Subphrenische Eiterungen und Leberabszesse sind nicht gerade häufige Ursachen von Lungenabszeß und Gangrän. Echinokokken der Leber führen relativ oft dazu.

c) Bronchialdrüsen erzeugen bei der Perforation in die Bronchien nur in Ausnahmefällen Abszeß oder Gangrän und hinterlassen selten bleibende Störungen.

d) Eine häufige Ursache der Lungengangrän ist das Ösophaguskarzinom. Ein Teil der Fälle würde genau genommen unter die Aspirationsgangrän zu rechnen sein, indem der Krebs in einen Bronchus durchbricht und von hier aus eine Aspiration jauchiger Massen stattfindet, die zu Lungenbrand führt. Auch im Anschluß an Traktionsdivertikel der Speiseröhre kommt Lungengangrän zur Beobachtung.

4. Septische Embolien. Bei allgemeiner Sepsis, aber auch bei Eiterungen, die sonst keine Metastasen machen, können infizierte Emboli in die Lungen gelangen. Große Thromben führen zu einem Infarkt, der in Abszeß oder Gangrän übergehen kann. Häufiger sind die Emboli so klein, daß sie keine Erscheinungen von Verstopfung einer Lungenarterie verursachen, sondern nur eine Infektion erzeugen, die zur Bildung von Abszessen führt. Nicht selten sind diese Abszesse multipel. Eine häufige Ursache ist die puerperale Sepsis, aber auch bei chronischer Mastoiditis, eitriger Sinusthrombose, Leberabszessen und anderen septischen Erkrankungen hat man schon metastatische Lungenabszesse beobachtet.

5. Gangrän bei Diabetes mellitus. Nach Naunyn tritt sie in zwei Formen auf. Die akute Form, die unter dem Bild einer pneumonischen Infiltration beginnt, führt meistens zu einer wenig fötiden Eiterung, die man noch zum Abszeß rechnen könnte. Sie kommt fast nur bei schwerem Diabetes mit schlechtem Ernährungszustand zur Beobachtung. Die subakute und chronische Form wurde von Naunyn nur bei älteren Leuten in gutem Ernährungszustand beobachtet.

Über die Häufigkeit der einzelnen Ursachen der Lungengangrän gibt folgende Tabelle Aufschluß, die aus den Zahlen Fränkels und Kiblings kombiniert ist.

Ursache	Zahl	Prozentzahl der Gesamtsumme
Embolische Form . . . . .	7	4,7
Bronchiektasie und putride Bronchitis . .	27	18,0
Carcinoma oesophagi . . . . .	8	5,3
Andere Formen des Aspirationsbrandes. .	19	12,7
croupöse Pneumonie . . . . .	14	9,3
Influenzapneumonie . . . . .	9	6,0
Chronische Pneumonie . . . . .	1	0,7
Tuberkulose . . . . .	11	7,3
Diabetes . . . . .	2	1,3
Trauma . . . . .	5	3,3
Nicht ganz aufgeklärte Ursachen . . . .	47	31,3
Total	150	99,9

Die Bakterien, die einen Lungenabszeß erzeugen, sind häufig die gewöhnlichen Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken, aber auch *Bact. coli*. Diese Mikroorganismen können auch die Ursache eines Abszesses nach Pneumonie sein. Doch ist zweifellos auch der Pneumokokkus imstande, ohne Sekundärinfektion einen Lungenabszeß hervorzurufen, ebenso der Friedländersche Bazillus.

Bei der Gangrän kommen in der Regel andere Bakterien hinzu, die den jauchigen Zerfall bedingen. Vor allem sind es anaerobe Bazillen und Kokken, unter denen der *Bacillus ramosus* (Guillemot) an erster Stelle steht. Daneben findet man verschiedenartige aërobe Mikroorganismen, freilich selten allein, am häufigsten noch Streptokokken (vgl. Massini).

Bei Abszeß und Gangrän ist kaum je nur eine Bakterienart allein vorhanden, sondern fast immer liegt ein Gemisch verschiedener Bazillen und Kokken vor.

Auch Protozoen sind nicht selten, sowohl als Sekundärinfektion als auch als primäre Erreger, wie bei den nach Dysenterie entstandenen Abszessen. Endlich wären noch die Schimmelpilze und Streptothrixarten zu erwähnen.

**Pathologische Anatomie.** Der Lungenabszeß bietet je nach der Ätiologie und nach dem Stadium der Erkrankung ein verschiedenes Bild. Beim Übergang der croupösen Pneumonie in Abszedierung sieht man eine graugelbe Verfärbung des Lungengewebes,

das auffallend weich ist und rahmigen Eiter abstreifen läßt. Eine Anzahl kleinster Abszesse kann zu einer großen Eiterhöhle zusammenfließen, die nicht selten mehrfächerig ist. Die Abszeßwand ist uneben, häufig zerfetzt. Mit der Zeit wird sie glatt, pigmentiert. In der Höhle sieht man oft dicke Stränge, die in der Wand liegen oder durch das Lumen ziehen. Sie enthalten Arterien oder thrombosierte Venen. Bei den embolischen Abszessen erfolgt in der Regel der Tod, bevor es zur Bildung einer deutlichen Abszeßmembran gekommen ist.

Die Gangrän unterscheidet sich von dem Abszeß dadurch, daß die erkrankten Stellen mißfarbig, graugrünlich oder schmutzig braun aussehen und einen üblen Geruch verbreiten. Ist es noch nicht zur Höhlenbildung gekommen, so ist der Krankheitsherd weich, zundrig, bald aber verflüssigt er sich und verwandelt sich in eine stinkende Jauche.

Das Lungengewebe in der Umgebung von Abszessen und Gangränherden ist in mehr oder weniger großer Ausdehnung pneumonisch infiltriert. Die Bronchien sind entzündet, häufig besteht eine putride Bronchitis.

Die Pleura ist in der Regel beteiligt, bisweilen nur in der Form einer Pleuritis sicca, nicht selten in der Form einer eitrigen oder jauchigen Entzündung.

Seit Laënnec macht man einen Unterschied zwischen der diffusen und der zirkumskripten Gangrän. Die diffuse ist dadurch charakterisiert, daß sie größere Bezirke der Lunge, oft einen ganzen Lappen einnimmt und daß die abkapselnde Eiterung fehlt. Nicht selten kommt der diffuse Brand infolge von Perforation eines jauchigen Prozesses in einen Bronchus zustande, indem die zersetzten Massen aspiriert werden und im ganzen Gebiet des Bronchus zu Gangränbildung führen. Aber auch dann, wenn eine zirkumskripte Gangränhöhle besteht, können aspirierte Massen andere Teile infizieren, so daß an einer Stelle das Bild des zirkumskripten, an anderen das des diffusen Brandes zu sehen ist. Überhaupt besteht zwischen beiden Formen keine scharfe Trennung.

**Symptomatologie.** Die Inspektion ergibt häufig, daß die eine Seite bei der Atmung zurückbleibt. Das ist dann der Fall, wenn die Patienten bei der Atmung Schmerzen empfinden. Manchmal bestehen mehr oder weniger heftige Schmerzen, doch können sie auch sehr gering sein und die Form einer diffusen, unangenehmen Empfindung annehmen. Bisweilen fehlen sie ganz. Sie sind um so heftiger, je akuter die Krankheit auftritt, und im späteren Verlauf lassen sie regelmäßig nach.

Dyspnoe ist nur dann vorhanden, wenn sehr ausgedehnte Höhlen bestehen, ferner bei den foudroyant verlaufenden Fällen von Lungengangrän, bei denen die Atemnot als ein Zeichen der putriden Intoxikation und der Herzschwäche aufzufassen ist.

Der Husten ist gewöhnlich proportional der Menge des Sputums. Bei Gangrän führt der unangenehm riechende Auswurf nicht selten zu beständigem Hustenreiz, dann ist auch Erbrechen im Anschluß an den Husten nicht selten.

Die Untersuchung der Lungen ergibt im Beginn der Krankheit häufig unbestimmte Symptome. Bei zentralem Sitz können Perkussion und Auskultation ein vollkommen negatives Resultat ergeben. In der Regel wird man freilich recht bald an einzelnen Stellen eine leichte Dämpfung, unbestimmtes Atmen oder einige Rassel- oder Reibegeräusche entdecken. Man versäume namentlich nicht die Axillae zu untersuchen. Sitzt der Herd oberflächlich, so kann schon in frühen Stadien eine ausgesprochene Dämpfung mit Bronchialatmen und Reiben nachzuweisen sein.

Mit der Zeit bilden sich häufig mehr oder weniger deutliche Kavernensymptome aus. Doch ist ausgesprochenes amphorisches Atmen oder metallisches Rasseln selten, noch seltener kann man Schallwechsel nachweisen. Meistens hört man nur ein schwach amphorisches Atmen oder einen amphorischen Nachklang nach einem unbestimmten Atemgeräusch. Lenhartz und Kißling betonen, daß man die Patienten immer muß husten lassen, dann kann man nach den Hustenstößen den erwähnten amphorischen Nachklang häufig wahrnehmen, während er vor dem Husten vollkommen fehlte. Es muß aber betont werden, daß auch bei ziemlich ausgedehnten oberflächlich liegenden Höhlen alle Kavernensymptome fehlen können und sich der Befund nicht selten auf geringe Dämpfung,

unbestimmtes Atmen und einige klingende Rasselgeräusche beschränkt. Wichtig ist in solchen Fällen ein auffallender Wechsel der Symptome, der durch Hustenstöße hervorgerufen werden kann.

Ein außerordentlich wichtiges Symptom ist das Sputum. Oft ist es reichlich und wird in ziemlich großen Mengen auf einmal entleert, namentlich bei Abszessen, die eben in der Perforation begriffen sind.

Bei Lungenabszeß ist der Auswurf in der Regel rein eitrig, rahmartig. Wenn der Abszeß aus einer croupösen Pneumonie hervorgeht, so können die Sputa anfangs grün aussehen. Doch ist das nicht für Abszeß charakteristisch, sondern kommt auch bei verzögerter Lösung und bei käsiger Pneumonie, ferner bei Ikterus vor. Bisweilen bekommt das Sputum ein semmelfarbiges Ansehen infolge der Beimischung gelbbraunlicher Partikel, die häufig reichliche Hämatoidinkristalle enthalten.

Bei Lungengängrän fällt sofort der äußerst widerliche aashaft Geruch des Sputums auf. Das Sputum ist dünnflüssig, schmutzigbraun oder schwärzlich grünlich, nicht selten zwetschenbrühen- oder schokoladefarbig und zeigt beim Stehen eine Schichtung in drei Zonen. Die oberste besteht aus den mißfarbenen, mit Luft vermischten Sputis, die zum Teil in die mittlere, bräunliche oder grünliche wässrige Schicht herunterhängen. Die unterste besteht aus einem mehr oder weniger homogenen Bodensatz.



Abb. 31.  
Hämatoidinkristalle bei  
Lungenabszess.  
Vergr. 350.  
Nach Lenhartz.

Sowohl bei Abszeß als auch bei Gangrän kann man in der Regel schon makroskopisch einzelne Fetzen von Lungengewebe erkennen. Beim Abszeß unterscheiden sie sich durch ihre graue, gelbliche oder schwärzlich rötliche Farbe von dem übrigen, rahmartigen Sputum. Hier erreichen sie selten große Dimensionen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man den alveolären Bau und die elastischen Fasern, außerdem eingelagerte Rußpartikelchen, Fetttröpfchen, Fettnadeln, Blutpigment und Hämatoidinkristalle. Diese können in Form

hellerer oder dunklerer braunroter rhombischer Tafeln oder geschwungener Nadeln auftreten (Abb. 31), die oft büschelförmig zusammenliegen. Leyden hat ihnen eine große diagnostische Bedeutung beigemessen, doch kommen sie auch bei Echinokokken und anderen Zuständen vor, wenn auch viel seltener. In einzelnen Fällen fehlen aber Gewebsetzen und elastische Fasern vollkommen.

Abgesehen von den Lungensetzchen ergibt die mikroskopische Untersuchung des Sputums bei Lungenabszeß mehr oder weniger gut erhaltene polynukleäre Leukozyten, Fetttropfen und -nadeln, in chronischen Fällen bisweilen auch Hämatoidinkristalle (Leyden, Lenhartz).

Bei der Lungengängrän sind die Gewebsetzen bald klein, bald bis fingerlang, häufig von schwarzer Farbe. Unter dem Mikroskop erkennt man gewöhnlich das Bindegewebsfasergewüst der Lunge, das aber auch ganz durchscheinend sein kann. Das Gerüst enthält Rußpartikelchen, Blutpigment, Fetttropfen, Detritus und Bakterien. Gewöhnlich wird angegeben, daß die elastischen Fasern vollkommen fehlen, und Filehne hat schon 1877 nachgewiesen, daß bei Lungengängrän ein Ferment vorkommt, das elastische Fasern aufzulösen imstande ist. Es gelingt aber nicht so selten, in den Fetzen des Gangräsputums elastische Fasern nachzuweisen, nach Lenhartz in mindestens einem Drittel der Fälle.

Ein weiterer charakteristischer Bestandteil des Gangräsputums sind die Dittrichschen Pfröpfe. Sie kommen in der Größe eines Stecknadelkopfes bis einer Bohne vor und verbreiten häufig einen höchst penetranten Gestank.

Unter dem Mikroskop erkennt man ihre Zusammensetzung aus Detritus, Fetttropfen, Bakterien und Fettnadeln (vgl. Abb. S. 337).

Die Untersuchung des übrigen Sputums ergibt Detritus, Fetttropfen, Fettnadeln (namentlich nach längerem Bestand der Gangrän), Leukocyten, die meist in starkem Zerfall begriffen sind, Bakterien und verschiedene Pigmente, unter denen außer den Rußkörnern besonders das amorphe Hämosiderin zu erwähnen ist.

Die Bakterien, die man im Sputum findet, sind sowohl bei Abszeß als bei Gangrän sehr mannigfaltiger Art. Stäbchen, Kokken und Spirillen findet man regelmäßig, daneben bei Gangrän häufig Leptothrixfäden. A. Fränkel

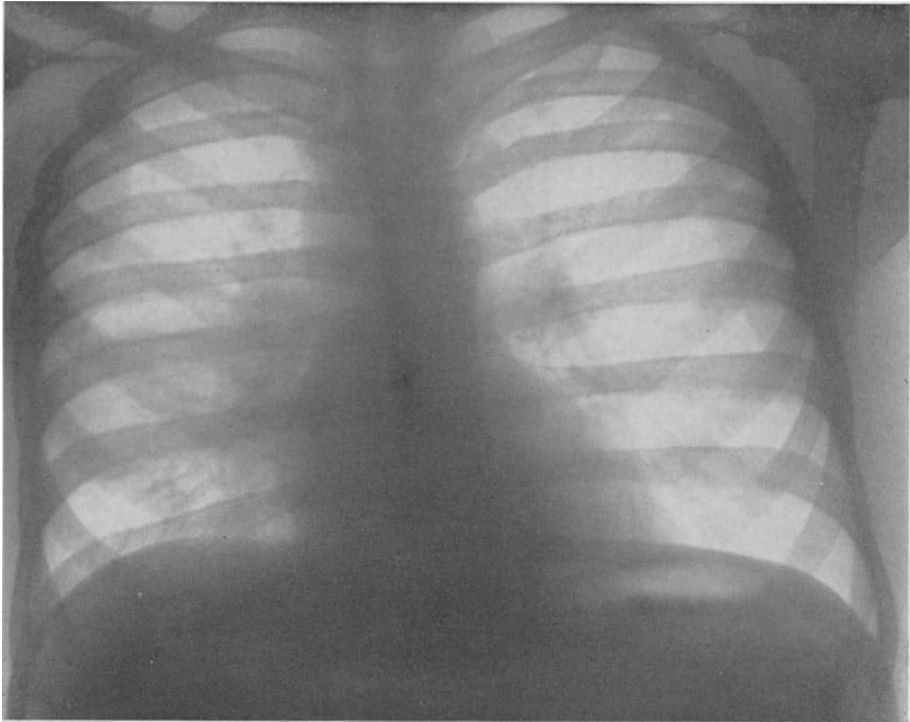


Abb. 32.  
Gangrän im rechten Unterlappen.

und Pappenheim haben auf das Vorkommen von Pseudotuberkelbazillen hingewiesen, doch sieht man keine säurefesten Stäbchen, wenn man die Präparate sorgfältig mit Säure und Alkohol entfärbt, wie es im Kapitel Lungentuberkulose besprochen ist.

Die chemische Untersuchung des gangränösen Sputums ist von Jaffé vorgenommen worden. Sie ergab namentlich flüchtige Fettsäuren, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Leuzin, Tyrosin, dieselben Substanzen, die er auch in faulenden Sputis und in faulendem Eiter fand.

Die Röntgenuntersuchung ergibt viel sicherere Resultate als Perkussion und Auskultation. Im Beginn der Erkrankung, wenn die Diagnosenstellung besonders wichtig ist, sieht man in der Regel rundliche, wenig scharf begrenzte dunkle Schattenherde. Eine zentrale Aufhellung mit schalenförmigem

tiefem Schatten (Abszeßmembran) ist vor der Entleerung der Höhle äußerst selten. Sitzt der Schatten in der Hilusgegend, so kann er wie ein vergrößerter Hilusschatten erscheinen.

Abb. 32 ist ein typisches Beispiel. Sie stammt von einem 20jährigen Manne, bei dem in der Rekonvaleszenz einer Lungenentzündung Husten, Auswurf, Dyspnoe und Fieber aufgetreten war. Die Untersuchung ergab hinten rechts unterhalb der vierten Rippe eine Dämpfung, die nur schmal war und weiter unten wieder hellem Schall Platz machte, hinten rechts klingende Rasselgeräusche und pleuritische Reiben. Das Sputum war blutig eitrig, fötid riechend. Es bestand hohes Fieber. Im Lauf der nächsten Wochen entwickelte sich, während die Temperatur zur Norm zurückkehrte, ein kleines Empyem. Patient wurde auf die chirurgische Abteilung verlegt, dort wurde eine Rippenresektion vorgenommen und eine Gangränhöhle eröffnet. Später stellte sich wieder Fieber ein und es mußte eine weiter oben gelegene Höhle eröffnet werden. Patient wurde gebessert entlassen.

Wenn sich die Höhle entleert hat und Luft enthält, so erhält man dieselben Bilder wie bei einer tuberkulösen Kaverne, d. h. einen mehr oder weniger ringförmigen Schatten mit hellem Zentrum. Die Zeichnung unterscheidet sich aber von der tuberkulösen Kaverne meistens dadurch, daß die Kapsel nicht so scharf begrenzt ist, sondern sich allmählich in ihre Umgebung verliert.

Nicht selten sieht man in der aufgehellten Partie einen horizontalen Flüssigkeitsschatten, der bei Körperbewegungen Wellenbewegung erkennen läßt. Dann kann eine Verwechslung mit einem abgekapselten Pneumothorax möglich sein.

Der Schatten ist oft nicht leicht vom Bild eines Karzinoms zu unterscheiden, doch sind die Tumoren meistens schärfer begrenzt. Übrigens muß diese Differentialdiagnose selten mit Hilfe der Röntgenuntersuchung entschieden werden. Nur wenn eine Neubildung einschmilzt und Gangrän entsteht, dann kann es schwierig sein, zu erkennen, daß der Gangrän ein Neoplasma zugrunde liegt. Auch das Röntgenverfahren läßt dann häufig im Stich.

Besonders wichtig ist die Röntgenuntersuchung für die Lokalisation des Krankheitsherdes und deshalb für die Therapie. Zum Zwecke der topischen Diagnostik muß in verschiedenen Richtungen durchleuchtet bzw. eine Aufnahme gemacht werden. Je näher der Krankheitsherd der Platte liegt, um so schärfer und kleiner wird der Schatten (vgl. die Röntgenbilder im Kapitel Echinokokkus).

Auch die Frage, ob multiple Abszesse vorhanden sind, was für die Therapie so wichtig ist, wird durch die Röntgenuntersuchung beantwortet. Die Bildung von neuen Abszessen im Lauf der Beobachtung und das Vorwärtsschreiten der Krankheit läßt sich durch wiederholte Untersuchungen verfolgen.

Multiple Abszesse, wie sie bei Sepsis vorkommen, aber auch durch Aspiration des Inhaltes eines größeren Herdes zustande kommen können, machen zahlreiche zirkumskripte Herde, zwischen denen die Lungenzeichnung häufig diffus verdunkelt ist. Dann können Bilder entstehen, die ähnlich aussehen wie Bronchiektasien oder Tuberkulose.

Die Temperatur ist in der Regel erhöht, zeigt aber kein charakteristisches Verhalten. Hohes Fieber ist namentlich im Beginn vorhanden, später wird es unregelmäßig, bisweilen von Schüttelfrösten begleitet und durch Intermissionen unterbrochen. Es kann auch allmählich absinken und in unregelmäßige subfebrile Temperaturen übergehen. Bei Gangrän ist es im ganzen höher als bei Abszeß und zeigt einen mehr septischen Charakter. Bei dekrepiden Individuen kann es vollkommen fehlen. Nicht selten werden die Patienten von starken Schweißausbrüchen geplagt.

Der Allgemeinzustand kann bei Abszessen ungestört sein, bei Gangrän wird er in der Regel viel stärker beeinträchtigt als der Höhe des Fiebers entspricht. Der Appetit ist dann schlecht, der Patient magert rasch ab und ist auffallend hinfällig. Namentlich in den foudroyanten Fällen von Lungenbrand

nimmt die Schwäche außerordentlich rasch zu. In diesen Fällen fällt auch tiefe Cyanose des Gesichts auf, und der Puls ist sehr klein, schlecht gefüllt und frequent. Bei weniger raschem Verlauf hat das Gesicht ein mehr livides Aussehen und die Kranken machen eher einen kachektischen Eindruck.

Im Urin ist meistens Eiweiß in geringer Menge nachweisbar. Im Blut findet man eine Vermehrung der Leukocyten, die auf 10 000, 20 000 bis 30 000 ansteigen können.

**Verlauf.** Geht die Krankheit aus einer Pneumonie hervor, so besteht das Fieber häufig weiter oder sinkt nur wenig ab, ohne daß eine Krise auftritt. In anderen Fällen zeigt sich eine Krise, die Temperatur beginnt aber bald wieder zu steigen und geht in ein unregelmäßiges, mehr oder weniger hohes Fieber über. Die Dämpfung bleibt bestehen oder hellt sich nur teilweise auf, das Bronchialatmen kann weiter bestehen oder verschwinden, während klingende Rasselgeräusche auftreten. Der Auswurf verliert seine rostbraune Farbe und wird manchmal grasgrün.

Nach einigen Tagen wird das Sputum plötzlich reichlicher und nimmt eine rein eitrig-eitrige, rahmige Beschaffenheit an. Große Mengen, bis zu einem halben Liter und mehr, können entleert werden. Gleichzeitig geht die Temperatur herunter, der Patient fühlt sich wohler, der Puls wird besser. Nach mehreren Tagen, bisweilen erst nach einigen Wochen, wird das Sputum spärlicher, schleimig-eitrig, und über einer Stelle der Lunge läßt sich die Entwicklung von mehr oder weniger deutlichen Höhlensymptomen nachweisen. Wenn nicht eine der zu erwähnenden Komplikationen dem Leben ein Ende macht, so tritt jetzt im Verlauf von anderthalb bis drei Monaten Heilung ein, die Krankheit kann aber auch in Gangrän übergehen. Dann nimmt das Sputum einen übeln Geruch an, die Temperatur steigt wieder an, bisweilen unter Schüttelfrost, der Patient wird elend, verliert seinen Appetit, und es entwickelt sich das Bild des akuten Lungenbrandes.

Die Pneumonie kann aber auch direkt in Gangrän übergehen. Unter geringem Absinken der Temperatur oder nach einem bis zu 14 Tagen dauernden fieberfreien Intervall nimmt der Auswurf eine fötide Beschaffenheit an. Bisweilen klagen die Patienten zuerst über einen schlechten Geschmack im Munde, der ihnen den Appetit nimmt, und erst nach einigen Tagen wird das erste putride Sputum entleert. Der Puls wird schlechter, die Patienten fühlen sich matt, schwere Prostration tritt auf, Husten und reichlicher, übelriechender Auswurf quälen den Kranken. Auf den Lungen haben sich unterdessen aus den Symptomen der Infiltration mehr oder weniger deutliche Zeichen von Zerfall, bisweilen schwach amphorisches Atmen, bisweilen aber nur klingende Rasselgeräusche entwickelt.

Das rostfarbene Sputum kann direkt in das gangränöse übergehen, indem es bräunlich, zwetschenbrühen- oder schokoladenartig wird und bald einzelne Parenchymfetzchen erkennen läßt.

Bei putriden Bronchitis und Bronchiektasien entwickelt sich die Gangrän meistens langsamer. Die Temperatur steigt nur allmählig, der Kräfteverfall ist weniger rapid, über den Lungen entwickeln sich die Symptome der Infiltration und des Zerfalles nur langsam. Nicht selten ist das erste Zeichen der Veränderung des Krankheitsbildes eine Hämoptoe.

Wenn ein aspirierter Fremdkörper zu Abszeß oder Gangrän führt, so können die Erscheinungen ganz unmerklich auftreten, sie können aber auch ganz plötzlich sich einstellen.

Chronische Lungenabszesse können außer bei Fremdkörpern auch infolge einer chronischen Pneumonie und bei der eigentlichen Lungencirrhose



auftreten. Leyden, der für diese Form die Bezeichnung chronischer Lungenabszeß eingeführt hat, weist darauf hin, daß es sich nicht um eine Höhlenbildung handelt, die aus eitriger Lungenschmelzung hervorgeht, sondern um eine Nekrose mit sekundärer Ulzeration. Fränkel hält deshalb den Namen „chronische ulzeröse Pneumonie“ oder „chronisches Lungengeschwür“ für besser. Ein prinzipieller Unterschied gegenüber dem Abszeß besteht aber nicht.

Der weitere Verlauf gestaltet sich sehr verschieden. Wenn ein Abszeß nicht in Gangrän übergeht, so kann er durch allmähliche Verkleinerung und Reinigung der Höhle im Laufe einiger Wochen oder Monate ganz ausheilen. Häufig finden aber infolge von Eiterretention Rückfälle des Fiebers und der Allgemeinstörung statt, aber auch dann ist, wenn keine Komplikation auftritt, nach Monaten eine Ausheilung möglich. Selten erfolgt der Tod an Kachexie. Nur bei elenden Individuen kann ein Lungenabszeß rasch zum Tod führen. Wird ein Abszeß durch Pneumotomie eröffnet, so erfolgt in der Regel rasch die Heilung.

Wird der Abszeß chronisch, so kann Amyloidartung auftreten, Nephritis oder Marasmus entstehen. Oft entwickeln sich Trommelschlägelfinger, bisweilen in außerordentlich kurzer Zeit.

Bei der Gangrän muß man foudroyante, akute und subakute bzw. chronische Fälle unterscheiden.

Bei den foudroyanten Fällen besteht das Bild der „putriden Intoxikation“. Die Patienten sind äußerst elend, bisweilen benommen, das Gesicht ist cyanotisch, schwarzblau, der Puls ist ganz schlecht und zum Schluß kann sich auch Lungenödem hinzugesellen. Auch die Operation führt in diesen Fällen häufig keine Besserung herbei. Der Tod erfolgt meist nach 1—1½ Wochen.

Bei den akuten Fällen sind die Erscheinungen weniger schwer, das Gesicht ist mehr livid, blaß, die Abmagerung ist aber sehr ausgesprochen, aber nach einigen Wochen beginnt sich der Zustand zu bessern, und in 2—3 Monaten kann Heilung eintreten.

Nicht selten nimmt aber die Erkrankung einen chronischen Verlauf. Der putride Auswurf besteht weiter, es entwickelt sich das Bild der fötiden Bronchitis, die durch das Auftreten von Gewebsfetzen und die physikalischen Erscheinungen einer Lungenhöhle kompliziert wird. Unter abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen, unter fieberfreien Perioden und Temperaturanstiegen zieht sich die Krankheit monatelang hin und führt schließlich häufig durch eine Komplikation zum Tode.

Wird ein aspirierter Fremdkörper nach kurzem Bestehen der Gangrän ausgehustet, so kann rasche Heilung eintreten. Besteht aber die Gangrän schon lange, so führt auch die Elimination des Fremdkörpers nicht mehr zur Heilung, sondern die Krankheit schreitet, wenn auch langsamer, vorwärts.

Auch die Operation führt nicht immer eine rasche Heilung der Gangrän herbei. Die Fistel kann jahrelang bestehen bleiben, und die Krankheit führt dann schließlich doch noch zum Tode.

Die metastatischen Lungenabszesse bei Sepsis machen in der Regel keine klinischen Erscheinungen. Die bei Puerperalfieber, chronischer Mastoiditis etc. auftretende septische Lungengangrän macht dagegen oft selbständigere Symptome und nimmt meistens einen rapiden bösartigen Verlauf.

**Komplikationen.** In der Nähe des Krankheitsherdens ist immer das Lungengewebe entzündlich infiltriert. Selten nehmen diese Pneumonien einen größeren Umfang an. Häufiger entstehen durch Aspiration in anderen Teilen der Lunge Entzündungen, namentlich bei der Gangrän.

Hae moptoe stärkeren Grades ist ziemlich selten. Während kleine Mengen von Blut dem Auswurf häufig beigemischt sein und bei der Gangrän eine schokoladenfarbige Beschaffenheit herbeiführen können, sind größere Blutungen, wie auch Kißling betont, selten.

Pleuritis ist sehr häufig. Nicht selten sind die Exsudate serös, und werden, da die Untersuchung keine Mikroorganismen ergibt, als sympathisch aufgefaßt. Vielleicht handelt es sich aber bisweilen um anaerobe Bakterien, die durch die gewöhnlichen Methoden nicht entdeckt werden.

Häufiger sind E m p y e m e, die meistens durch Perforation des Lungenherdes in die Pleura entstehen und bei der Gangrän oft einen jauchigen Charakter haben. Nicht selten sind sie abgekapselt und können, wenn sie peripher sitzen, die Heilung wesentlich begünstigen, indem die Drainage des Empyems zur Ausheilung des Abszesses oder der Gangrän genügt, da jetzt ein Abfluß geschaffen ist. Wird operiert, so erleichtert die Empyemhöhle die Übersicht und läßt den Lungenherd leicht finden. Sitzen die Empyeme aber an der mediastinalen Pleura, so können sie zu eitriger Mediastinitis führen.

Beim Durchbruch in die Pleura entsteht bisweilen ein Pneumothorax, der dem Patienten gefährlich werden kann.

Allgemeine Sepsis entsteht selten. Dagegen kommen, wenn auch nicht häufig, Hirnabszesse vor, die oft multipel sind.

**Diagnose.** Die Diagnose der Gangrän ist selten schwierig. Der übelriechende Auswurf läßt nur die beiden Möglichkeiten des Lungenbrandes und der putriden Bronchitis offen. In der Regel wird der Befund von Gewebsetzen im Sputum rasch die Entscheidung bringen. Dagegen kann die Differentialdiagnose schwierig werden, wenn man keine solchen Fetzen findet, während Perkussion und Auskultation Befunde ergeben, die bei beiden Zuständen vorkommen können. Ein Fall, in dem die Diagnose falsch gestellt wurde, ist S. 338 erwähnt. Freilich wird die wiederholte genaue Untersuchung des Auswurfs bei Gangrän schließlich doch ein Stückchen Lungengewebe finden lassen. Auch die Röntgenuntersuchung kann den Herd bisweilen ans Licht bringen.

Wenn der Auswurf fehlt, was bei schwerer Sepsis und bei Typhus vorkommt, so werden die Lungenherde wohl immer als pneumonische Infiltrate aufgefaßt und erst bei der Sektion als Gangrän erkannt.

Schwieriger kann die Diagnose des Abszesses werden. Wenn freilich reichlicher rahmartiger Eiter expektoriert wird und wenn gleichzeitig Höhlensymptome nachweisbar sind, so kann kein Zweifel bestehen. Aber im Beginn der Krankheit sind die Erscheinungen häufig nicht eindeutig, und man muß oft mit einer bestimmten Diagnose zuwarten, bis der Durchbruch des Eiters erfolgt und unter Temperaturabfall das charakteristische Sputum entleert wird, in dem man elastische Fasern und Hämatoidinkristalle nachweisen kann. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird dann bald an einer Stelle Kavernensymptome ergeben. In den Oberlappen ist die Erkennung einer Höhle in der Regel leichter, in den Unterlappen gelingt sie aber auch in den meisten Fällen. Es ist notwendig, die Kranken während der Untersuchung husten zu lassen, denn man hört nach einem Hustenstoß nicht selten amphorisches Atmen, das vorher nicht vorhanden war. Auch versäume man nicht die Gegend der Achselhöhlen zu untersuchen. Die Röntgenuntersuchung unterstützt die Diagnose ganz wesentlich, da der Nachweis eines zirkumskripten Schattens im Zusammenhang mit dem Sputumbefund wohl selten eine andere Deutung zulassen wird.

In zweifelhaften Fällen ist mit besonderer Aufmerksamkeit der Auswurf immer wieder auf elastische Fasern (vgl. S. 567) und auf Hämatoidinkristalle zu untersuchen. Besonders gilt das für die Fälle, in denen die Verwechslung

mit einer bronchiektatischen Kaverne möglich ist. Die Unterscheidung von tuberkulösen Kavernen ist wohl immer möglich, da beim Vorkommen von elastischen Fasern im Sputum die Bazillen bei Tuberkulose kaum je vermißt werden.

Bei Perforation eines Empyems oder einer anderen Eiterung in einen Bronchus ist es oft nicht möglich zu erkennen, ob dabei ein Lungenabszeß entstanden ist. Kavernensymptome und elastische Fasern können fehlen, und auch das Röntgenverfahren kann im Stich lassen, da die Krankheit, die zur Perforation geführt hat, Schatten erzeugt, die das Bild verwischen können.

Die Diagnose ist mit dem Nachweis eines Abszesses oder eines Gangränherdes nicht erschöpft, sondern auch die Lage des Krankheitsherdes muß genau festgestellt werden. Hierfür ist die Röntgenuntersuchung in erster Linie maßgebend, deren Ergebnisse oben besprochen sind.

**Prognose.** Beim Abszeß ist die Prognose im ganzen nicht ungünstig. Je mehr die putride Zersetzung in den Vordergrund tritt, um so gefährlicher wird der Zustand. Doch sind auch bei ausgesprochener Gangrän die Aussichten nicht absolut schlecht, selbst wenn nicht operiert wird. Durch die Operation wird die Prognose erheblich verbessert. Eine Statistik der 1897—1900 in den Berliner Krankenhäusern intern behandelten 133 Fälle von Lungenbrand ergab eine Mortalität von 86 = 64,6%, Heilung bei 10 = 7,5%. Kißling fand bei 120 Fällen, die auf der Lenhartzschen Abteilung operiert waren, eine Mortalität von 40,8%; wenn er aber nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Pneumotomie richtig ausgeführt werden konnte, nur 26,8%.

Die Aussichten sind am günstigsten, wenn nur eine einzige schon einigermaßen abgekapselte Höhle besteht. Ganz schlecht ist die Prognose natürlich bei den Fällen, die auf dem Boden eines Lungenkrebses oder durch Perforation eines Ösophaguskarzinoms entstanden sind, ebenso bei septischen Embolien. Bei foudroyanten Fällen kann eine Operation, wenn sie früh genug ausgeführt wird und wenn nicht mehrere Herde bestehen, bisweilen noch Heilung bringen. Bei chronischen Fällen von Gangrän ist auch bei operativem Eingriff die Heilungsaussicht gering, während sie bei Abszeß in diesem Fall nicht schlecht ist.

**Therapie.** Im Vordergrund steht die Frage, ob eine Operation ausgeführt werden soll. Im 6. Band dieses Handbuches ist die Indikationsstellung und die Technik der Pneumotomie besprochen, doch müssen hier die wichtigsten Grundsätze der Indikationsstellung erwähnt werden.

Bei der Gangrän wird man sich im ganzen leichter zu einem operativen Eingriff entschließen, weil die Gefahr einer Entstehung sekundärer Brandherde größer ist als beim einfachen Abszeß. Bei beiden wird man sich durch die Zeichen der Allgemeinintoxikation leiten lassen. Sind diese gering, so kann einige Tage mit der definitiven Entscheidung gewartet werden. Im allgemeinen kann man sich an folgende Regeln halten:

In jedem Fall (bei Abszeß und Gangrän) ist zu operieren:

1. Wenn ein Durchbruch in die Pleurahöhle stattgefunden hat, wenn ein eitriges oder jauchiges Empyem oder ein Pneumothorax entstanden ist.
2. Wenn die Erkrankung nicht primär in der Lunge entstanden ist, sondern von der Nachbarschaft auf diese übergegriffen hat. Nicht selten wird dann ein doppelter Eingriff notwendig, z. B. nach Perforation eines Leberechinokokkus eine Eröffnung der Lungenhöhle und des suphrenischen Herdes.
3. Wenn eine große Höhle besteht, die voraussichtlich nicht von selbst kollabieren und ausheilen wird. Doch kann man in diesem Fall die Beobachtung zuerst auf eine längere Zeit ausdehnen, weil man bisweilen eine vollständige Spontanheilung recht großer Höhlen erlebt. Im ganzen heilen Herde in den

Unterlappen leichter, weil eine Einziehung der Thoraxwand und des Zwerchfells auf weniger Widerstand stößt als die Retraktion der Brustwand über den Oberlappen. Ich erinnere mich aber an einen Fall, in dem eine Höhle bestand, die anscheinend den größten Teil des Oberlappens einnahm und trotzdem in der Weise ausheilte, daß Husten und Sputum vollkommen verschwanden und an Stelle der ausgesprochenen Kavernensymptome Vesikuläratmen trat. Es ist auch zu bedenken, daß man bei einer sehr großen Höhle in der Regel nicht mit einer einfachen Pneumotomie auskommt, sondern eine plastische Operation braucht. Deshalb wird man in der Regel zunächst zuwarten und darauf achten, ob sich Zeichen einer Verkleinerung der Höhle einstellen, sofern nicht Fieber, Appetitlosigkeit und andere Intoxikationssymptome ein früheres Einschreiten ratsam erscheinen lassen.

4. Bei akut entstandenen Abszessen, wenn die Temperatur nicht in 1—2 Wochen fällt, der Allgemeinzustand sich verschlechtert und wenn der Abszeß gut lokalisiert werden kann. Die Angabe, daß metapneumonische Abszesse gutartiger seien und deshalb eher eine konservative Behandlung vertragen, ist nicht richtig (vgl. Külbs).

5. Bei allen chronischen Abszessen.

Bei ausgesprochener Gangrän kommen dazu noch folgende Indikationen:

1. Bei foudroyanten Fällen. Hier ist die Prognose bei konservativer Behandlung so schlecht, daß man unbedingt so rasch wie möglich eingreifen muß, wenn man den Sitz des Herdes mit einer gewissen Sicherheit erkennen kann und die geringste Hoffnung hat, daß der Brand einigermaßen lokalisiert ist.

2. Bei weniger akuten Fällen, wenn nicht in kurzer Zeit das Fieber heruntergeht, der Appetit sich hebt und der Allgemeinzustand sich bessert. Je weniger putrid der Auswurf ist, um so eher kann man zuwarten.

3. Bei chronischen Fällen, bei denen eine rationelle interne Therapie schon versucht worden ist, aber keine Heilung herbeigeführt hat.

Bei den unter 4. und 5. angeführten Fällen von Abszeß und bei den unter 2. und 3. angeführten Fällen von Gangrän müssen folgende Bedingungen erfüllt sein:

a) Es dürfen keine multiplen Höhlen vorhanden sein, oder die Höhlen müssen wenigstens so gelegen sein, daß man durch das Eingreifen an einer einzigen oder an wenigen Stellen alles eröffnen kann. Freilich wird man bisweilen operieren müssen, wenn diese Bedingung nicht sicher erfüllt ist, wenn man aber fürchten muß, daß der Patient sonst der Krankheit bald erliegt. Bisweilen hat die Eröffnung des hauptsächlichsten Herdes schon einen guten Einfluß, bisweilen führt ein späterer Eingriff an einer anderen Stelle zum Ziel.

b) Die Lage des Herdes muß mit Sicherheit festgestellt sein. Wenn man an einer falschen Stelle eingreift, so wird dem Patienten ein größerer Schaden zugefügt als durch eine Verzögerung der Operation um einige Tage oder selbst 2—3 Wochen. Nach dieser Zeit ist eine sichere Lokalisation fast immer möglich.

Tiefe Lage des Gangränherdes, die früher als Kontraindikation aufgefaßt wurde, kann nur in leichten Fällen dazu veranlassen, von einer Operation abzusehen. Dagegen läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden, ob man warten soll, bis sich eine deutliche Demarkation gebildet hat bzw. bis Höhlensymptome aufgetreten sind. Der Erfolg ist bei einer abgekapselten Höhle natürlich eklatanter, aber durch zu langes Warten kann die Aspiration putriden Massen und die Entstehung neuer Herde begünstigt werden. Auch hier hat man sich nach dem Allgemeinzustand und nach der Beschaffenheit des Sputums zu richten. Wenn der Patient gut bei Kräften ist und wenig

Auswurf hat, wenn dieser nur wenig zersetzt riecht und keine großen Lungengewebsetsen enthält, so kann man eher warten als wenn hohes Fieber und livide Verfärbung des Gesichts, schwere Prostration, schlechter Puls und Appetitlosigkeit besteht, wenn das Sputum die ganze Umgebung verpestet und dadurch beweist, daß seine Aspiration für die gesunden Lungenteile gefährlich ist.

**Konservative Therapie.** Wenn man eine Operation nicht für notwendig hält oder einstweilen nicht für nützlich erachtet, so hat die Therapie die Aufgabe, den Kräftezustand zu erhalten, den Abfluß des Sekretes zu erleichtern, und die putride Zersetzung zu vermindern.

Wenn Fieber besteht oder die Erkrankung frisch ist, so ist natürlich Bett-ruhe notwendig. Bei chronischen fieberlosen Fällen darf dagegen das Aufstehen während eines Teiles des Tages erlaubt werden.

Die Ernährung muß der Höhe des Fiebers entsprechend leicht verdaulich, aber immer reichlich sein. Die Appetitlosigkeit kann durch Stomachica, bei üblem Geschmack infolge des putriden Auswurfs auch durch Mundspülung mit Wasserstoffsuperoxyd bekämpft werden.

Starker Hustenreiz muß durch Morphiumpräparate gemildert werden. Doch sind die Dosen so klein zu wählen, daß dadurch der Reiz gerade nur auf sein notwendiges Maß zurückgeführt wird und daß der Patient nachts Schlaf findet, da durch eine zu starke Beruhigung die Gefahr einer Retention des putriden Sekrets und der Aspiration in gesunde Partien hervorgerufen wird.

Brustwickel und andere lokale Applikationen auf die Brusthaut können den Verlauf der Krankheit nicht beeinflussen, führen aber oft ein subjektives Wohlgefühl, eine Verminderung der Schmerzen und des Hustenreizes herbei und sind deshalb nicht zu verachten.

Zur Erleichterung des Sekretabflusses sind die Resolventia natürlich nutzlos. Einzig die Hustenreizmittel, wie Senega, Benzoesäure etc. haben bei elenden und benommenen Kranken einen Zweck. Feuchthaltung der Luft, am besten durch den Bronchitiskessel, erleichtert die Expektoration häufig ganz bedeutend.

Am meisten erreicht man durch eine geeignete Lagerung des Kranken. Viele Patienten merken von selbst, daß bei einer bestimmten Lage viel Sekret abfließt und daß sie nachher für einige Zeit Ruhe haben. Bei Herden im Unterlappen ist die zuerst von Apolant, später von Quincke empfohlene flache Lage im Bett mit Hochstellung des unteren Bettendes am wirksamsten, bisweilen ist die Seitenlage besser. Hat man die passende Lage gefunden, so soll der Kranke dieselbe mehrmals täglich (besonders am Morgen nach dem Erwachen) solange einnehmen als er kann. Während der Zeit ist der Zustand gewöhnlich nicht angenehm, und der beständige Hustenreiz kann die Therapie schwierig gestalten. Man darf dann die Lagerung nicht zu lange fortsetzen und muß sich anfangs auf wenige Minuten beschränken. Mit der Zeit gewöhnen sich die Kranken daran und ertragen sie immer länger. Nachher tritt dann für kürzere oder längere Zeit Ruhe ein.

Gegen die putride Zersetzung nützen innerlich verabreichte Medikamente nicht viel. Ol. Terebinth., Menthol etc. sind empfohlen worden. Viel mehr erreicht man durch Inhalation gasförmiger desinfizierender und desodorierender Stoffe. Am besten werden sie mit der Curschmannschen Maske beigebracht. Skoda empfahl Ol. Terebinthinae, Leyden und Curschmann Karbolsäure (mit Spirit. rectific. und Glyzerin ää.) oder Kreosot. Nach meiner Erfahrung wirkt Terpentingöl am besten. Man ist bisweilen erstaunt, wie rasch der üble Geruch verschwindet. Auch bei Fehlen von putriden Zersetzung sieht man nicht selten Sinken des Fiebers und rasche Reinigung der Abszeß-

höhle (Auftreten von Kavernensymptomen und Verschwinden der Rasselgeräusche).

Laut gefl. mündlicher Mitteilung von Herrn Prof. Brauer wirken intravenöse Salvarsaneinspritzungen bei Lungengangrän außerordentlich günstig.

## VIII. Die Tuberkulose der Lungen.

### 1. Historisches.

Die Lungenschwindsucht, ihr Verlauf und ihre Symptome, waren schon im Altertum bekannt. Hippokrates hat sie klassisch beschrieben. Aber wenn die römischen Autoren schreiben, daß die Krankheit aus Tubercula entsteht, so verstehen sie unter diesem Ausdruck, der eine Übersetzung der *φύματα* des Hippokrates ist, keine Knötchen in unserem Sinne, sondern zirkumskripte Eiterherde in der Lunge. Erst Sylvius (1614–1672) brauchte den Ausdruck Tubercula für Knötchen in der Lunge, von denen er annahm, daß sie vergrößerte Lymphdrüsen seien und daß aus ihnen Kavernen entstehen. Er hielt sie für identisch mit Skrofeln und nahm für beide eine hereditäre Disposition an.

Sehr bald wurde allgemein angenommen, daß der Lungenzerfall eine Folge der Tuberkelbildung sei, doch wurde die Drüsennatur der Tuberkel von Morgagni (1682 bis 1771) in Zweifel gestellt, von Reid und Baillie (1785 und 1794) gelegnet. Bald wurden auch die Miliartuberkel entdeckt, und Baillie machte schon einen Unterschied zwischen den Konglomeraten von Tuberkeln und der käsigen Pneumonie. Als Gemeinsames nahm er bei beiden Prozessen den käsigen Inhalt an. Von Baillie wurde dieser als skrofulöse, von anderen später als tuberkulöse Materie bezeichnet.

Bayle (1774–1816) ging im Gegensatz zu den bisherigen Forschungen nicht von dem käsigen Endprodukt, sondern vom Miliartuberkel aus (von ihm stammt auch der Name Miliartuberkel) und verfolgte dessen Übergang in Verkäsung und Erweichung. Da Tuberkel auch noch in anderen Organen als in der Lunge vorkommen, faßte er die Lungenschwindsucht als Teilerscheinung einer „dégénérescence tuberculeuse“ auf, warf sie aber mit der „Phthisie ulcéreuse“ (Gangrän), „cancéreuse“ etc. zusammen. Erst Laennec (1781–1826) isolierte zwei Formen Bayles, die „Phthisie tuberculeuse“ und „Phthisie granuleuse“, und faßte sie als Ausdrucksformen derselben Krankheit zusammen. Laennec unterschied auch die isolierten Tuberkel und die tuberkulöse Infiltration, die einen ähnlichen Entwicklungsgang wie der isolierte Tuberkel durchmacht und die zuerst als graue oder gelatinöse Infiltration erscheint, um sich dann in gelbe Infiltration umzuwandeln und schließlich zu erweichen. Laennec faßte den Tuberkel als Neubildung auf, die mit Entzündung nichts zu tun habe, während Broussais die Phthise auf eine zu Zerfall führende chronische Pneumonie zurückführte.

Neue Fortschritte brachte die mikroskopische Untersuchung der Tuberkulose, aber auch viele Mißverständnisse und Streitigkeiten entstanden daraus. Virchow sprach 1847 aus, daß die Verkäsung nicht eine spezifische Form der Tuberkulose, sondern eine der verschiedenen Arten regressiver Metamorphose darstelle. 1852 definierte er den Tuberkel als eine in der Regel aus dem Bindegewebe hervorgehende zellige Neubildung, die durch fettige Degeneration, Verkäsung und Verkreidung umgewandelt werde, unter Umständen auch nach der fettigen Degeneration resorbiert werden könne. Die Erkenntnis von der nichtspezifischen Natur der Verkäsung verleitete Virchow dazu, die käsige Pneumonie von der Tuberkulose vollständig abzutrennen. Er begründete so im Gegensatz zur unitarischen Lehre Laennes eine dualistische Hypothese.

Erst die experimentelle Forschung brachte einen wirklichen Fortschritt, indem sie die Übertragbarkeit der Tuberkulose bewies und sie als Infektionskrankheit erkennen ließ. Zwar hatte schon Morgagni behauptet, daß die Phthise ansteckend sei, Laennec hatte die nach Sektionen phthisischer Leichen auftretenden Leichtuberkel beschrieben und mitgeteilt, daß er selbst sich bei einer Sektion verletzt, von da an gekränkelt und die Symptome der sich entwickelnden Lungenschwindsucht bemerkt habe. Aber alle Versuche, die Krankheit experimentell zu übertragen, blieben erfolglos. Dazu kam noch, daß Cruveilhier behauptete, Tuberkel könnten auch durch Injektionen von Quecksilber in die Lunge oder in die Venen hervorgerufen werden.

Klencke ist der erste, der 1843 durch intravenöse Injektion von tuberkulösem Material bei einem Kaninchen eine weit verbreitete Tuberkulose erzeugt hat. Allgemeine Bedeutung hatten aber erst die Versuche Villemins, die in größerem Stile und zielbewußt angelegt und konsequent durchgeführt waren.

Villemin teilte im Dezember 1865 mit, daß es ihm gelungen sei, durch Impfung von grauen und gelben Tuberkeln aus phthisischen Lungen unter die Haut hinter dem Ohr von Kaninchen regelmäßig Lungentuberkulose bei den Versuchstieren zu erzeugen.

Kontrolltiere, die gar nicht oder mit Phlegmoneneiter geimpft waren, zeigten keine Spur von Tuberkulose. Auch die Perlsucht der Rinder, bei der Gendrin zuerst die Knötchen beschrieben hatte, hat er untersucht. Er fand, daß ihre Verimpfung den gleichen Effekt bei Kaninchen hatte, daß aber die Erkrankung viel rascher verlief. Er hat auch schon gezeigt, daß die Meerschweinchen besonders empfindlich sind, die Hunde und Katzen nur sehr wenig. Villemin (dessen wichtigste Schrift 1868 erschien) zog aus seinen Versuchen den Schluß, daß die Tuberkulose eine Infektionskrankheit sei, die durch ein von außen in den Körper gelangendes Virus erzeugt werde. Dieses Virus sei nicht nur in den Krankheitsherden selbst, sondern auch im Auswurf enthalten. Er erkannte auch schon klar, daß die Phthise keine Folge der Vererbung, der Beschäftigung usw. sei, sondern durch Übertragung von Mensch zu Mensch entstehe. Er betrachtete deshalb als das Wichtigste für die Tuberkulosebekämpfung die Wohnungsfrage.

Villemins Lehre erregte bei ihrer ersten Mitteilung großes Aufsehen. Sie fand auch vielfachen Widerspruch, insbesondere infolge der Versuche von Aufrecht, Cohnheim und B. Fränkel etc., die zu zeigen schienen, daß es auch gelingt durch anderes als tuberkulöses Material eine Tuberkulose zu erzeugen. Aber die Versuche von Klebs, Chauveau, Ponfick, Tappeiner u. a. bestätigten die Resultate Villemins vollständig, und namentlich die von Cohnheim und Salomonsen gefundene Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens erwies sich als eine sehr brauchbare Methode zur Klärung der Frage. 1879 konnte daher Cohnheim der anatomischen Definition Virchows eine ätiologische entgegenstellen: „Zur Tuberkulose gehört alles, durch dessen Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorgerufen wird und nichts, dessen Übertragung unwirksam ist.“

Nachdem histologische Untersuchungen die Kenntnisse von der Tuberkulose erweitert hatten, (z. B. Entdeckung der Riesenzellen durch Langhans, Nachweis der Tuberkel in kranken Gelenken, in Lymphdrüsen usw.) wurde nun hauptsächlich die Frage nach der Natur des Infektionsstoffes in Angriff genommen. Robert Koch war es, der diese Frage in klassischer Weise beantwortete.

Am 24. März 1882 machte Robert Koch der physiologischen Gesellschaft zu Berlin die Mitteilung, daß es ihm gelungen sei, den Erreger der Tuberkulose zu finden.

Koch hat in den tuberkulösen Herden des Menschen, des Rindes, Pferdes, Schweines, Schafes, Affen, der Ziege, des Meerschweinchen und Kaninchens und des Huhnes Bazillen nachgewiesen, die sich den Farbstoffen gegenüber anders verhielten als andere Bazillen, die sich auf künstlichen Nährböden züchten ließen und die bei der Übertragung auf Versuchstiere bei diesen eine Tuberkulose hervorriefen.

Bald darauf fand auf Grund von Kochs Versuchen P. Ehrlich eine einfache Färbemethode, um den Tuberkelbazillus von anderen Mikroorganismen zu differenzieren, und damit war schon kurze Zeit nach der ersten Mitteilung Kochs dem praktischen Arzt die Möglichkeit gegeben, die Tuberkulose zu erkennen. Koch hat aber sofort aus seiner Entdeckung die weitere Konsequenz gezogen, daß es möglich sein müsse, die spezifische Krankheit auch spezifisch zu behandeln, und heute erfreut sich das Tuberkulin weitester Anerkennung.

Wenige Tage nach der Mitteilung Kochs gab Baumgarten an, daß er in Schnitten von tuberkulösem Gewebe, das durch Überimpfung von Perlsucht erzeugt worden war, durch Aufhellung mittelst Kalilauge stäbchenförmige Bazillen zur Ansicht gebracht habe. Er hat die Tuberkelbazillen vor Kochs Veröffentlichung gesehen, Koch hatte aber ihre Eigenschaften schon sehr genau studiert und ihre ätiologische Rolle sicher bewiesen.

Die Entdeckung Kochs hatte aber auch für die Prophylaxe und Therapie große Folgen. Die Quelle war jetzt entdeckt, die verstopft werden muß, damit sie nicht mehr die Menschen vergiftet. Freilich dauerte es lange, bis man über die Ansteckungsweise gesicherte Kenntnisse erlangte. Auch jetzt sind wir von der klaren Erkennung der wichtigsten Infektionswege noch weit entfernt. Noch weiter entfernt sind wir aber von der Umsetzung der jetzt schon feststehenden Erkenntnisse ins Praktische. Zwar haben sich Private und gemeinnützige Vereinigungen schon lange der Sache angenommen und einen Kampf gegen die Tuberkulose begonnen. Auf breitere Basis wurde er erst in den letzten 2 Jahrzehnten gestellt. Der Kongreß zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit im Jahre 1899 in Berlin erweckte das Interesse weiter Kreise, nachdem im Jahre vorher der Tuberkulosekongreß in Paris den Wunsch nach einer internationalen Vereinigung zur Bekämpfung der Tuberkulose ausgesprochen hatte. Im Jahre 1902 konnte dann die erste internationale Tuberkulosekonferenz in Berlin abgehalten werden, und seither wird der Kampf gegen die Tuberkulose überall immer energischer geführt. Besonders wichtig war die Einführung der „Dispensaires antituberculeux“ durch Calmette in Lille. Seither sind in zahlreichen Städten solche Fürsorgestellen eingerichtet worden.

Die Therapie der Lungentuberkulose machte erst erhebliche Fortschritte, als die Heilbarkeit der Krankheit erkannt wurde. Namentlich Breher war es, der dafür eintrat und in der Freiluftbehandlung ein wichtiges Heilmittel erkannte. 1859 eröffnete

er das erste Lungenanatorium in Görbersdorf. Alexander Spengler entdeckte dann die besondere Wirksamkeit des Höhenklimas. Die Heilstättenbehandlung auch Minderbemittelten zugänglich gemacht zu haben, ist das Verdienst L. v. Schrötters, v. Leydens, C. Gerhards u. a. Die erste Heilstätte für Unbemittelte in Deutschland wurde 1892 in Falkenstein von Dettweiler eröffnet, nachdem in England schon länger solche bestanden. Während aber in den meisten Ländern die Errichtung von Sanatorien nur aus privaten Mitteln möglich war, wurden in Deutschland nach dem Vorgehen Gebhards, des Direktors der Hanseatischen Landesversicherungsanstalt, die Mittel der Invalidenversicherung für diesen Zweck dienstbar gemacht, so daß beispielsweise im Jahre 1907 95130 Patienten in Heilstätten verpflegt werden konnten. Später schlossen sich als Ergänzung die Heimstätten und Walderholungsheime an.

## 2. Vorkommen und Verbreitung der Lungentuberkulose.

Die Tuberkulose steht unter allen Krankheiten und Todesursachen in allen Ländern der zivilisierten (und zum Teil auch der unzivilisierten) Welt an erster Stelle.

In Deutschland sterben jährlich über 100 000 Menschen an Tuberkulose, in Frankreich über 70 000, in England (Großbritannien und Wales) über 50 000, in der Schweiz über 8 000 etc. Auf je 10 000 Lebende kommen Todesfälle an Tuberkulose<sup>1)</sup>:

in Belgien (1909)	13,9
„ England (Großbritannien und Wales 1909)	14,6
„ Preußen (1910)	15,2
„ den Niederlanden (1909)	16,0
„ Spanien (1909)	16,2
„ Italien (1909)	16,6
„ Deutschland (1909)	16,8
„ Frankreich (1910)	21,7
„ der Schweiz (1911)	21,6

In der Schweiz stirbt jeder sechste bis siebente, in Preußen jeder elfte Mensch an Tuberkulose. Bei Erwachsenen ist das Verhältnis noch etwas größer.

Unter der Tuberkulose nimmt die Lungenschwindsucht die erste Stelle ein. In Preußen fallen 89% der Tuberkulosesterbefälle auf Lungentuberkulose, in ganz Deutschland 87%, in Frankreich 83%, in der Schweiz 72%.

Die Tuberkulose ist in den meisten Ländern beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen. In Preußen betrug 1906 die Mortalität an Tuberkulose für das männliche Geschlecht 18,15, für das weibliche 16,39 auf 10 000 Lebende. Der Unterschied ist aber nur in den Städten vorhanden, in denen die Tuberkulose überhaupt größere Verheerungen anrichtet.

Auf 10 000 Lebende kamen 1906 in Preußen Todesfälle an Tuberkulose:

	männlich	weiblich
in den Statgemeinden	21,87	17,71
in den Landgemeinden	15,11	15,29

Ein richtiges Bild erhält man aber erst, wenn man die Mortalität für die einzelnen Altersklassen und für die Geschlechter berechnet.

Auf 10 000 Lebende kamen im Jahre 1901 in Preußen Todesfälle an Tuberkulose:

Altersklasse	männlich	weiblich
unter 1 Jahr	23,82	20,92
von 1—2 Jahren	16,39	15,08
„ 2—3 „	9,02	9,46
„ 3—5 „	5,97	6,37
„ 5—10 „	3,54	4,65
„ 10—15 „	4,16	7,46
„ 15—20 „	14,63	16,40
„ 20—25 „	25,24	20,81
„ 25—30 „	24,27	25,47
„ 30—40 „	27,18	24,14
„ 40—50 „	35,85	22,12
„ 50—60 „	44,99	25,06
„ 60—70 „	47,47	31,32
„ 70—80 „	29,99	21,14
über 80 Jahre	14,23	11,29

<sup>1)</sup> Die Zahlen sind größtenteils den Mitteilungen entnommen, die ich dem Schweizerischen Gesundheitsamte verdanke, teilweise auch B. Fränkel (Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 17. S. 534) und Cornet.



Man sieht aus dieser Tabelle, daß die Tuberkulosemortalität im Säuglingsalter sehr hoch ist, im Lauf der Kindheit rasch sinkt, im Alter von 5—10 Jahren ihren tiefsten Stand erreicht, dann bei beiden Geschlechtern in die Höhe steigt, und zwar beim weiblichen Geschlecht zunächst etwas rascher als beim männlichen, um nachher bei den Männern noch viel stärker anzuwachsen, bei den Weibern in ähnlicher Höhe zu verharren. Erst nach dem 70. Jahre sinkt dann die Tuberkulosemortalität wieder.

Da nun die Gesamtsterblichkeit mit dem Alter zunimmt, so stellt sich der Anteil der Tuberkulose an der Gesamtsterblichkeit in den einzelnen Lebensaltern anders dar, als die auf die Einwohnerzahl berechneten Zahlen. In der Schweiz fallen im Alter von 15—20 Jahren 62% aller Todesfälle auf Tuberkulose, zwischen 20 und 30 Jahren 63%, zwischen 30 und 40 Jahren 46%, zwischen 40 und 50 Jahren 29%.

Aber unter der Tuberkulose aller Organe nimmt die Lungenschwindsucht nicht in jeder Altersstufe die gleiche Stelle ein. Das geht aus folgender Tabelle hervor, die für die Schweiz in den Jahren 1901—1908 vom Schweizerischen Gesundheitsamt so berechnet ist, daß zur Ausmerzung der durch mangelnde ärztliche Bescheinigung eintretenden Fehler die Umrechnung auf möglichst kleine Altersstufen vorgenommen wurde.

In der Schweiz sind in den Jahren 1901 bis 1908 jährlich auf 10 000 Lebende der gleichen Altersgruppe gestorben an Tuberkulose bzw. Lungentuberkulose:

Altersgruppen	männlich		weiblich	
	Tuber- kulose überhaupt	Lungen- tuber- kulose	Tuber- kulose überhaupt	Lungen- tuber- kulose
unter 1 Jahr	42,6	11,7	36,5	10,3
1 „	29,2	7,0	28,4	7,5
2—4 „	15,2	3,0	15,8	3,4
5—14 „	8,1	1,9	12,2	4,6
15—19 „	16,2	10,6	<b>31,7</b>	<b>23,3</b>
20—29 „	28,8	23,5	<b>36,2</b>	<b>30,1</b>
30—39 „	31,9	27,3	<b>30,9</b>	<b>26,2</b>
40—49 „	<b>37,4</b>	<b>31,7</b>	25,1	20,3
50—59 „	<b>38,3</b>	<b>31,9</b>	25,2	19,2
60—69 „	<b>42,4</b>	<b>33,5</b>	34,1	24,6
70—79 „	32,8	23,5	34,0	21,5
über 80 „	21,4	12,6	21,0	7,7
Alle Altersgruppen zusammen:	25,8	18,4	26,5	18,5

Aus der Tabelle geht hervor, daß die Lungenerkrankung in der Kindheit hinter der übrigen Tuberkulose stark zurücktritt und erst vom 15. Lebensjahre an die Hauptrolle spielt.

Die Ursachen der verschiedenen Tuberkulosemortalität in den verschiedenen Altern beim männlichen und weiblichen Geschlecht ist in den Kapiteln über Disposition und Infektion besprochen. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß in der Schweiz in bezug auf den Gesamtdurchschnitt aller Altersklassen kein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern besteht und daß in der Schweiz die weibliche Mortalität viel früher in die Höhe geht als in Preußen und schon vom 15. Jahre an sehr bedeutend wird. Das spricht sehr für die Wichtigkeit der häuslichen Faktoren (Infektion im Hause) beim weiblichen Geschlecht, während bei den Männern die Berufsschädigungen im Vordergrund stehen.

Die Wichtigkeit der Berufsschädigungen für die Entstehung der Lungentuberkulose geht deutlich aus der folgenden Tabelle hervor, die vom eidgenössischen statistischen Amt für die Schweiz in den Jahren 1889 bis 1900 ausgearbeitet ist.

Nach dieser Zusammenstellung starben in der Schweiz von je 10,000 Lebenden einer Gruppe:

Arbeiter in Kraft- und Beleuchtungsanlagen . . . . .	11,8
Käser . . . . .	13,5
Bauern . . . . .	16,8
Waldarbeiter . . . . .	17,0
Personal für Erstellung und Betrieb der Bahnen . . . . .	18,6
Pfarrer . . . . .	19,6
Tiefbauarbeiter . . . . .	21,9
Lehrer . . . . .	24,3
Bergbau- und Steinbrucharbeiter . . . . .	29,5
Eisengießer und Maschinenbauer . . . . .	30,0
Seidenarbeiter . . . . .	30,7
Maurer und Gipsler . . . . .	33,0
Post- und Telegraphenangestellte . . . . .	33,5

Zimmerleute . . . . .	35,5
Spengler . . . . .	36,1
Schuhmacher . . . . .	38,3
Schreiner und Glaser . . . . .	41,3
Schneider . . . . .	42,6
Advokaten und Notare . . . . .	44,0
Arbeiter in den Uhrenfabriken . . . . .	47,8
Beamte . . . . .	50,1
Handel . . . . .	50,4
Personal der Gastwirtschaften . . . . .	51,0
Coiffeure . . . . .	53,6
Buchbinder . . . . .	54,0
Buchdruckereipersonal . . . . .	51,1
Maler . . . . .	55,8
Schlosser . . . . .	60,8
Küfer . . . . .	63,2
Steinhauer . . . . .	83,3

Die Ursachen der verschiedenen Beteiligung einzelner Berufe sind teils in vermehrter Infektionsgelegenheit (bei Berufen, die in engen Werkstätten etc. ausgeübt werden), teils in Schädigungen zu suchen, die die Luftwege treffen und die Disposition erhöhen. Die Besprechung findet sich deshalb in den Kapiteln Infektion und Disposition.

Die Bevorzugung des besten Mannesalters hat einen großen Verlust an Arbeitskraft zur Folge. Von den 108,500 Menschen, die in den Jahren 1896—1900 durchschnittlich in Preußen an Lungentuberkulose starben, standen 81000 im Alter von 15—60 Jahren. Aber auch der Verlust an Arbeitskraft und Arbeitslohn ist ungeheuer, besonders da die Tuberkulose eine chronische Krankheit ist. Für Preußen berechnet Cornet den jährlichen Verdienstausfall auf 43 000 000 Mk. (wobei einige Zahlen sicher zu niedrig gegriffen sind, z. B. die Annahme einer durchschnittlichen Arbeitslosigkeit von 1 Jahr im Verlauf einer Phthise), die jährlichen Kosten für den Staat auf 86 000 000 Mk. oder 3 Mk. pro Kopf der Bevölkerung. Dazu kommen noch alle Aufwendungen des Kranken und seiner Familie, die Versorgung der Waisen etc., so daß ein ungeheurer Verlust an Nationalvermögen resultiert.

Die Verluste, die die einzelnen Berufsarten aus der Krankheit erleiden, ergaben sich sehr deutlich aus den Zahlen der Leipziger Ortskrankenkasse über die jährlichen Krankheitstage wegen Tuberkulose (aller Art), die vom Kaiserl. Statistischen Amt berechnet sind.

Berücksichtigt man nur die Versicherten vom 15. bis 54. Jahre — übrigens weit aus den größten Teil — so entfallen auf je 1000 Mitglieder eines Berufes Krankheitstage wegen Tuberkulose aller Art bei:

Steinmetzen . . . . .	3321
Feilenhauer . . . . .	2922
Schriftsetzer . . . . .	1860
Schneider (nicht Konfektion) . . . . .	1363
Barbiere . . . . .	1359
Schneider (Konfektion) . . . . .	1131
Buchbinder und Kartonarbeiter . . . . .	1059
Maler . . . . .	937
Lithographen . . . . .	846
Kellner und Wirtschaftspersonal . . . . .	764
Schlosser . . . . .	730
Schreiner . . . . .	711
Ladenpersonal . . . . .	545
Maurer . . . . .	369 etc.
Durchschnitt für sämtliche Berufe . . . . .	700

Bei einigen weiblichen Berufen waren die Ziffern für die Krankheitstage wegen Tuberkulose auf je 1000 weibliche Mitglieder folgende:

Dienstmädchen und Gewerbetreibende . . . . .	175
Schneiderinnen und Näherinnen (Konfektion) . . . . .	644
Schneiderinnen und Näherinnen (nicht Konfektion) . . . . .	1018
Arbeiterinnen in Buchbindereien und Kartonagefabriken . . . . .	1127
Arbeiterinnen in Buchdruckereien . . . . .	1040
Arbeiterinnen in Wollkämmereien und Spinnereien . . . . .	805
Durchschnitt . . . . .	583

Die Tuberkulose fordert viel mehr Opfer in den finanziell ungünstiger gestellten Schichten (wenigstens in den Städten) als unter den besser Situierten. Sehr deutlich geht das aus den Berichten des Medizinalrates von Hamburg für die Jahre 1896 und 1897 hervor.

Auf 1000 Steuerzahler mit einem Einkommen	kommen durch Lungenschwindsucht herbeigeführte Todesfälle
über 3500 Mark . . . . .	1,07
von 2000—3500 Mark . . . . .	2,01
von 1200—2000 Mark . . . . .	2,64
von 900—1200 Mark . . . . .	3,93

Diese besondere Gefährdung der finanziell schlecht gestellten Klassen beruht teilweise auf ungünstigen Ernährungsbedingungen, teilweise auf der mangelhaften Wohngelegenheit.

Einen Lichtblick gewährt die Tatsache, daß die Mortalität an Tuberkulose im Abnehmen begriffen ist. Am deutlichsten zeigt sich das in Preußen.

Auf 10000 Lebende starben jährlich an Tuberkulose:

	Im ganzen Staat	In den Stadtgemeinden	In den Landgemeinden
1875	31,90	—	—
1876	30,95	35,81	28,43
1881	30,89	35,23	28,55
1886	31,14	35,50	28,60
1891	26,72	29,75	24,82
1896	22,07	24,57	20,39
1901	19,54	22,38	17,43
1904	19,21	22,77	16,55
1906	17,26	19,76	15,20
1907	17,17	19,72	14,87
1908	16,46	19,33	14,01
1909	15,59	18,43	13,13
1910	15,21	—	—

In Preußen betrifft also die Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose von 1876 bis 1909 die Städte (unter 50%) fast in gleichem Maße wie das Land (um 54%). In der Schweiz dagegen sind die Städte an der Verminderung viel stärker beteiligt. Die Zahlen lassen sich nur für die Lungentuberkulose berechnen, da erst von 1901 eine zuverlässige Statistik für die übrigen tuberkulösen Erkrankungen besteht (die von 1900—1910 eine Abnahme von 28,1 auf 23,1 pro 10000 Lebende ergibt).

Die Sterblichkeit an Lungentuberkulose betrug pro 10000 Einwohner:

	Größere Städte	Übrige Schweiz
1891—1895	24,8	19,8
1896—1900	23,6	18,5
1901—1905	21,7	18,2
1906—1909	19,1	16,7
Abnahme	23,0%	16,7%

In einzelnen Städten ist die Abnahme noch stärker. So fiel die Mortalität an Lungentuberkulose (auf die Einwohnerzahl berechnet) 1891—1895 bis 1906—1908 in Luzern um 46%, in Basel um 33% etc.

In manchen Ländern hat die Tuberkulosemortalität für beide Geschlechter in gleicher Weise abgenommen, in anderen für das männliche stärker:

	in Preußen (an Tuberkulose)		in der Schweiz (an Lungentuberkulose)	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1888	31,4	26,5	23,4	21,9
1906	18,15	16,4	17,7	18,1
			1886—1890	
			1906—1908	

Da wo die Tuberkulosemortalität sinkt, zeigt sich die Abnahme immer besonders im Säuglingsalter, aber auch in allen anderen Alterstufen.

Die Abnahme der Mortalität an Tuberkulose, speziell an Lungenschwindsucht, zeigt sich in den meisten Kulturstaaten:

Auf 10000 Einwohner Sterbefälle an Lungentuberkulose:

	1876 bis 1880	1881 bis 1885	1886 bis 1890	1891 bis 1895	1896 bis 1900	1901 bis 1905	1906 bis 1908
England	20,4	18,3	16,4	14,6	13,2	12,2	11,4
Norwegen	12,6	14,0	14,4	17,3	20,6	19,6	20,0 <sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> 2 Jahre

	1876 bis 1880	1881 bis 1885	1886 bis 1890	1891 bis 1895	1896 bis 1900	1901 bis 1905	1906 bis 1908	
Deutschland	—	—	—	22,4	19,4	18,6	15,9	
Preußen	—	—	—	23,2 <sup>2)</sup>	19,6	17,7	15,0	<sup>2)</sup> 4 Jahre
Sachsen	25,1	24,4	23,6	21,2	19,4	15,4	13,5	
Württemberg	—	—	—	20,1 <sup>3)</sup>	19,6	18,9	15,5	<sup>3)</sup> 3 Jahre
Baden	—	31,2	29,7	27,8	24,4	21,7	18,3 <sup>4)</sup>	<sup>4)</sup> 2 Jahre
Schweiz	22,3	22,5	22,5	20,7	19,5	19,1	17,1	
Italien	—	—	13,7 <sup>5)</sup>	12,9	12,5	11,6	12,3	<sup>5)</sup> 4 Jahre
Japan	—	—	10,1	13,6	14,5	14,6	15,4	
Viktoria	—	14,1	14,5	13,3	11,9	11,2	9,7	
Queensland	—	17,4	12,9	10,6	8,7	8,1	6,5	
West-Australien	—	8,7	9,4	7,5	6,7	7,3	7,7	
New-Südwaes	—	11,4	9,9	8,7	8,0	8,0	6,4	
Süd-Australien	—	10,6	10,7	10,1	8,9	8,0	8,2	
Neuseeland	—	9,1	8,4	8,1	7,8	7,0	6,4	
Tasmanien	—	—	9,7	8,7	7,0	6,3	6,3	

Über die Ursachen der Mortalitätsabnahme kann man nur Vermutungen aussprechen.

B. Fränkel ist immer dafür eingetreten, daß die Errichtung der Heilstätten daran Schuld sei, und zum Beweis hat er (Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 2010) die Kurven der Mortalität und der Zahl der Heilstättenverpflegungen gebracht. Aber gerade daraus sieht man, daß die Tuberkulosesterblichkeit zu sinken begann, bevor die Heilstättenbehandlung eine größere Ausdehnung annahm. Mit der Heilstättenbehandlung fällt aber auch der übrige Kampf gegen die Tuberkulose zusammen, die Belehrung weiterer Kreise über das Wesen der Krankheit und die Ansteckungsgefahr ging ihr voraus. Einen wesentlichen Anteil dürfte die soziale Gesetzgebung haben, ebenso die Fortschritte, die auch sonst in bezug auf die Arbeitsbedingungen erzielt worden sind, die Beschränkung der Arbeitszeit, die hygienischen Einrichtungen in Fabriken und Arbeitsräumen. Aber für die ländliche Bevölkerung kommt dieses Moment kaum in Frage, und hier müssen wir nach anderen Faktoren suchen. Wichtig ist sicher der gehobene allgemeine Wohlstand in vielen Ländern und die infolgedessen verbesserte Lebenshaltung. Speziell die Besserung der Wohnungsverhältnisse ist zu erwähnen. Es ist wohl kein Zufall, daß z. B. in Basel die Abnahme der Tuberkulosemortalität um ein Drittel in die Jahre fällt, in denen eine große Zahl alter Häuser niedergerissen wurden, die schlechte hygienische Zustände darboten und z. T. nachweisbare Brutstätten der Lungenschwindsucht waren (vgl. S. 498 f.).

### 3. Der Tuberkelbazillus.

**Morphologie und färberisches Verhalten.** Der Tuberkelbazillus ist ein unbewegliches schlankes Stäbchen, dessen Länge etwa ein Viertel bis halb so lang wie der Durchmesser eines roten Blutkörperchens ist.

Eastwood stellte bei Bazillen im tuberkulösen Gewebe eine durchschnittliche Länge von 0,0012—0,0041 mm fest, bei Kulturen auf Pferdeserum 0,0006—0,0013 mm. Die kleinsten Formen waren im Tierkörper und in der Kultur 0,0005 mm, die größten im Gewebe 0,008, in der Kultur 0,004 mm. Die Dicke der längeren und kürzeren Formen, der im Tierkörper und der im Kulturmedium gewachsenen, erscheint immer gleich.

Die Stäbchen sind meistens nicht gerade, sondern leicht geknickt, gebogen oder auch etwas gekrümmt. In Sekreten und Gewebsausstrichen liegen sie entweder einzeln, frei oder in Zellen, oder sie sind in Häufchen oder Gruppen angeordnet. Oft sind sie auch parallel gelagert und häufig so eng nebeneinander, daß es schwierig ist, die einzelnen Bazillen zu unterscheiden.

Die Tuberkelbazillen nehmen Farbstoffe schwer an, geben sie aber auch schwer wieder ab. Über die Färbung vgl. S. 566.

Schon Koch hat im ungefärbten Präparat manchmal stark glänzende Körnchen im Bazillenleib bemerkt. Im gefärbten Präparat erkennt man sehr deutlich, daß der Tuberkelbazillus oft nicht homogen ist, sondern aus einer Reihe von Körnchen besteht, beinahe wie eine Kette von außerordentlich kleinen Kokken.

Der Tuberkelbazillus ist nach Gram färbbar. Diese Färbbarkeit hat Much benützt, um die erwähnten Körner darzustellen.

Muchs Grammodifikation 2. 1. Färben unter Aufkochen oder 24—48 Stunden bei 37° in folgender Flüssigkeit: 10 ccm konzentrierte alkoholische Lösung von Methylviolett B.N in 100 ccm 2%iger wäßriger Karbolsäurelösung (filtrieren). 2. Lugolsche Lösung: 1—5 Minuten. 3. 5%ige Salpetersäure: 1 Minute. 4. 3%ige Salzsäure 10 Sekunden. 5. Differenzieren in Aceton-Alkohol (ana).

Muchs Grammodifikation 3. 1. Färben wie oben unter 1. 2. Behandlung mit Jodkaliumwasserstoffsperoxydlösung (Kaliumjodid 5,0, 2%iges Wasserstoffsperoxyd 100 ccm) bis 2 Minuten. 3. Alcohol absolutus.

Das Muchsche Verfahren haben Wehrli und Knoll sowie L. Weiß in folgender Weise mit der Ziehfärbung vereinigt:

Doppelfärbung nach Wehrli und Knoll. Mischung von gleichen Teilen Methylviolett (Much 2) und Karbolfuchsin. Filtrieren. 2—3 Minuten warm färben, bis Dämpfe abgehen. Behandlung mit H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O (wie Much 3) 5 Minuten oder Lugol (wie Much 2) 10 Minuten. In 1%igem HCl-Alkohol (70%) differenzieren, bis erste bläuliche Wolken sich den roten Fuchsinabgängen beimischen. Alcohol absol., Wechseln. Kontrolle unter dem Mikroskop. Xylol, Balsam.

Doppelfärbung nach Weiß. 1. Mischung von Karbolfuchsin (Ziehl)  $\frac{3}{4}$ , Methylviolettlösung (Much)  $\frac{1}{4}$ , 1—2 × 24 Stunden bei Zimmertemperatur färben. 2. 5 Minuten Lugol. 3. 1 Minute 5%ige Salpetersäure. 4. 10 Sekunden 3%ige Salzsäure. 5. Aceton-Alkohol ana. 6. Abtrocknen, Fließpapier. 7. Nachfärben mit 1%iger Safraninlösung 5—10 Sekunden oder Bismarckbraun 1 Minute. 8. Abspülen, trocknen, Cedernöl.

Die Frage, ob die Tuberkelbazillen einen Kern und eine Hülle besitzen, begegnet den gleichen Schwierigkeiten wie bei allen anderen Bazillen. Ehrlich nahm wegen des Widerstandes, den die Tuberkelbazillen der Entfärbung durch Säuren entgegenzusetzen, eine Hülle an. Neuerdings neigt man eher zu der Annahme, daß es sich um eine Gerüstsubstanz handelt, die nach außen dichter wird, oder um ein Ektoplasma. Doch sind weder für die eine noch für die andere Anschauung ausreichende Beweise vorhanden. Auch die Frage, ob der Tuberkelbazillus Sporen bilde, hat zu mannigfachen Diskussionen Veranlassung gegeben. Neuerdings ist sie besonders auf Muchs Veranlassung wieder vielfach ventiliert worden. Much behauptete, daß es eine Form des Tuberkelbazillus gibt, die sich nach Ziehl nicht färben läßt, sondern nur mit der von ihm modifizierten Gramschen Methode. Diese Form besteht aus Körnern, die bisweilen noch als Stäbchen zusammenliegen, bisweilen nur zu 2 oder 3, bisweilen sogar einzeln zu sehen sind. Sie unterscheiden sich also von den schon erwähnten, in den ziehlgefärbten Bazillen sichtbaren Körnern außer durch die Färbbarkeit auch durch ihr isoliertes Vorkommen. Much faßt sie als Vegetationsformen des Tuberkelbazillus auf und glaubt nachgewiesen zu haben, daß aus einem einzigen nach Ziehl nicht mehr färbbaren Granulum Kulturen entstehen können, die wieder nach Ziehl färbbare Bazillen enthalten.

Diese Granula, an deren Existenz nicht gezweifelt werden kann, werden teils als Degenerationsformen, teils im Gegenteil als besonders virulente und resistente Modifikationen des Virus gedeutet. Nach von Behring gehen sie „auf bakteriolytischem Wege in ähnlicher Weise hervor, wie die R. Pfeifferschen Granula und deren Zerfallsprodukte aus den Choleravibrionen“. Auch als Reserve- oder Vorratsstoffe sind sie angesprochen worden. Sie sind offenbar identisch mit den von C. Spengler als Sporen aufgefaßten, Splitter genannten Gebilden.

Knoll führt für die Sporennatur an, daß man oft bei der Doppelfärbung intensiv blauschwarz gefärbte Körner sieht, denen an einem oder beiden Enden rot gefärbte Protoplasmastückchen anhaften. Solche Bilder sieht man tatsächlich im Sputum nicht selten, aber für die Deutung dieser Körnchen beweisen sie nichts. Auch wenn sie wachstumsfähig sind, so brauchen sie deshalb noch keine Sporen zu sein.

Kossel faßt sie als Substanzen des Tuberkelbazillus auf, die anders chemisch zusammengesetzt sind als der übrige Bazillenleib, ohne über ihre Bedeutung eine bestimmte Vermutung zu äußern. Er vermutet, daß sie aus Fetten oder Lipoiden bestehen.

Man findet diese „Muchschen Granula“ bisweilen im Sputum bei reichlichem, häufiger bei spärlichem Bazillengehalt. Für die Prognose scheinen sie aber, entgegen der Annahme mancher Autoren, keine Bedeutung zu besitzen.

Medwedeff (dessen Resultate in einer Basler Dissertation demnächst veröffentlicht werden sollen) konnte in 37 Fällen sichere Muchsche Granula neben den Tuberkelbazillen im Auswurf nachweisen, dagegen nie ohne solche. In einem Falle, in dem zuerst nur Muchsche Granula gefunden wurden, gelang es schließlich auch durch Ziehfärbung nach längerem Suchen Bazillen zu finden. Freilich nahm er als Kriterium für die

tuberkulöse Natur der Granula, daß an einzelnen Stellen mindestens zwei Körner neben einander lagen und daß sie in der Größe mit solchen übereinstimmten, die man in ziehlfesten Bazillen findet. Einzelne gramfärbbare Körper können natürlich alles Mögliche darstellen und dürfen nicht als tuberkulös angesprochen werden.

In einzelnen alten Kulturen kann man gelegentlich seitliche Auswüchse an den Bazillen beobachten. Auch Fadenbildungen kommen vor. Durch Zusatz von Salzen (Lithiumsalze, Kaliumjodid) können Fadenbildungen und Verzweigungen in den Kulturen hervorgerufen werden. Offenbar stellen sie Involutionsformen dar.

Auch kolbige Anschwellungen an den Enden der Bazillen, Keulenbildungen, sowie Auftreibungen, durch die der Bazillenfaden hindurch verfolgt werden kann, treten in alten Kulturen auf. Bei der Ziehlschen Färbung nehmen die Auftreibungen den Farbstoff besonders stark an.

Bei Kaninchen kann man nach Injektion von Tuberkelbazillen, die einem für diese Tiere wenig virulenten Bazillentypus angehören, bisweilen eine andere Art von Keulenbildung beobachten, die sich von den vorhererwähnten dadurch unterscheidet, daß die Auswüchse den roten Farbstoff nicht annehmen. Bisweilen können Formen entstehen, die an *Aktinomyces* erinnern, so daß man Veranlassung genommen hat den Tuberkelbazillus in die Gruppe der Strahlenpilze einzureihen.

Die chemische Zusammensetzung ist je nach der Zusammensetzung des Nährbodens etwas verschieden. Der Wassergehalt wurde zwischen 88,7 und 83,1% gefunden, der Aschengehalt zwischen 2 und 8%. In der Asche ist besonders Kalzium, Magnesium, Kalium und Phosphorsäure in größerer Menge als in der Kulturflüssigkeit enthalten.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Fette und Lipotide des Bazillenleibes. Durch Alkohol-Äther läßt sich eine verschiedene Menge von Stoffen (10–40%) aus den Tuberkelbazillen extrahieren. In den Extrakten ließen sich Neutralfett, Fettsäuren, Cholesterin, Lezithin und Wachs (Aronson) nachweisen. Nach Aronson soll die Hauptmenge des Wachses nicht in den Bazillen selbst, sondern zwischen ihnen liegen. Nach den meisten Autoren soll die fettartige Substanz die Ursache des färberischen Verhaltens sein, indem das Extrakt die typische Ziehlfärbung gibt. Auclair und Paris fanden aber, daß die Bazillenleiber auch nach der Extraktion sich bei Ziehlfärbung genau verhielten wie vorher.

Unter den Eiweißkörpern spielen die Nukleoproteide und die Protamine eine große Rolle. Ruppel hat durch Extraktion mit 1% Sodalösung aus den Tuberkelbazillen Substanzen gewonnen, die als Atmidalbumosen im Neumeisterschen Sinne aufgefaßt werden müssen. Er konnte ferner eine Nukleinsäure und eine basische Substanz, die als Protamin aufgefaßt werden muß (A. Kossel), aus ihrer Verbindung trennen. Das Protamin ist phosphorfrei, wird durch Natriumpikrat in neutraler Lösung gefällt, gibt die Biuretreaktion, sonst aber keine Farbreaktionen der Eiweißkörper. Es fällt Eiweiß in amionakalischer Lösung. London und Riwkind erhielten in reichlicher Menge Arginin und Histidin, dagegen Lysin nur in geringer Menge. Sie kommen zum Schluß, daß die Eiweißstoffe des Tuberkelbazillus den Eiweißkörpern mit mittlerem Diaminosäuregehalt nahe stehen. Ruppel gibt als Zusammensetzung von 100 g scharf getrockneten Tuberkelbazillen 8,5 g Nukleinsäure (von ihm Tuberkulinsäure genannt), 24,5 Nukleoprotamin, 23,0 g Nukleoproteinid und 8,3 g Albuminoide, Keratin usw. an.

Auch Kohlehydrate sind in den Tuberkelbazillen enthalten, u. a. Zellulose. Auch chitinartige Substanzen sind gefunden worden.

**Kultur.** Die Tuberkelbazillen lassen sich viel schwerer kultivieren als manche andere Bakterien. Sie vermehren sich außerordentlich langsam und werden deshalb von anderen Mikroorganismen leicht überwuchert.

Das Temperaturoptimum liegt zwischen 37 und 38°. Bei Temperaturen über 40 und unter 30° vermehren sie sich kaum mehr. Freilich gelang es C. Fränkel durch allmähliche Herabsetzung der Temperatur die Bazillen an ein Wachstum unter 30°, schließlich bei 20° zu gewöhnen.

Am leichtesten lassen sich Reinkulturen aus frischen Tuberkeln eben getöteter Versuchstiere gewinnen. Doch gelingt es auch aus geschlossenen Kavernen, aus Lupusherden usw., sogar aus Sputum Reinkulturen zu gewinnen.

Die Kultur der Bazillen aus dem Sputum gelingt leicht nach folgender Methode: Das Sputum, das von den Kranken morgens nüchtern in eine sterile Petrischale entleert worden ist, muß möglichst bald weiter verarbeitet werden. Eitrigte Partien des Sputumballens werden mit einer Platinnadel in steriles Wasser gebracht und hier hin und her bewegt. Dabei zerfallen sie in kleine Fetzen. Diese werden nun in einer weiteren Schale mit sterilem Wasser neuerdings gewaschen, und diese Prozedur muß mindestens 3–4 mal (nach Kitasato mindestens 10 mal) wiederholt werden. Kossel empfiehlt die Fetzen jetzt in einer trockenen Schale auszubreiten, um sie von dem anhaftenden Wasser zu befreien und dann damit hintereinander vier Glycerinserumröhrchen zu bestreichen. Bis-

weilen wachsen dann auf dem ersten Röhrchen noch andere Bakterien, auf einer der Verdünnungen erhält man aber eine Reinkultur.

Zur Gewinnung von Reinkulturen empfiehlt sich auch die Abtötung der übrigen Bakterien durch das Uhlenhuthsche Antiforminverfahren oder die Anwendung des Hesseschen Nährbodens (Nährstoff Heyden 5 g, Kochsalz 5 g, Glycerin 30 g, Agar-Agar 10 g, Normallösung von Kristallsoda (28,6:100) 5 ccm, destilliertes Wasser 100 g). In den ersten 3 Tagen bleiben die Begleitbakterien zurück, und es gelingt von einzelnen Stellen Reinkulturen weiter zu impfen.

Als Nährboden dient am besten erstarrtes Rinderserum mit  $2\frac{1}{2}\%$  Glycerinzusatz. Auf diesem wachsen die Kolonien etwa 8 Tage nach der Impfung als isolierte graue Punkte. Sind sie etwas größer geworden, so werden sie rundlich, weiß, mattglänzend. Später wachsen sie zu linsengroßen und noch größeren flachen glanzlosen Schüppchen mit unregelmäßigem Rand und gefältelter Oberfläche heran.

Ficker empfiehlt  $0,5\%$  saures Kaliumphosphat, Jochmann 0,1 pro Mille Milchsäure zuzusetzen. Auch auf dem Serum anderer Tiere, auch des Menschen und auf Ascites findet Wachstum statt.

Auf Glycerinagar wachsen die Bazillen ebenfalls, wenn die zur Herstellung benutzte Bouillon nicht neutralisiert wird. Immer aber wachsen die Kulturen nur an der Oberfläche, da der Tuberkelbazillus ein großes Sauerstoffbedürfnis hat. Gießen von Plattenkulturen ist deshalb ausgeschlossen. Die auf  $2-6\%$  Glycerinagar wachsenden Kolonien erscheinen schon nach wenigen Tagen als unregelmäßige, weißgelbliche, glanzlose Auflagerungen. Später wachsen sie zu erhabenen, oft warzenförmigen Kulturen aus, die oft von einem schuppenartigen Hof umgeben sind. Sie konfluieren und nehmen nach längerer Zeit ein stark zerklüftetes Aussehen und eine gelbliche oder bräunliche, sogar rötliche Farbe an. Die Kulturen verbreiten oft einen obstartigen Geruch.

Wichtig ist ein genügender Feuchtigkeitsgehalt. Kossel empfiehlt zum Abschluß der Röhrchen sie mit Paraffin zu überziehen.

Besonders reichlich entwickeln sich die Bazillen in  $4-6\%$ iger Glycerinbouillon. Früher glaubte man, daß eine schwach alkalische Reaktion des Nährbodens nötig sei, in Wirklichkeit ist aber die ursprüngliche saure Reaktion der Flüssigkeit besser, Jochmann empfiehlt sogar 0,1 pro mille Milchsäurezusatz. Bei der Impfung ist darauf zu achten, daß die Kulturpartikelchen auf der Flüssigkeit schwimmen, da die zu Boden sinkenden sich wegen Sauerstoffmangels nicht weiter entwickeln. Nach 2-3 Wochen bildet sich eine dicke, trockene, teilweise gefaltete Haut, die am Rande des Glases emporsteigt. Diese Methode wird dann angewandt, wenn es sich um die Gewinnung reichlichen Materials handelt, namentlich auch zur Gewinnung des Tuberkulins.

Ein guter Nährboden ist die Kartoffel. Am besten werden die Kartoffelstücke in  $4\%$  Glycerin gekocht (ohne Sodazusatz) und 3mal im Dampftopf sterilisiert. Am Boden des Röhrchens muß das Kartoffelstück in Glycerin tauchen.

Auch auf eiweißfreien Nährböden wachsen die Tuberkelbazillen. Der einfachste, auf dem sie noch fortkommen können, ist folgendermaßen zusammengesetzt: käufliches Ammoniumkarbonat  $0,35\%$ , primäres Kaliumphosphat  $0,15\%$ , Magnesiumsulfat  $0,25\%$ , Glycerin  $1,5\%$ . Bemerkenswert ist, daß diese Flüssigkeit nach der Entwicklung der Kolonien Tuberkulinwirkung zeigte.

Auf alle übrigen Nährböden, auf denen die Bazillen gezüchtet werden können, insbesondere auch auf die Gewinnung „homogener“ Kulturen nach Arloing und Courmont, die zum Studium der Agglutination dienen, kann hier nicht eingegangen werden.

**Lebensdauer und Resistenzfähigkeit.** Die Kenntnis der Resistenz des Tuberkelbazillus hat nicht nur wissenschaftliches Interesse, sondern große praktische Bedeutung mit Rücksicht auf die Bekämpfung der Tuberkulose. In erster Linie erhebt sich die Frage, ob sich der Tuberkelbazillus auch außerhalb des Körpers weiter entwickelt und wie lange er ohne geeignete Entwicklungsbedingungen lebensfähig bleibt.

Der Entwicklung des Tuberkelbazillus außerhalb des Körpers stellen sich mehrere Hindernisse entgegen, nämlich sein Sauerstoffbedürfnis, die Ansprüche, die er in bezug auf die Temperatur und auch sonst an das Nährmaterial stellt, und sein langsames Wachstum. Er wird deshalb von anderen Bakterien außerordentlich leicht überwuchert und in seinem Wachstum gehemmt.

Wir dürfen also annehmen, daß außerhalb des Körpers keine nennenswerte Vermehrung der Tuberkelbazillen zustande kommt. Anders aber

verhält es sich mit der Frage, wie lange die nach außen gelangten Bazillen ihre Lebensfähigkeit bewahren.

In den Kulturen stirbt der Tuberkelbazillus trotz der günstigsten Bedingungen allmählich ab. Zuerst gelingt es nicht mehr, die Kulturen auf künstliche Nährböden überzupfen, während Tiere noch damit infiziert werden können. Nach wenigen Monaten gelingt aber auch die Überimpfung auf Tiere nicht mehr so gut, nach einem halben Jahre meist gar nicht mehr. Doch können unter Umständen Kulturen, die bei Bruttemperatur aufgehoben waren, noch nach zwei Jahren mit Erfolg auf Tiere verimpft werden. Als Regel gilt, daß man die Kulturen alle vier bis sechs Wochen überimpfen soll.

Von größter Wichtigkeit ist natürlich die Frage, wie lange sich die Bazillen im entleerten Sputum lebensfähig erhalten. Deshalb sind vielfache Versuche angestellt worden. Sie haben ergeben, daß sich die Bazillen im eingetrockneten Auswurf viele Monate lang virulent erhalten können. Die Dauer der Lebensfähigkeit hängt außer den zu besprechenden Einflüssen des Lichtes, der Hitze usw. von der Größe der eingetrockneten Partien ab. Kirstein stellte fest, daß die Bazillen im flugfähigen Sputumstaub innerhalb vier bis sieben Tagen, in flugfähigen Kleiderfasern innerhalb fünf bis acht Tagen, in flugfähigem Straßenstaub innerhalb drei bis acht Tagen, in Aktenstaub innerhalb acht bis vierzehn Tagen absterben. Wiederholtes Anfeuchten und Trocknen tötet die Bazillen rascher.

Die Fäulnis tötet die Bazillen anscheinend nicht sehr rasch. Im flüssigen, faulenden Sputum sollen sie schon nach acht bis elf Tagen absterben, in der Kanaljauche und in der Gartenerde können sie dagegen vier bis sieben Monate und noch länger ihre Virulenz bewahren. Im Wasser bleibt das Sputum viele Monate hindurch virulent, im natürlichen Spreewasser zeigten die Tuberkelbazillen vom 107. Tage an eine Abschwächung, am 211. Tage waren sie abgestorben (Musehold).

Die Resistenz gegen Hitze ist vielfach unter den verschiedensten Bedingungen studiert worden. Eine Übersicht findet sich bei Cornet (Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. 14, 2, 21). Hier sei soviel erwähnt, daß eine Temperatur von 55° erst bei einer Dauer von ca. sechs Stunden, eine Temperatur von 60° in einer Stunde, eine Temperatur von 90° bereits nach zwei Minuten die Bazillen tötet. Eine ganz kurz dauernde Einwirkung hoher Temperaturen, wie sie beim Pasteurisieren der Milch in der Regel stattfindet, tötet die Bazillen nur dann ab, wenn die Temperaturen dem Siedepunkt nahe liegen.

Die Resistenz gegen Kälte ist sehr groß. Cornet ließ tuberkulöses Sputum im Winter auf Asphaltplatten im Hof eintrocknen. Trotzdem Temperaturen von -10° auftraten, der Schnee drei Wochen liegen blieb und nach dem Auftauen sich wieder einstellte, war das Sputum noch nach sechs Wochen voll virulent.

Im Boden kann der Tuberkelbazillus lange Zeit lebensfähig bleiben. In begrabenen tuberkulösen Tierkadavern hielten sich die Bazillen mehrere Wochen.

Gegen Sonnenlicht sind die Tuberkelbazillen wenig widerstandsfähig. Bei direkter Sonnenbestrahlung gehen die Kulturen in wenigen Minuten bis einigen Stunden zugrunde, bei diffusem Licht in fünf bis sieben Tagen.

Gegen chemische Stoffe verhält sich der Tuberkelbazillus ähnlich wie andere Bakterien. Doch darf man sich die desinfizierende Wirkung verschiedener Mittel nicht zu groß vorstellen. Sublimat tötet selbst nach 24stündiger Einwirkung in 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub>iger Lösung die Bazillen im Sputum nicht, wohl aber 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Karbolsäure in 24 Stunden nach einmaligem Umrühren.



Absoluter Alkohol in zehnfacher Menge zum Sputum zugesetzt, vernichtet die Bazillen in 24 Stunden. Als besonders wirksam erkannte Koch den Tuberkelbazillen gegenüber die Cyangoldverbindungen.

**Infektiosität des Tuberkelbazillus.** Der Tuberkelbazillus ist für eine Reihe von Tieren pathogen, seine Pathogenität ist aber keine einheitliche, sondern je nach der Herkunft der Bazillen verschieden. Wir müssen daher mehrere Bazillentypen unterscheiden. Die Frage, ob es sich dabei um verschiedene Bazillenarten oder nur um verschiedene, ineinander übergehende Varietäten handelt, ist nicht nur in theoretischer Hinsicht wichtig, sondern hat eine große praktische medizinische und volkswirtschaftliche Bedeutung. Wir müssen deshalb die Eigenschaften der verschiedenen Typen kurz besprechen, um nachher die Frage der Variabilität zu behandeln.

Schon vor der bakteriologischen Zeit wurde die Frage erörtert, ob die Rinder- und Menschentuberkulose durch dasselbe Virus hervorgerufen werden. Villemin nahm die Identität der Ursache an, weil es ihm gelungen war, durch Einimpfung des Materials von Perlsucht die gleichen Veränderungen bei Kaninchen hervorzurufen wie mit menschlicher Tuberkulose. Virchow dagegen legte das Hauptgewicht auf die anatomischen Unterschiede, namentlich auch in bezug auf die Verkalkung. Eine Reihe von Autoren, Gerlach, Klebs, Kitt und Bollinger gelangten bei ihren Versuchen zur gleichen Ansicht wie Villemin, andere kamen zu entgegengesetzten Resultaten, und zwei Kommissionen, die von der preußischen und von der sächsischen Regierung eingesetzt wurden, kamen zu keiner endgültigen Beantwortung der Frage. Nach der Entdeckung des Bazillus durch Koch wurden die Untersuchungen auf eine festere Basis gestellt. Koch selbst hielt ursprünglich die menschliche und Rindertuberkulose für ätiologisch identisch. Er betonte auch die Möglichkeit einer Ansteckung des Menschen durch das Rind. Die Folge war, daß Maßregeln gegen den Genuß des Fleisches perlsüchtiger Tiere und gegen den Verkauf der Milch perlsüchtiger Kühe ergriffen wurden. Deshalb war das Erstaunen groß, als Koch am Kongreß in London 1901 erklärte, daß der Bazillus der menschlichen und Rindertuberkulose verschieden sei. Ebenso groß war die Überraschung, als Behring auf der Naturforscherversammlung in Kassel 1903 nicht nur die Identität des Erregers betonte, sondern die Infektion durch die Milch im Säuglingsalter für die wichtigste Ursache der menschlichen Tuberkulose erklärte und die Formalinisierung der Milch als Prophylaxe der Schwindsucht empfahl. Seither sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, in England wurde eine Kommission eingesetzt, das deutsche Reichsgesundheitsamt unternahm ausgedehnte Versuche, viele Forscher haben sich mit der Frage beschäftigt, und jetzt ist in manchen Punkten Klarheit geschaffen.

Gegenwärtig ist allgemein anerkannt, daß es sich um zwei verschiedene Typen handelt, nur über die Frage, ob diese Typen ineinander übergehen können und, wenn es möglich ist, wie oft das geschieht, sind die Meinungen noch getrennt.

Wir können drei hauptsächliche Typen unterscheiden. Nämlich 1. den Typus *humanus*, der aus den menschlichen tuberkulösen Herden vorzugsweise gezüchtet werden kann, 2. den Typus *bovinus*, den Erreger der Perlsucht der Rinder, 3. den Typus *gallinaceus*, der die meisten Fälle von Tuberkulose der Vögel hervorruft. Im Anschluß daran wären dann noch die Tuberkelbazillen der Kaltblüter und tuberkuloseähnliche Bazillen zu erwähnen.

**Der Typus *humanus*.** Morphologie. Der menschliche Typus bildet auf den Serulkulturen schlanke Formen von 0,002—0,003 mm Länge. In Glycerinbouillon werden die Stäbchen gleichmäßig lang, häufig etwas gekrümmt. Bei der Färbung zeigen die so kultivierten Bazillen einen gleichmäßigen Farbenton.

**Kulturen.** Der Typus humanus wächst auf allen Kulturmedien rasch und üppig. Glycerinzusatz hat einen günstigen Einfluß auf das Wachstum. Auf Glycerinbouillon wachsen die Bazillen schon in den ersten Tagen, und schon innerhalb drei Wochen entsteht eine Haut auf der Oberfläche, die sich rasch ausdehnt und an der Glaswand emporwächst. Die Haut ist brüchig, ihre Oberfläche runzlig.

**Tierpathogenität.** Gegen Tiere ist der menschliche Typus im ganzen wenig virulent. Das Meerschweinchen ist zwar sehr empfindlich und kann auf den verschiedensten Wegen infiziert werden, auch durch Einreiben der Bazillen auf die rasierte Bauchhaut. Dagegen ist das Kaninchen wenig empfänglich. Selbst nach Injektionen von einem Milligramm Bazillenmasse in die Ohrvene kommt es meist nur zu einer chronischen Erkrankung, die sogar ausheilen kann. Bei subkutaner Injektion bildet sich ein Infiltrat an der Impfstelle, das bald erweicht und sich durch eine Fistelöffnung nach außen entleeren, aber auch resorbieren kann. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an, verkäsen aber nicht. Bisweilen, aber nicht immer, kommt es zu einer chronischen Lungenerkrankung. Bei intraperitonealer Injektion entwickelt sich langsam eine Peritonitis, die durch das Zwerchfell hindurch weiter wandert. Auch bei Impfung in die vordere Augenkammer entwickelt sich die Tuberkulose langsamer als beim bovinen Typus. Rinder erkranken nur bei intravenöser Injektion sehr großer Mengen. Bei subkutaner Einspritzung bildet sich eine Infiltration an der Impfstelle, die bald in Eiterung übergeht und dann ausheilt. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an und können auch bisweilen verkalken. Verfütterung und Inhalation führen bei Kälbern niemals zu einer fortschreitenden Tuberkulose. Schweine, Schafe und Katzen sind unempfindlich, Ziegen sind wenig empfänglich ebenso Hunde, dagegen ist der menschliche Typus für Affen sehr virulent. Auch einzelne Vogelarten erkranken leicht.

Zwischen den einzelnen Stämmen des Typus humanus bestehen oft große Unterschiede in der Virulenz. Schwach pathogene Stämme sind recht häufig. Nach Cornet spielen sie bei der Infektion des Menschen eine große Rolle.

**Der Typus bovinus.** Morphologie. Auf Rinderserum wachsen die Persuchtbazillen als kurze, plumpe Stäbchen von etwa 0,001 mm Länge. In Glycerinbouillon sind die Stäbchen ungleichmäßig lang. Bei der Färbung nach Ziehl nehmen sie den Farbstoff sehr unregelmäßig an. In den langen Stäbchen sieht man stark gefärbte Körner von verschiedener Größe, der übrige Bazillenleib ist ganz schwach gefärbt.

**Kultur.** Der Typus bovinus ist schwer zu züchten. Glycerinzusatz scheint das Wachstum eher zu hindern. Auf Glycerinbouillon erfolgt das Wachstum sehr langsam, es bildet sich ein zartes Häutchen, das sich in 4–8 Wochen über die ganze Oberfläche ausdehnen, aber auch nur beschränkt bleiben kann. Warzenartige Verdickungen auf der Oberfläche kommen vor, sind aber gering. Nach längerer Umzüchtung zeigen die Bazillen ein etwas besseres Wachstum.

**Tierpathogenität.** Der Typus bovinus ist viel virulenter als der Typus humanus. Bei der Impfung auf Meerschweinchen zeigt sich zwar kein deutlicher Unterschied, abgesehen davon, daß die Tiere durch geringere Dosen von bovinen Bazillen getötet werden und rascher zugrunde gehen, als bei Impfung mit dem humanen Typus. Bei Kaninchen ist der Unterschied sehr deutlich. Wenn man auch nur kleine Mengen boviner Bazillen intravenös injiziert, so gehen die Tiere in etwa 3 Wochen an Miliartuberkulose zugrunde. Auch intraperitoneale und intraokulare Impfung führt zu generalisierter Tuberkulose. Selbst Einreiben auf die rasierte Bauchhaut ruft eine Infektion hervor. Bei subkutaner Einspritzung entsteht ein derbes Infiltrat, das erweicht und sich in ein Geschwür verwandelt. Die regionären Drüsen schwellen stark an. Etwa  $1\frac{1}{2}$ –3 Monate nach der Subkutanimpfung erliegen die Tiere der Infektion. Bei der Sektion findet man käsig pneumonische Veränderungen in den Lungen, miliare Tuberkel in den Nieren. Auch die Rinder zeigen eine hochgradige Empfänglichkeit. Nach intravenöser Injektion gehen sie in 3–4 Wochen an generalisierter Tuberkulose zu Grunde. Auch intraperitoneale, intraokulare und intramammäre Impfung verursacht eine allgemeine Infektion. Nach Verfütterung von Reinkulturen schon in geringer Menge erkrankt zuerst der Darm, dann kommt es zu tuberkulöser Lymphangitis und Lymphadenitis im Mesenterium, die Erkrankung greift auf andere Lymphdrüsen, auf die serösen Häute und auf die Lungen über. Inhalation führt zu käsig pneumonischen Prozessen in der Lunge. Nach subkutaner Einspritzung entsteht eine Infiltration an der Impfstelle, eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen und eine generalisierte Tuberkulose, der die Tiere nach 2–3 Monaten erliegen. Schweine, Schafe, Ziegen, Katzen, Affen sind sehr empfänglich, Hunde, Ratten und Mäuse dagegen nur wenig. Einige Vogelarten erkranken sehr leicht, dagegen sind die Hühner nach den meisten Autoren vollkommen resistent.

**Typus gallinaceus.** Morphologie. Die Bazillen der Hühnertuberkulose bilden Stäbchen von verschiedener Länge. Im Ausstrichpräparat sind sie gleichmäßiger verteilt als die Säugetierbazillen, sie liegen vereinzelt und nicht in Häufchen gruppiert wie diese. Sie neigen zu Fadenbildungen und Verzweigungen.

Kultur. Der Typus *gallinaceus* wächst rasch. Die Kulturen zeichnen sich namentlich durch ihre feuchte Beschaffenheit aus.

Tierpathogenität. Die Bazillen vom Typus *gallinaceus* lassen sich leicht auf Hühner übertragen. Mäuse und Kaninchen sind leicht zu infizieren. Über die Infektion der Meerschweinchen lauten die Angaben verschieden. Jedenfalls erkrankten die Tiere lange nicht so leicht wie bei Infektion mit Typus *humanus* oder *bovinus*. Rinder und Ziegen sind bis zu einem gewissen Grad empfänglich, Hunde sind refraktär.

**Tuberkelbazillen der Kaltblüter.** Bei Schlangen, Schildkröten, Fröschen, Blindschleichen und Fischen hat man Erkrankungen beobachtet, die eine mehr oder weniger entfernte Ähnlichkeit mit der menschlichen Tuberkulose hatten. Man konnte auch Bazillen züchten, die bei der Färbung wie Tuberkelbazillen aussehen. Sie wachsen leicht bei 25 Grad, bei Bruttemperatur sterben sie ab. Eine Anpassung an höhere Temperaturen soll unter Umständen gelingen. Nach Weber und Taute handelt es sich dabei um säurefeste Bazillen, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, sondern auch in normalen Tieren und in der Erde saprophytisch vorkommen. Küster dagegen hält sie für die Erreger einer richtigen Kaltblütertuberkulose und betrachtet das saprophytische Vorkommen säurefester Bazillen als eine Ausnahme.

Die Warmblüterbazillen vom Typus *humanus*, *bovinus* und *gallinaceus* sollen im Kaltblüterorganismus richtige tuberkulöse Veränderungen erzeugen und über ein Jahr lang im Körper von Kaltblütern ihre Lebensfähigkeit und Virulenz bewahren können. Ob sie ihre Eigenschaften verändern und sich in die Bazillen der Kaltblütertuberkulose verwandeln können, ist fraglich.

**Saprophytische tuberkelbazillenähnliche Stäbchen.** Moeller hat auf Thimotheegrass Bazillen gefunden, die sich züchten ließen und in ihrer Gestalt und ihren färberischen Eigenschaften dem Tuberkelbazillus ähnlich waren. Später sind solche und ähnliche Bazillen aus dem Mist, aus der Kuhmilch und Butter, aus dem Körper von Rindern und Schweinen, selbst aus dem menschlichen Körper, endlich auch aus dem Wasser isoliert worden. Alle diese Bazillen haben mit dem Tuberkelbazillus die Gestalt, die Neigung zu Keulenbildungen und Verzweigungen und die Resistenz gegen Entfärbung durch Säure oder Säurealkohol gemein. Auf künstlichen Nährböden gedeihen sie viel leichter als der Tuberkelbazillus, die Kultur gleicht der Tuberkelbazillenkultur einigermaßen. Gegen Tiere sind sie in verschiedenem Grade pathogen; auch tuberkelähnliche Bildungen, die aber mehr exsudativen Charakter haben, sind beobachtet worden.

**Vorkommen der verschiedenen Typen.** Der Typus *humanus* wird in der großen Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose aller Art beim Menschen gefunden. Bei der spontanen Tuberkulose der Schweine fand man in einem sehr geringen Prozentsatz ebenfalls den humanen Typus. Ferner kann mit dem humanen Typus eine ganze Anzahl von Tieren infiziert werden, die mit dem Menschen in enge Berührung kommen, so Hunde und Papageien, ferner sind bei den tuberkulösen Erkrankungen vieler Tiere in zoologischen Gärten Bazillen vom humanen Typus gefunden worden, so beim Affen; Löwen, Gnu, Antilope usw.

Der Typus *bovinus* ist der Erreger der Tuberkulose der Haustiere. Er ist als einziger Erreger bei der Perlsucht der Rinder, bei der Tuberkulose der Schafe, Ziegen, Pferde gefunden worden. In den meisten Fällen von Tuberkulose der Schweine und Hunde ist er der Erreger, auch bei einem großen Teil der Fälle von Affentuberkulose.

Der Typus *gallinaceus* ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Vogeltuberkulose der Erreger. Er erzeugt nicht nur die Tuberkulose der Hühnervögel, sondern auch die meisten Erkrankungen der Vögel in den zoologischen Gärten. Auch beim Pferd, Schwein, Affen, Rind, bei der Maus und Ratte ist Spontan tuberkulose durch den Typus *gallinaceus* festgestellt worden.

Das Wichtigste ist nun die Feststellung, wie weit ein Vorkommen des Typus *bovinus* und *gallinaceus* bei den tuberkulösen Erkrankungen des Menschen in Frage kommt. Aus der Besprechung der Eigenschaften der verschiedenen Typen geht hervor, daß die wesentlichen Unterschiede zwischen dem bovinen und humanen Typus in der Wachstumsenergie und in der Virulenz bestehen, während der Typus *gallinaceus* einige

andere Abweichungen zeigt. Die Bazillen des Typus bovinus sind schwerer züchtbar, dagegen infektiöser.

Das Verhalten der verschiedenen Tierstämme gegenüber den beiden Typen läßt sich, wie Behring ausführt, durch die verschiedene Empfänglichkeit der Tiere vollkommen erklären. Behring<sup>1)</sup> sagt: „Wenn wir die Empfänglichkeitsskala gegenüber dem Tuberkulosevirus . . . . auf Grund unserer erweiterten Erfahrungen korrigieren und ergänzen, so würden wir jetzt immer noch Meerschweine obenanstellen, dann aber Kaninchen, Schafe, Hunde und Ziegen folgen lassen, während Rinder, wenigstens junge Rinder von 5—8 Monaten, Pferde, weiße Mäuse, tiefere Stufen der Empfänglichkeitsskala einnehmen dürften. Unter Zugrundelegung dieser Skala für die subkutane Infektion mit Tuberkulosevirus glauben wir behaupten zu können, daß unsere von Säugetieren abstammenden Tuberkulosekulturen sämtlich sich ähnlich verhalten wie Milzbrandstämme verschiedener Herkunft, bei welchen bisher in einwandfreier Weise ein Herausfallen aus der allgemein gültigen Skala noch nicht demonstriert ist,

Im Gegensatz zu der Lehre R. Kochs von der Unschädlichkeit der Rindervirulenten Tuberkelbazillen für den Menschen möchten wir demzufolge zu der zuerst von A. de Jong (Semaine médicale 1902 Nr. 3) vertretenen Auffassung hinneigen, welche in den nachfolgenden Sätzen zusammengefaßt wird: „On peut admettre, que le bacille du boeuf jouit d'une virulence supérieure à celle du bacille humain“ und „on ne peut pas accepter que la supériorité de virulence des bacilles tuberculeux du boeuf, — supériorité qui s'est manifestée dans des expériences comparatives sur le boeuf, le mouton, le chèvre, le chien et le singe — ne puisse se montrer également chez l'homme.“

Auch bei demselben Typus kann man einzelne Stämme beobachten, die sich durch ihre Züchtbarkeit und Virulenz in ähnlicher Weise, wenn auch in viel geringerem Maße voneinander unterscheiden wie der Typus humanus und bovinus. Die virulenteren Stämme sind die schwerer züchtbaren.

Es spricht also manches dafür, daß der Typus bovinus für den Menschen durchaus nicht harmlos ist. Deshalb ist es von größtem Interesse, wie oft tatsächlich Rindertuberkelbazillen beim Menschen gefunden werden. Es sind denn auch zahlreiche Untersuchungen angestellt worden und die englische Regierung hat eine besondere Kommission zum Studium der Frage eingesetzt. Als Ergebnis der bisherigen Forschungen hat sich gezeigt, daß der Typus gallinaceus höchst selten ist, der Typus bovinus häufiger vorkommt, aber nicht bei der Lungentuberkulose, wo er nur einen geringen Prozentsatz ausmacht. Außerdem hat die englische Kommission in manchen Fällen von Lupus Bazillen gefunden, die sich in den Kulturen wie bovine Bazillen verhielten, sich aber von diesen durch geringe Virulenz gegen Kaninchen und Rinder unterschieden. Sie werden als boviner Typus mit abgeschwächter Virulenz aufgefaßt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen in 1290 Fällen, in denen das Alter der Erkrankten angegeben war, hat H. Kossel in einer Tabelle zusammengefaßt, die hier wiedergegeben werden soll.

„Umstehender Tabelle liegt die Berechnung von Park und Krumwiede zugrunde, zu der hinzugezählt wurden die inzwischen von Burckhardt, der englischen Kommission, Jancsó und Elfer, Möllers, H. Kossel veröffentlichten Fälle, so weit eine sichere Altersbestimmung möglich war.“

In dieser Tabelle ist die Lungentuberkulose nicht entsprechend ihrer Häufigkeit berücksichtigt, aber immerhin kann man aus 732 Fällen genügende Schlüsse ziehen. Unter diesen finden sich nur vier Fälle mit Typus bovinus, nämlich ein Fall de Jong-Stuurmans, zwei Fälle der englischen Kommission und ein Fall Kossels, bei dem eine Doppelinfektion vom Typus humanus und bovinus bestand. Wie weit diese Mischinfektionen (in der Tabelle im ganzen sieben) für den Körper von Bedeutung sind, läßt sich natürlich nicht sagen.

<sup>1)</sup> Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Berlin 1912. S. 343f.

## Tabelle.

Feststellung der verschiedenen Typen von Tuberkelbazillen bei Tuberkulose des Menschen.

Formen der Erkrankung	Gesamtzahl der untersuchten Fälle	Gezüchtet wurden Kulturen des			Prozentzahl der Fälle mit bovinen Bazillen E = Personen über 16 Jahr K = Personen unt. 16 Jahr
		Typus humanus	Typus bovinus	Typus gallin.	
Lungentuberkulose	732 <sup>1)</sup>	728	4	1	E = 0,56% (4:707) K = 0 „ (0:25)
Tuberkulose der Knochen u. Gelenke	98 <sup>1)</sup>	94	5	—	E = 7 „ (2:29) K = 4,3 „ (3:69)
Meningitis tuberculosa	32	29	3	—	E = 0 „ (0:4) K = 10,7 „ (3:28)
Generalisierte Tuberkulose	172 <sup>2)</sup>	141	33	1	E = 2,5 „ (1:40) K = 23,8 „ (32:134)
Tuberkulose der Halsdrüsen	157	112	45	—	E = 6 „ (3:51) K = 40 „ (42:106)
Tuberkulose der Abdominalorgane	99 <sup>3)</sup>	70	30	1	E = 13,6 „ (7:51) K = 49 „ (23:4)
	1290 <sup>4)</sup>	1174	120	3	

1) Darunter 1 Fall von Mischinfektion (humanus u. bovinus) bei 1 E.

2) „ 3 Fälle „ „ „ „ „ 3 K.

3) „ 2 „ „ „ „ „ „ 2 E.

4) „ 7 „ „ „ „ „ „ 3 E u. 4 K.

In der Tabelle fällt die Häufigkeit der bovinen Bazillen bei der abdominalen Tuberkulose im Kindesalter auf. Das könnte für die Beurteilung der Infektion mit Tuberkulose beim Menschen (vgl. später) ins Gewicht fallen. Aber die Beteiligung der bovinen Bazillen scheint nicht immer so groß zu sein. Gaffky und Rothe haben in Berlin unter 400 untersuchten Kinderleichen 78mal eine Infektion der Mesenterial- oder Bronchialdrüsen festgestellt und 76mal den Bazillentypus mit Sicherheit feststellen können. Nur in einem Fall (von 56, in denen die mesenterialen Drüsen erkrankt waren) war der bovine Typus vorhanden, sonst immer nur der humane. Jancsó und Elfer konnten in Koloszvar, wo die Rindertuberkulose sehr selten ist, in 94 Fällen von Tuberkulose verschiedener Organe niemals den bovinen Typus finden.

Daraus geht hervor, daß für die Lungentuberkulose fast nur der humane Typus in Betracht kommt. Freilich würde das wenig beweisen, wenn der Bazillus im menschlichen Körper selbst seinen Charakter ändern könnte (vgl. darüber später).

Noch weniger Bedeutung hat der Typus gallinaceus. In neuerer Zeit hat ihn Löwenstein im Auswurf eines Phthisikers, M. Koch und L. Rabinowitsch in der Milz eines an Miliartuberkulose verstorbenen Mannes gefunden. Kossel betont diesen Befunden gegenüber, daß die Möglichkeit einer Mischinfektion vorliege, da der Nachweis, daß die Hühnertuberkelbazillen die einzigen Erreger waren, fehlt.

**Variabilität der verschiedenen Bazillentypen.** Aus der oben S. 480 wiedergegebenen Tabelle geht hervor, daß der Typus bovinus bei der Lungentuberkulose des Menschen recht selten ist. Man könnte daraus schließen, daß er ätiologisch für die Lungenerkrankung des Menschen kaum in Betracht kommt. Dieser Schluß gilt aber nur, wenn eine Umwandlung des bovinen Typus in den humanen ausgeschlossen ist. Kommt aber eine solche Umwandlung vor, so könnte das alleinige Vorkommen des humanen Typus bei der menschlichen Lungentuberkulose möglicherweise nicht darauf beruhen, daß alle Erkrankungen aus einer Infektion mit diesem Typus hervorgegangen sind, sondern darauf, daß bovine Bazillen bei einem mehr oder weniger großen Teil der Infizierten die Erreger wären, sich aber allmählich an den menschlichen Körper gewöhnt und die Eigenschaften des humanen Typus angenommen hätten. Es ist klar, daß die Prophylaxe der Lungentuberkulose sehr wesentlich von der Entscheidung dieser Frage abhängt.

Wenn eine Umwandlung möglich ist, so sollte man erwarten, daß es Zwischenformen zwischen beiden Typen gibt und daß eine Umzüchtung des einen Typus in den anderen im Tierexperiment möglich ist.

Zwischenformen zwischen beiden Typen sind in der Tat beobachtet worden. L. Rabinowitsch, Beitzke, Fibiger und Jensen haben derartige Formen beschrieben. Demgegenüber betonen andere Autoren, namentlich Kossel, daß die Abweichungen in den meisten Fällen nur einzelne Merkmale betreffen, während der Stamm sich nach seinen meisten Eigenschaften dem einen oder andern Typus einordnen lasse, ferner daß eine Mischkultur immer den Eindruck eines atypischen Stammes machen müsse. Am allerwenigsten beweisend sind Unterschiede in der Virulenz. Bei allen Bakterien sehen wir Stämme, die weniger oder stärker virulent sind als der Durchschnitt der betreffenden Art. Da der bovine Typus der virulenter ist, so sollte man erwarten, daß schwächer virulente Stämme mehr dem humanen Typus sich nähern sollten. Nun hat die englische Kommission bei Lupus Stämme gefunden, die sich kulturell wie bovine verhielten, aber durch eine geringere Virulenz auszeichneten. Es liegt nahe, diese Befunde im Sinne der Artverschiedenheit aufzufassen, doch wäre es auch bei Artgleichheit möglich, daß zuerst die Virulenz und erst später die kulturellen Eigenschaften sich geändert hätten. Übrigens ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch dann, wenn es sich um verschiedene Spezies handelt, ebenso gut Zwischenformen vorkommen könnten, wie zwischen Typhus und Coli.

Wichtiger sind die Versuche, die Typen ineinander umzuwandeln. Da die Versuche am Menschen nicht gemacht werden können, so hat man natürlich immer nur versucht den humanen Typus in den bovinen umzuwandeln. Behring und Römer haben zuerst Ziegenpassagen zu diesem Zweck benützt. Nach 10 monatlichem Verweilen eines menschlichen Stammes in einer Ziege haben sie aus dieser einen bovinen Typus gewonnen. Auch Dammann und Müssemeier und de Jong erhielten ähnliche Resultate, Weber gelang dagegen die Umzüchtung in der Ziege nicht. Eine Umzüchtung durch Einimpfung eines menschlichen Stammes auf das Rind ist den meisten Forschern nicht gelungen. Gegen die gelungenen Versuche wird der Einwand erhoben, daß es sich hier um Mischinfektionen handeln konnte, sei es daß das Ausgangsmaterial eine Mischkultur war, oder daß sich zu der humanen Infektion eine bovine hinzugesellte.

Für die Artverschiedenheit werden die Fälle angeführt, in denen beim Menschen rein bovine Infektionen ohne irgend welche Anpassung des Typus an den Menschen gefunden wurden. So konnte man acht Jahre nach dem Bestehen einer bovinen Hautinfektion einen ganz reinen Rinderstamm züchten, und die auf der Tabelle S. 480 angeführten bovinen Erkrankungen waren teilweise Mischinfektionen, aber atypische Stämme sind nicht darunter.

Auch die Umwandlung des Typus gallinaceus ist verschiedentlich versucht worden. Die meisten Experimente verliefen ergebnislos, und gegen die positiven lassen sich auch Einwände erheben.

Noch weniger beweisend sind die Versuche, Säugetierbazillen in Kaltblüterbazillen umzuwandeln. In einer Reihe von Versuchen behielten die Warmblüterbazillen ihre Eigenschaften bei, bei den andern Untersuchungen liegt die Möglichkeit vor, daß die gezüchteten Mikroorganismen gar nicht mehr der eingimpfte Stamm, sondern die spontan vorkommenden säurefesten Bazillen der Kaltblüter gewesen seien.

Die Umwandlung des einen Typus in den anderen ist somit nicht erwiesen, ja sie ist sogar unwahrscheinlich, aber auch nicht mit Sicherheit widerlegt.

Leicht scheint diese Umwandlung keinesfalls vor sich zu gehen, und wenn sie auch möglich sein sollte, so ist damit noch durchaus nicht bewiesen, daß sie im menschlichen Organismus mit einiger Häufigkeit zustande kommt. Die in der Tabelle auf S. 480 wiedergegebenen Zahlen sprechen dagegen.

**Nachweis des Tuberkelbazillus im Tierversuch.** Weitaus am besten eignet sich das Meerschweinchen zum Nachweis der tuberkulösen Infektion. Das verdächtige Material wird unter die Bauchhaut etwas seitlich von der Mittellinie injiziert, nachdem die Haare entfernt und die Haut mit Alkohol oder Jodbenzin gereinigt worden ist. Die erste Krankheitserscheinung ist eine Vergrößerung der Lymphdrüsen in der Kniefalte, die man meist schon nach einer bis zwei Wochen fühlen kann. Bloch hat empfohlen, die Drüsen vor der Infektion zu quetschen, um ihre Erkrankung zu beschleunigen. Die Methode hat aber den Nachteil, daß die Quetschung auch eine Erkrankung durch andersartige Mikroorganismen, u. a. auch durch säurefeste Bazillen nicht tuberkulöser Natur, zur Folge haben kann. Sicherer ist, wenn man möglichst rasch ein Resultat zu erreichen wünscht, die Methode von Weber. Sie besteht darin, daß man die Drüsen, sobald sie vergrößert sind, exzidiert und mikroskopisch untersucht. Römer empfiehlt die infizierten Meerschweinchen mit der Intradermoreaktion zu prüfen, die schon bald nach der Infektion positiv ausfällt.

Etwa vier Wochen nach der Injektion erkrankt auch die Milz, und meistens nach sechs bis acht Wochen stirbt das Tier an Tuberkulose. Es kann aber unter Umständen auch viel länger dauern, bis der Tod eintritt. Immer müssen mindestens zwei Tiere geimpft werden, da ein Tier auch ohne Tuberkulose zugrunde gehen kann und da bei geringem Gehalt an Tuberkelbazillen nicht jedes Tier erkrankt.

#### 4. Die Infektionswege des Tuberkelbazillus.

##### a) Experimentelles.

Die ersten Versuche, die unternommen wurden, um die infektiöse Natur der Tuberkulose zu beweisen, beschränkten sich im Anschluß an Villemin meistens auf die subkutane Impfung. Später wurden namentlich intravenöse Einspritzungen vorgenommen. Cohnheim und Salomonsen fanden dann die Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens, später wurden auch an verschiedenen anderen Stellen Impfungen probiert. Alle diese Versuche hatten in erster Linie den Zweck, die Infektiosität der Tuberkulose zu beweisen. Erst die Entdeckung des Tuberkelbazillus und die Frage nach der Identität der menschlichen und Rindertuberkulose veranlaßte dann die Untersuchung der praktisch wichtigsten Infektionswege, nämlich der Inhalation und der Verfütterung. Mit der Zeit gelang es dann auch, die richtige Dosierung und die geeigneten Versuchstiere für die verschiedenen Infektionsarten zu finden, so daß es jetzt auf den verschiedensten Wegen gelungen ist, die Tuberkulose zu übertragen.

**Intravenöse Injektion.** Bei Einspritzung in die Ohrvene oder in die Vena jugularis kommt es zu einer Tuberkulose, die mit der menschlichen allgemeinen Miliartuberkulose die größte Ähnlichkeit hat. Die Lunge ist vorwiegend betroffen, während sie bei Injektion in den linken Ventrikel hinter anderen Organen, namentlich den Nieren, zurücksteht.

**Subkutane Impfung.** Bringt man infektiöses Material unter die Haut, so verkleben zunächst die Wundränder, nach einigen Tagen entwickelt sich eine Infiltration, und später kommt es, je nach der Beschaffenheit des Materials und der Empfänglichkeit der Tiere zu Resorption oder Erweichung, zu Durchbruch oder Ausheilung oder zu Geschwürsbildung. Fast immer schwellen im Laufe der nächsten Wochen die zunächst gelegenen Lymphdrüsen an. Bei Impfung auf der einen Seite des Bauches erkranken zuerst die Kniefalten-drüsen auf der infizierten Seite, später dann auch auf der anderen Seite. Bei genügender

Impfung verkäsen und erweichen später die Drüsen. Auf die Erkrankung der Inguinaldrüsen folgt die der Retroperitonealdrüsen. Etwa am 30.—40. Tage erkrankt die Milz, etwa vom 40. an die Leber und die Lunge mit den Bronchialdrüsen. Doch kann man in der Lunge erst mit der Zeit reichlichere Knötchen nachweisen.

Bei Infektion zwischen den Zehen eines Hinterfußes entsteht an der Impfstelle nur ein kleiner Schorf, nach 2 Wochen schwillt die Drüse am Kniegelenk, dann kommen die Inguinaldrüsen der gleichen Seite, später geht die Infektion weiter wie bei der Impfung unter die Bauchhaut, nur daß es bis zum Eintritt der Allgemeinerkrankung länger dauert. Bei der Impfung zwischen die Zehen der Vorderextremität kommt es in analoger Weise zu einer Erkrankung der Kubital- und Achseldrüsen, dann aber erfolgt zuerst die Infektion der Bronchialdrüsen und der Lunge. Bei Impfung am Kopf erkranken zunächst die Halsdrüsen, später die Bronchial- und Mediastinaldrüsen und die Lunge, erst viel später die übrigen Organe.

**Kutane Infektion.** Einreibungen in die Haut machen lokal entweder nur leichte Reizung oder Geschwüre oder lupusähnliche Veränderungen, regelmäßig aber auch Erkrankung der regionären Lymphdrüsen, der eine Allgemeininfektion nachfolgt.

Bei Infektion der Schleimhäute (Mund, Nase, Urethra, Vagina) kann die Schleimhaut äußerlich alle Zeichen von Veränderung vermissen lassen, obschon es zu einer Erkrankung der regionären Drüsen und zu einer Allgemeininfektion kommt.

**Impfung in das Auge.** Nach dem Einbringen von Tuberkelbazillen in die Konjunktiva oder auf die Cornea treten zuerst Geschwüre auf, später Verkäsung der Halsdrüsen, der Bronchialdrüsen, Erkrankung der Lunge und schließlich auch der Bauchorgane. Doch kann auch jede sichtbare Veränderung der Konjunktiva ausbleiben und trotzdem die Erkrankung weitergehen. Bei Impfung in die vordere Augenkammer dauert es etwa 1—2 Wochen, bis man Tuberkel an der Iris beobachten kann, später schreitet die Infektion weiter, wie bei Impfung der Konjunktiva und Cornea.

**Intraperitoneale Infektion.** Bringt man tuberkulöses Material in die Bauchhöhle, so entwickeln sich an beiden Blättern des Peritoneums zahlreiche kleine Tuberkel. Auch die Inguinaldrüse der entsprechenden Seite kann anschwellen, was offenbar auf einer Infektion der Bauchdecken während der Einspritzung beruht. Besonders reichlich entwickeln sich die Knötchen im Netz, das unter Umständen eine dicke, mit käsigem Material gefüllte Masse bilden kann. Exsudatbildung kann eintreten oder ausbleiben. Sehr früh erkranken die Retroperitonealdrüsen, später Milz und Leber. Durch das Zwerchfell kriecht die Erkrankung auf die Pleura über, später kommt es zur Infektion von Bronchialdrüsen und Lunge.

**Infektion des Darmkanals.** Fütterungsversuche sind in großer Anzahl angestellt worden. Bei empfänglichen Tieren kann es zu Schleimhautgeschwüren kommen, die der menschlichen Darmtuberkulose vollständig gleichen. Es können sich aber auch Tuberkel im follikulären Apparat des Darmes ohne Geschwüre entwickeln, oder der Prozeß kann endlich in das Mesenterium eindringen, während die Schleimhaut ganz intakt aussieht. Immer schwellen zuerst die Mesenterialdrüsen an, sie können verkäsen, später erkrankt auch die Leber, erst sehr spät die Lunge. Wenn man Erkrankungen der Halsdrüsen dabei beobachtet, so rührt das wohl in der Regel von einem Eindringen der Keime durch die Mundschleimhaut her, wozu bei der Verfütterung ja reichlich Gelegenheit ist.

Zur Infektion des Darmkanals ist immer die Verfütterung einer großen Bazillennmenge notwendig. Um das empfindlichste Tier, das Meerschweinchen, krank zu machen, braucht man 3—6 Millionen Bazillen (Friedel, Pfeiffer und Friedberger).

**Infektion der Luftwege.** Inhalationsversuche sind in großer Zahl und in vielfachen Variationen angestellt worden, namentlich durch Cornet. Läßt man Tiere feucht verstäubtes Sputum oder verstäubte Reinkulturen von Tuberkelbazillen einatmen, so kommt es zu einer Miliartuberkulose der Lunge. Gleichzeitig vergrößern sich die Lymphdrüsen, die zu großen Paketen anschwellen und in großer Ausdehnung verkäsen können. Wählt man das Infektionsmaterial spärlich genug, so kommt es nur zu vereinzelt Lungenherden, das Tier bleibt länger am Leben und es entwickeln sich Lungenherde, bei denen käsig pneumonische Prozesse und Kavernenbildung zu einem ähnlichen Bild wie die fortgeschrittene menschliche Phthise führen können. Ist das Infektionsmaterial reichlich, so finden sich schon von der 3.—5. Woche an Tuberkel in Milz und Leber. Die Halsdrüsen erkranken selten.

Versuche mit Inhalation getrockneten Sputums blieben lange Zeit erfolglos. Erst Cornet ist es geglückt die Ursache des Fehlschlagens festzustellen und positive Resultate zu erzielen. In den früheren Versuchen wollte man, um die Einatmung ja recht sicher zu erzwingen, den Sputumstaub dadurch recht nahe an die Tiere bringen, daß man sie in enge verschlossene Kästen setzte oder ihnen Beutel mit Sputumstaub vor den Mund band od. dgl. Die Folge ist aber die, daß die Ausatemungsluft das zu inhalierende Material sofort feucht macht, so daß es kleben bleibt und gar nicht zur Inhalation kommt. Cornet vermied den Fehler, indem er dafür sorgte, daß die Tiere wirklich trockene Luft einatmeten,



und auch als er die Versuche sehr ähnlich wie die menschliche Infektionsgelegenheit gestaltete, indem er auf einem Teppich tuberkelbazillenhaltiges Sputum antrocknen und den Teppich kräftig aufkehren ließ, gelang es ihm bei 35 von 36 Tieren, die in verschiedener Entfernung und Höhe in dem Zimmer gehalten wurden, die Entwicklung einer typischen Bronchial- und Lungentuberkulose zu erzeugen.

Spritzt man das Infektionsmaterial in die Luftröhre, so entstehen in der Lunge käsig-pneumonische Veränderungen, oft in ziemlich großer Ausdehnung. Die Krankheit verläuft ähnlich weiter wie viele Fälle von Inhalationstuberkulose.

Die Infektion durch Inhalation gelingt viel leichter als durch Verfütterung. Während zu dieser 3—6 Millionen Bazillen notwendig sind, genügt zur Infektion der Lunge die Einatmung von 100 Bazillen (Findel, Pfeiffer und Friedberger).

Es muß hier darauf hingewiesen werden, daß die Entwicklung einer käsigen und zu Kavernen führenden Lungentuberkulose nicht nur durch Inhalation oder intratracheale Injektion gelingt, sondern auch durch eine Infektion von anderen Körperstellen aus. So hat von Baumgarten durch Injektion von Tuberkelbazillen in die Harnröhre nach 5—6 Monaten Kavernenbildung in den Lungen beobachtet (vgl. a. S. 510 f.).

Als wichtigstes Ergebnis dieser Tierversuche ist hervorzuheben, daß (mit Ausnahme der Impfung in die Venen oder das Herz) immer zuerst eine Erkrankung der regionären Lymphdrüsen stattfindet, die sich auch auf benachbarte Lymphdrüsengebiete fortsetzen kann, ferner daß es zu einer Erkrankung des lymphatischen Apparates kommen kann, ohne daß an der Eintrittspforte eine krankhafte Veränderung zu entstehen braucht. Doch ist auch zu betonen, daß vereinzelte Herde in entfernten Organen offenbar durch Infektion auf dem Blutwege ohne allgemeine Miliartuberkulose zustande kommen können, z. B. Lungentuberkulose nach Einimpfung in die Harnblase. Über die Infektion des immunen Organismus vgl. u. S. 500 ff.

### b) Die Infektionswege beim Menschen.

In der ersten Zeit nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus betrachtete man die Einatmung von Bazillen als die selbstverständliche Infektionsquelle für die Lungentuberkulose. Das Verschlucken von tuberkulösem oder perlsüchtigem Material kam höchstens für die Infektion des Darmkanals in Betracht. Seitdem sich aber, namentlich seit der Einführung der Kutanimpfung nach v. Pirquet, gezeigt hat, daß bei der Mehrzahl der Menschen die tuberkulöse Infektion in der Jugend stattfindet, und nachdem die Häufigkeit der intestinalen Infektion im Kindesalter entdeckt worden ist, rückt die Möglichkeit anderer Infektionsquellen wieder mehr in den Vordergrund. Deshalb müssen die verschiedenen Möglichkeiten besprochen werden.

**Kongenitale Infektion.** Die Tatsache der Erbllichkeit der Tuberkulose führte in der ersten bakteriologischen Zeit auf den Gedanken einer direkten Übertragung des Tuberkelbazillus von den Eltern auf das Kind. Namentlich v. Baumgarten hat diese Ansicht vertreten, aber ein Teil seiner Argumentation ist in neuerer Zeit hinfällig geworden, indem sich gezeigt hat, daß alle möglichen Bazillen im Blute kreisen und irgendwo eine Herderkrankung erzeugen können, ohne daß die primäre Infektionsquelle nachgewiesen werden kann. Baumgarten hatte aus dem Vorkommen primärer Tuberkulose an Stellen, an denen kein Eindringen von außen möglich erschien, geschlossen, daß der Tuberkelbazillus schon in den Keim hineingelangt sein müsse. Aber auf anderem Wege, durch den Nachweis von Tuberkelbazillen in der Plazenta, ist in neuerer Zeit die Möglichkeit einer kongenitalen Tuberkulose wieder mehr beachtet worden.

Eine germinative Übertragung spielte eine zeitlang eine große Rolle, ist aber heutzutage recht unwahrscheinlich geworden, nachdem sich bei der Syphilis, bei der die Tatsachen am ehesten für eine germinative Übertragung gesprochen hatten, seit der Einführung der Wassermannschen Reaktion gezeigt hat, daß in allen Fällen kongenitaler Syphilis die Mutter infiziert ist. Auch hat sich gezeigt, daß sämtliche Fälle von kongenitaler Tuberkulose des Menschen von tuberkulösen Müttern stammen.

Eine plazentare Übertragung der Tuberkulose ist dagegen mit Sicherheit nachgewiesen. Nur fragt es sich, wie oft sie vorkommt. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß sich in der Plazenta tuberkulöser Mütter gar nicht so selten Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Selbst bei initialer Lungentuberkulose der Mutter hat man Tuberkelbazillen in der Plazenta gefunden (Schmorl und Geipel, Lit. s. bei Aronade). Es ist aber noch nicht

gesagt, daß die Tuberkelbazillen aus der Plazenta auch auf den Fötus übergehen müssen. Wenn das der Fall ist, so müssen wir nach allem, was wir über Säuglingstuberkulose wissen, annehmen, daß sich dann eine rasch fortschreitende Tuberkulose entwickelt. Es ist denn auch eine Reihe von Fällen beschrieben worden (Lit. s. bei Cornet), in denen das Kind kurz nach der Geburt unter den Erscheinungen der Tuberkulose erkrankte und starb. Doch können Kinder mit sicher intrauterin erworbener Tuberkulose 6 Monate leben.

Im ganzen sind bis jetzt wenige Dutzend Fälle von sicher kongenitaler Tuberkulose beschrieben worden. Diese Zahl ist im Vergleich zur Tuberkulose überhaupt und zur Zahl der tuberkulösen Mütter so gering, daß die kongenitale Übertragung offenbar nur eine sehr geringe Bedeutung hat. Häufiger scheint die plazentare Tuberkulose und die Übertragung auf den Fötus beim Rind.

**Intestinale Infektion.** Die primäre Infektion vom Darne aus kann für die Lungentuberkulose eine wichtige Bedeutung haben, nicht nur wenn die Möglichkeit einer metastatischen Lungeninfektion vom Abdomen aus gegeben ist, sondern auch dann, wenn die Lungenerkrankung durch Einatmung zustande kommt. Es ist für den Körper nicht gleichgültig, ob beim Eintritt der Lungeninfektion schon eine anderweitige Infektion bestanden hat oder nicht.

Früher schätzte man die Häufigkeit der primären Darminfektion beim Menschen nicht hoch ein. Später hat von anatomischer Seite namentlich Heller das häufigere Vorkommen betont. Behring hat dann eine fast regelmäßige Infektion durch den Darm angenommen. Er ging von einer Beobachtung seines Schülers Römer aus, wonach verfütterte Eiweißkörper beim Säugling unverändert die Magendarmwand passiert. Er bewies dann die geringe Resistenz der Tiere in den ersten Lebenstagen gegenüber der Milzbrandinfektion durch Verfütterung. Ferner stützte er sich auf die Angaben Disses, daß die Schleimhaut des Intestinalkanales in der ersten Jugend sich anatomisch anders verhalte und deshalb für Tuberkelbazillen durchgängiger sei. Wenn auch die Angaben Disses teilweise widerlegt worden sind (Benda, Reyher, von der Leyen) so spricht doch vieles für eine erhöhte Durchlässigkeit der Schleimhaut im Säuglingsalter (vgl. den in Behrings „Einführung etc.“ S. 372 abgedruckten Brief Bendas).

Die Angaben über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose lauten etwas verschieden. Die älteren Statistiken sind nicht zu verwerten, weil auf Reste von Darminfektionen nicht genügend genau geachtet wurde. Die besser zu verwertenden Statistiken hat Edens in einer Tabelle zusammengefaßt, die umstehend wiedergegeben ist.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die primäre Darmtuberkulose doch nicht so selten ist. Mit Ausnahme der Zahlen von Orth und Henke kommt der Befund einer primären Darmtuberkulose bei etwa 3–5% aller Sektionen überhaupt vor. Unter der Kindertuberkulose macht sie einen großen Prozentsatz aus, in Edens zweiter Beobachtungsreihe sogar 47,6 %. Auf die größten Zahlen ist das meiste Gewicht zu legen, da die Befunde um so häufiger positiv werden, je gewissenhafter und geübter der Untersucher ist.

Aus der Tabelle geht hervor, daß man bei etwa 10–20% aller Kindersektionen eine frische oder ausgeheilte primäre Darmtuberkulose findet. In der Regel handelt es sich dabei um eine Affektion der Mesenterialdrüsen allein, während die Darmschleimhaut intakt erscheint. Edens konnte das bei 35 von 43 primären Intestinaltuberkulosen feststellen, von isolierter Schleimhauterkrankung fand er keinen einzigen Fall. Umgekehrt findet man bei sekundärer Darmtuberkulose vorwiegend die Schleimhaut, selten die Mesenterialdrüsen allein erkrankt.

Die auf der Tabelle wiedergegebenen Zahlen werden in wertvoller Weise ergänzt durch die Untersuchungen bei Kindern, die an Diphtherie gestorben waren. Aus diesen zufälligen Befunden läßt sich die Häufigkeit der Intestinaltuberkulose im Kindesalter am besten ersehen. Schultz (in Hellers Institut) fand bei 255 Diphtheriesektionen 45 Tuberkulosen, darunter 9 isolierte Mesenterialdrüsentuberkulosen = 20% der Tuberkulösen. Cohaus fand unter 459 Diphtheriesektionen 95 Tuberkulosen, darunter 33 primäre Darmtuberkulosen = 35% der Tuberkulösen. Die Amerikaner Councilman, Mallory

und Pearce fanden unter 200 Diphtheriesektionen 35 Tuberkulosen, darunter 13 primäre Darmtuberkulosen = 37,1% der Tuberkulösen. Daraus geht hervor, daß etwa 6% aller anscheinend gesunden Kinder an Darmtuberkulose leiden oder eine solche durchgemacht haben.

Tabelle.  
Häufigkeit der primären Darmtuberkulose (nach Edens).

Autor	Zahl der Sektionen	Zahl der Tuberkulösen	Zahl der Kinder	Zahl der tuberkulösen Kinder	Primäre Darmtuberkulose			
					Prozentsatz der Tuberkulose	Prozentsatz der Kinder-tuberkulose	Prozentsatz aller Sektionen	Prozentsatz aller Kindersektionen
Orth (1902—03)	1558	—	203 v. 1/4—15 J.	47	—	2=4,25%	0,13%	—
Orth (1904—05)	—	—	—	73	—	7=9,6%	—	—
Henke	1100	—	228	62	—	7=11%	0,64%	—
Ciechanowsky	4631	1203	—	—	86=7,1%	—	1,8%	—
Hamburger	—	—	848	335	—	0	—	—
Nebelthau	—	—	—	26	—	5=19,2%	—	—
Lubarsch	1820	1087	297	63	61=5,5%	14=21,2%	3,3%	—
Brüning	—	—	400	44	—	8=18,2%	—	—
Fibiger-Jensen	600	311	—	—	31=15%	—	5,17%	—
Symes-Fischer	—	500	102 (1—12 J.)	—	—	12=11,7%	—	—
Price-Jones	—	—	55	21	—	6=28,5%	—	—
Kingsford	—	—	—	339	—	64=18,9%	—	—
Harbitz	585	256	—	—	30=7,7%	—	5,5%	—
Ogya	250	116	—	20	12=10,3%	6=30%	4,8%	—
Wagener (Heller)	600	—	76 (1—15 J.)	33=43,5%	—	16=21,1%	4,7%	20,8%
Wagener (Berlin)	410	67	—	—	—	11=16,4%	20=4,9%	16,5%
Edens	491	176	91	31	25=35,8%	11=35,5%	25=5,1%	12%
Edens	409	152	74	21	18=37,1%	10=47,6%	35=4,4%	13,6%

Wir müssen annehmen, daß von diesen Darmtuberkulosen eine Anzahl auf Infektion mit Perlsuchtbazillen beruht. Nach den Angaben der Tabelle auf S. 480 macht die Infektion mit Perlsuchtbazillen etwa die Hälfte aus. Andererseits ergibt aber die Betrachtung beider Tabellen, daß einerseits lange nicht alle Kindheitsinfektionen primär intestinaler Natur sind, und daß andererseits der bovine Typus bei den anderen Infektionen lange nicht die Rolle spielt, wie bei den intestinalen.

**Infektion der Haut und der Schleimhäute.** Die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose und die Hauttuberkulide sind hier nicht zu besprechen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß bei Lupus und anderer Hauttuberkulose auffallend selten die Entwicklung einer Lungentuberkulose beobachtet wird. Die Erkrankung der Haut führt offenbar zu einer Immunität. Andererseits müssen wir auch eine Immunität der Haut bei vorhandener

Lungenaffektion annehmen, da wir sonst viel mehr tuberkulöse Hauterkrankungen bei Schwindsüchtigen beobachten müssten.

Die primäre Hauttuberkulose führt also höchstens in ganz seltenen Fällen zur Phthise. Sie kommt für die Entstehung der Lungentuberkulose nur insofern in Betracht, als von ihr aus Tuberkelbazillen durch Berührung usw. verschleppt werden können.

Die Schleimhäute des Mundes, der Nase, der Genitalien, des Auges usw. werden bei vorhandener Lungenerkrankung oft sekundär infiziert. Die Fälle von primärer Infektion (besonders Lupus, der häufig an der Schleimhaut beginnt) kommen für die Entstehung der Lungentuberkulose, abgesehen davon, daß vom Mund aus die Halsdrüsen infiziert werden können (vgl. u.) nicht in Betracht.

**Infektion der Lymphdrüsen.** Beim Eindringen des Tuberkelbazillus in den menschlichen Körper kommt es ebenso wie bei der experimentell erzeugten Tuberkulose zu einer Erkrankung der regionären Lymphdrüsen. Die Eintrittspforte kann dabei erkranken oder intakt bleiben. Wahrscheinlich bleibt namentlich bei primärer Infektion eine Erkrankung der Eintrittsstelle aus. Behring hat den Satz aufgestellt: „Tuberkulinüberempfindlich gewordene Individuen neigen zur Herderkrankung an der Eintrittsstelle für das Tuberkulosevirus.“ Edens hat die Richtigkeit dieses Satzes bei der Darmtuberkulose gezeigt, indem sich bei der primären Infektion hier fast nie eine Schleimhauterkrankung nachweisen läßt, bei der sekundären dagegen fast ausnahmslos die Schleimhautaffektion im Vordergrund steht. Ob das auch für die häufigste Lymphdrüsentuberkulose, die der Halsdrüsen (die Bronchialdrüsentuberkulose soll hier nicht berücksichtigt sein) gilt, ist schwer zu sagen. Wir sehen ja freilich die Halsdrüsentuberkulose häufig als anscheinend primäre Erkrankung, und andererseits beobachten wir bei Phthisikern nicht so ganz selten Affektionen der Mundschleimhaut, dagegen selten sekundäre Halsdrüsentuberkulose. Es mag aber auch eine anatomische oder physiologische Eigentümlichkeit des Eintrittsgebietes, der Tonsillen und Mundschleimhaut dabei eine Rolle spielen.

Im Tierexperiment sehen wir, daß sich an die Infektion der regionären Lymphdrüsen die Erkrankung benachbarter Drüsengebiete anschließt. Auch beim Menschen hat man vielfach ein Übergreifen der Halsdrüsentuberkulose auf die bronchialen Lymphknoten angenommen. Wahrscheinlicher ist aber, daß die Infektion, wenn sie überhaupt über das Gebiet der Zervikaldrüsen hinausgeht, zu einer Einschwemmung von Bazillen in das Venensystem und auf diesem Wege in die Lungen führt (vgl. S. 243).

**Infektion durch Inhalation.** Eine Infektion durch Inhalation scheint zunächst am natürlichsten die Lungenerkrankung zu erklären. Sie wird deshalb immer noch von der Mehrzahl der Autoren als die wichtigste Ansteckungsweise betrachtet. Die Gründe, die gegen sie vorgebracht werden, liegen auch nicht darin, daß man die Möglichkeit dieses Infektionsweges in Abrede stellt oder gar widerlegt hätte, sondern darin, daß die Infektion mit Tuberkulose vielfach in die früheste Jugend verlegt wird. Doch hat noch niemand bewiesen, daß nicht auch später eine Erstinfektion durch Inhalation zustande kommen kann und daß beim Vorhandensein einer Kindheitsinfektion auf dem Luftwege eingedrungene Bazillen nicht haften bleiben können.

Gelangen Bazillen mit der Einatemluft in den Körper, so können sie zunächst in der Nasen- und Mundhöhle zurückgehalten werden. Doch erzeugen sie hier, wie schon erwähnt, sozusagen nie eine primäre Erkrankung. Dagegen kann ein Teil, eben so gut wie bei Fütterung, durch die unverletzten Schleimhäute hindurch in die Drüsen gelangen und deren Erkrankung veranlassen. Wie oben erwähnt, kann aus einer solchen Halsdrüsentuberkulose eine Lungenerkrankung kaum anders als auf dem Blutwege entstehen.

Gelangen die Bazillen tiefer, so können sie eine Erkrankung des Kehlkopfes hervorrufen. Fälle von primärer Larynxtuberkulose sind sichergestellt,

sie sind aber ganz außerordentlich selten. Noch seltener ist eine primäre Infektion der Trachea oder der größeren Bronchien. Die Hauptmasse der Bazillen wird durch Schleimabsonderung und Flimmerbewegung aus dem Körper wieder entfernt. Ein Teil dagegen gelangt bis in die Alveolen. Hier werden die Bazillen vielleicht durch die bakteriziden Kräfte der Lunge abgetötet, vielleicht gelangen sie größtenteils lebend in den Lymphstrom und werden von diesem den Lymphdrüsen zugeführt. Wir müssen annehmen, daß auch beim gesunden Menschen gelegentlich Tuberkelbazillen auf diesem Wege in den Körper gelangen, eben so gut oder sogar noch besser als Staubpartikel. Wenn ziemlich große Rußteilchen und Eisensplitterchen in die Lungen inhaled werden können, so muß das für die viel leichteren Tuberkelbazillen in noch viel höherem Grade zutreffen. Es ist deshalb auch gar nicht merkwürdig, daß eine Anzahl von Forschern in den Lymphdrüsen von Leichen, die keinerlei tuberkulöse Veränderungen erkennen ließen, lebende Tuberkelbazillen fanden (Bartel und Weichselbaum, Harbitz usw. Lit. s. bei Cornet). Hier können sie noch recht lange am Leben bleiben, ohne daß krankhafte Veränderungen aufzutreten brauchen. Bartel konnte 172 Tage nach der Verfütterung noch lebende Bazillen in den Mesenterialdrüsen, die ganz normal aussahen, nachweisen. Man hat aus dem Vorkommen einer solchen langen Latenz geschlossen, daß eine Kindheitsinfektion in späteren Jahren zur Entwicklung einer Lungentuberkulose führen könne. Es ist aber gar nicht einzusehen, daß ev. aus der Kindheit zurückgebliebene Bazillen eher eine Erkrankung veranlassen sollten, als solche, die von neuem an die gleiche Stelle gelangen. Ferner ist es sehr viel wahrscheinlicher, daß die Bazillen, die in der Lunge eine Erkrankung verursachen, auf dem nächstliegenden Weg der Inhalation dahin gelangt sein sollten, als etwa durch rückläufigen Lymphstrom aus den Bronchialdrüsen. Auch ist die Annahme Behrings, daß die Tuberkelbazillen 10 bis 15 Jahre latent bleiben und ihre Virulenz bewahren könnten, etwas willkürlich. Nur wenn sich im Körper irgendwo ein Herd mit reichlichen Bazillen befindet, so läßt sich wohl denken, daß von hier aus eine Infektion der Lunge auf dem Blutwege leichter zustande kommen könnte, als etwa eine Infektion durch die spärlichen eingeatmeten Bazillen.

Wenn nun die Bazillen in besonders reichlicher Menge eingeatmet werden oder wenn die Schutzkräfte des Körpers herabgesetzt sind, so bleiben die Bazillen haften und es kommt zur Entwicklung einer Erkrankung. Da die Tuberkulose sich weitaus am häufigsten an der Lungenspitze entwickelt, so erhebt sich die Frage, ob sich die Bevorzugung der Spitze mit der Annahme einer Inhalationstuberkulose vereinigen lasse oder gar für eine solche spreche, ferner wie sich die nicht primär in der Spitze lokalisierten Phthisen durch die verschiedenen Infektionswege erklären lassen.

### **c) Die Erklärung der primären Krankheitslokalisation in der Lunge durch die verschiedenen Infektionswege.**

Die Infektion der Lunge kann auf drei Wegen zustande kommen: lymphogen, hämatogen und aerogen.

Die lymphogene Infektion von den Bronchialdrüsen aus ist deshalb angenommen worden, weil man bei frischer Lungentuberkulose oft eine alte Bronchialdrüsenaffektion findet. Die Infektion kann von den Bronchialdrüsen aus entweder durch direkte Kontaktinfektion oder durch retrograden Transport in den Lymphgefäßen stattfinden. Direktes Übergreifen der Entzündung von einer tuberkulösen Drüse und Weiterverbreitung über die

übrige Lunge sehen wir bisweilen bei Kindern. Es bildet aber die Ausnahme. Ein retrograder Lymphtransport ist möglich, da in den Lymphgefäßen durch die Atembewegungen eine beständige Ebbe und Flut (Tendeloo) erzeugt wird. Von den Pneumokokken, ja selbst von Staubteilchen ist bewiesen, daß sie sehr rasch vom Hilus bis unter die Pleura gelangen können. Ob dieser Weg aber von den Tuberkuloseerregern oft beschritten wird, erscheint zum mindesten zweifelhaft. Nur wer aus theoretischen Gründen die Lungenerkrankung absolut auf eine metastatische Autoinfektion zurückführen will, darf ihn als letzte Erklärungsmöglichkeit betrachten. Sonst stößt man auf die Schwierigkeit, daß eine primäre Infektion der Bronchialdrüsen eine Infektion auf einem Wege voraussetzt, der viel rascher zur Lunge als zu den Bronchialdrüsen führt.

Die Infektion der Bronchialdrüsen kann ihrerseits nur von der Lunge aus (aerogen) oder vom Blutwege aus erfolgen. Das Fortschreiten einer Infektion von benachbarten Lymphdrüsen aus ist möglich, aber recht unwahrscheinlich (vgl. S. 243).

Der Blutweg führt aus dem linken Herzen, in das die Bazillen aus der Lunge gelangt sein müssen. Die Infektion der Lymphdrüsen geschieht also mit größter Wahrscheinlichkeit von der Lunge aus, indem die Bazillen aus den Lymphspalten der Lunge, in die sie auf dem Blutwege oder durch Aspiration gelangt sind, in die Lymphgefäße und von da in die Drüsen verschleppt werden. Dieser Weg ist um so wahrscheinlicher geworden, als Ghon in 184 Fällen von kindlichen Bronchialdrüsentuberkulosen den primären Lungenherd 170 mal gefunden hat. In den übrigen 14 kann er ausgeheilt sein, oder die Infektion kann stattgefunden haben, ohne daß an der Eintrittspforte eine Erkrankung auftrat, wie es bei Fütterungstuberkulose beobachtet wird. Wir müßten also für die Erkrankung der Lunge eine Rückwanderung der Mikroorganismen an eine Stelle annehmen, die sie bei ihrer ersten Passage nicht krank gemacht haben. Da ist doch selbst in den Fällen, in denen zu einer alten Bronchialdrüsentuberkulose eine frische Lungenerkrankung hinzutritt, eine neue Infektion der Lunge auf demselben Wege wie die Erstinfektion wahrscheinlicher als ein Zurückwandern der Bazillen. Eine Ausnahme bilden die Fälle, in denen die Krankheit sich von den Drüsen aus direkt auf die anliegenden Partien ausbreitet, und die Fälle von Durchbruch einer Drüse in den Bronchus.

Zuerst muß aber noch der Versuch gemacht werden, die Tuberkulose der Lunge durch Infektion von den Zervikaldrüsen aus zu erklären, ohne den unwahrscheinlichen Weg über die Bronchialdrüsen annehmen zu müssen. Grober glaubte durch Injektion von Tusche in die Tonsillen gezeigt zu haben, daß ein direkter Weg durch das Lymphsystem von den Tonsillen zu der Pleurakuppe besteht, und er schloß daraus, daß die Tuberkulose zuerst zu einer Pleuritis der Spitze und von hier aus zu einer Affektion der Lunge selbst führe. Offenbar handelt es sich aber bei diesen Versuchen um abnorm künstliche Verhältnisse, da die Untersuchungen Mosts u. a. gezeigt haben, daß keine Kommunikation der Zervikaldrüsen mit diesem Gebiet besteht (s. S. 243). Also fallen die Zervikaldrüsen außer Betracht.

Für die große Mehrzahl der Fälle kommt also nur die aerogene oder die hämatogene Infektion in Betracht. Welcher Weg von beiden in Wirklichkeit beschritten wird, sollte, wie man meinen könnte, am einfachsten durch das Tierexperiment entschieden werden können. Aber das stößt auf Schwierigkeiten, indem die für den Menschen typische Lokalisation, die Spitzenerkrankung, lange Zeit überhaupt nicht gelang. Man suchte deshalb festzustellen, ob die Lokalisation an der Spitze sich aus bekannten Tatsachen mit Hilfe der Hypothese einer aerogenen oder hämatogenen Infektion besser erklären lasse.

Tendeloo hat die Bedingungen der Ansiedlung einer Inhalationstuberkulose sehr genau studiert und mit der Möglichkeit andersartiger Infektions-

wege verglichen. Er kommt zum Schluß, daß an den Lungenspitzen einmal die Gelegenheit zum Niederfallen korpuskulärer Elemente besonders groß ist, weil in den kranialen paravertebralen Lungenteilen die Bewegungsenergie des expiratorischen Luftstromes am geringsten ist. Das Wichtigste sieht er aber darin, daß die Energie des Lymphstromes in den am wenigsten dehnbaren und am wenigsten atmenden Lungenpartien am geringsten ist, das gilt am meisten für das perivaskuläre und peribronchiale Gebiet der kranialen paravertebralen Lungenabschnitte. Hier müssen aufgenommene Bazillen am leichtesten liegen bleiben, statt vom Lymphstrom fortgeschleppt zu werden. Das erklärt aber am besten die nachher zu besprechenden Beobachtungen Birch-Hirschfelds über die erste Lokalisation der Lungentuberkulose. Eine hämatogene Infektion hält Tendeloo deshalb für unwahrscheinlich, weil die physikalische Gelegenheit für das Haftenbleiben einer hämatogenen Infektion in allen Lungenteilen die gleiche wäre. Er ist deshalb der Ansicht, daß die Lokalisation der beginnenden Lungentuberkulose nicht nur im Einklang steht mit einer aerogenen Infektion, sondern direkt für eine solche spricht.

Gegen diese Beweisführung läßt sich aber geltend machen, daß die Bazillen, die durch den Blutstrom in die Kapillaren gelangen, insofern es sich nur um vereinzelte Exemplare handelt, in die Lymphbahnen übertreten können, ohne zunächst eine Schädigung zu verursachen. An den Orten mit guter Lymphbewegung werden sie entfernt, in den kranialen Teilen bleiben sie liegen und erzeugen eine Tuberkulose. Die von Tendeloo betonte Bedeutung des Lymphstromes bleibt also bestehen, sie bringt aber keine Entscheidung zwischen aerogener und lymphogener Infektion.

Neue Gesichtspunkte ergaben sich, als durch die Untersuchungen Birch-Hirschfelds und Schmorls die Freundschen Arbeiten zur Geltung kamen (vgl. u. S. 512). Die Bedeutung des ersten Rippenringes für die Abschnürung der Lungenspitze wurde erkannt, und daraus hat Bacmeister die Konsequenzen für eine experimentelle Erforschung der Lungenspitzeninfektion gezogen.

Bacmeister suchte den tierischen Thorax dem zur Spitzentuberkulose disponierenden menschlichen Brustkorb ähnlich zu gestalten. Er legte deshalb wachsenden Kaninchen eine Drahtschlinge um den Thorax, so daß die Tiere in die Schlinge hineinwuchsen. In der Tat konnte er auf diese Weise die Ausbildung einer abgeschnürten Lungenspitze erreichen. Die erste, teilweise auch die zweite Rippe riefen eine deutliche Druckfurchen hervor, im Lungengewebe selbst war eine Druckatektase häufig nachweisbar. Wenn er bei diesen Tieren Zinnober intravenös injizierte, so fand er zuerst eine Ablagerung der Farbstoffteile im Gebiete der Druckebenen selbst, später eine Ablagerung in dem abgeschnürten Lungenteil. Er erklärt das so, daß im Gebiete der Druckebene eine Verengung der Kapillaren vorhanden ist, die die Farbstoffpartikel an dieser Stelle besonders leicht zurückhält, daß aber in dem abgeschnürten Teil der Blutstrom verlangsamt ist, so daß „korpuskuläre“ Elemente, welche Zeit haben, einzudringen, in den Gefäßen und Kapillaren länger festgehalten werden und so viel besser wie in normalen Spitzen Gelegenheit haben, in die Lymphbahnen des Lungengewebes überzutreten. Eine besonders starke Ablagerung der hämatogen eingebrachten Teilchen finden wir nach einiger Zeit im perivaskulären und peribronchialen Gebiete des komprimierten Bronchus wieder.

Auch bei Inhalation von Ruß fand er eine Bevorzugung in der Spitze. Die Kohlepartikelchen lagen zum Teil in Alveolen und Bronchiolen, zum Teil in den Lymphwegen des peribronchialen und perivaskulären Gewebes sowie in den peribronchialen Lymphknötchen. Dieser Befund ist durch mangelhafte

Ventilation und behinderte Lymphzirkulation in dem abgeschnürten Spitzenteile zu erklären.

Injizierte er den Tieren Tuberkelbazillen in die Blutbahn, so fand er regelmäßig Entwicklung von Tuberkeln in den abgeschnürten Spitzen oder in der Druckfurche. In den übrigen Lungenteilen waren in einzelnen Fällen ganz zerstreute Tuberkel zu beobachten wie bei den Kontrolltieren. Alle Spitzenerde lagen im peribronchialen oder im perivaskulären Gewebe. Bei einem Tier, bei dem er durch subkutane Injektion eine Lymphdrüsen-tuberkulose erzeugt hatte, kam nun aber in der abgeschnürten Lungenspitze eine echte tuberkulöse Peribronchitis zur Entwicklung, die also auf hämatogenem Wege entstanden war.

Durch Inhalation war es Bacmeister zunächst nicht gelungen, eine Spitzentuberkulose zu erzeugen. Nach den Ergebnissen der Rußeinatmung mußte man aber annehmen, daß das bei geeigneter Versuchsanordnung gelingen müsse. Tatsächlich hat auch Bacmeister in einer späteren Arbeit über erfolgreiche Versuche berichtet. In diesen hat er die Stenosierung erst nach dem Beginn der Bazilleninhalation vorgenommen. Dieses Resultat beweist nicht etwa, daß auch beim Menschen die Infektion der Stenosierung vorausgehen müsse, sondern nur, daß die Infektion durch Inhalation beim Tier nur durch besonders günstige Versuchsanordnung (Immunisierung, vgl. u. S. 510) zu erreichen ist.

Nachdem also die experimentelle Forschung ergeben hat, daß die Infektion der Lungenspitze sowohl hämatogen als auch aerogen erfolgen kann, und daß auch der zur Erkrankung führenden Zweitinfektion beide Wege offen stehen, kann die Frage nach dem, was tatsächlich vorkommt, nur so beantwortet werden, daß die verschiedenen Infektionsgelegenheiten und die Wahrscheinlichkeit der einen oder anderen Infektionsweise im täglichen Leben erörtert werden. Aus dem Abschnitt über die Infektionsquellen für den Menschen geht hervor, daß die Ansteckung durch Inhalation für die Entstehung der chronischen Lungenschwindsucht die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Was für die Spitzenerkrankung gilt, ist auch bei den Affektionen wahrscheinlich, die von einer anderen Stelle aus (infolge Verletzung, Deformität des Thorax, anderen Lungenkrankheiten etc.) ihren Ursprung nehmen und gleich verlaufen wie die gewöhnliche Form. Auch für viele Kindertuberkulosen, die ursprünglich nicht an der Spitze lokalisiert sind, darf man analog eine Inhalationsinfektion annehmen. Dagegen gilt die Deduktion nicht für die meisten akuten Formen der Lungentuberkulose.

Sowohl für die pneumonische als auch für die disseminierte Form der akuten Lungentuberkulose läßt sich die Infektion auf beiden Wegen denken. Von vorneherein wird man bei einer Verschleppung von Bazillen auf dem Blutweg erwarten, daß die ganze Lunge oder wenigstens ein großer Teil (z. B. bei Einbruch eines Herdes in eine Lungenarterie) gleichmäßig mit Erkrankungsherden durchsetzt werden. Bei starker Überschwemmung wird das Bild der Miliartuberkulose entstehen und der Tod eintreten, bevor die Krankheitsherde (produktiver oder mehr exsudativer Natur) Zeit haben, sich zu vergrößern und weitere Umwandlungen durchzumachen. Sind aber die Bazillen in geringerer Zahl vorhanden und ist ihre Virulenz groß oder ist die Widerstandskraft gering, so können daraus rasch große verkäsende Herde entstehen. Beim Einbruch eines Tuberkuloseherdes in den Hauptast einer Lungenarterie wird der ganze Lappen unter dem Bilde einer Miliartuberkulose erkranken, die Knötchen können sich aber vergrößern, weil die übrigen Lungenteile intakt sind und der Tod nicht sofort eintritt, in der Umgebung



kann auch eine rasch sich ausbreitende käsige Entzündung entstehen, und durch Konfluenz der pneumonischen Infiltration kann das Bild einer pseudolobären käsigen Pneumonie resultieren.

Bei der Aspiration großer Mengen von Bazillen, besonders nach Entleerung von Kaverneninhalte in einen Bronchus oder nach Durchbruch einer erweichten Drüse in einen Luftröhrenast sind bronchopneumonische Herde zu erwarten, die keine regelmäßige Verteilung zeigen, bald größere, bald kleinere Läppchenbezirke einnehmen. Eine so gleichmäßige Durchsetzung wie bei der hämatogenen Aussaat ist kaum zu erwarten. Auch tuberkulöse Bronchitis ist möglich. Stehen die Herde dicht, so können sie konfluieren und das Bild der pseudolobären käsigen Pneumonie hervorrufen.

Bei der lobären bzw. pseudolobären käsigen Pneumonie hat man nun schon öfter den Ausgangspunkt in einer perforierten Drüse aufgefunden, auch oft die Aspiration von Kaverneninhalte wahrscheinlich machen können. Dagegen kenne ich keinen Fall dieser Krankheit, in dem die Perforation eines Erweichungsherd in eine Lungenarterie nachgewiesen worden wäre. Eine Verschleppung von einem entfernt gelegenen Herde her durch das linke Herz würde aber nie die Erkrankung eines ganzen Lappens ohne Beteiligung der übrigen Lungenteile erzeugen können. Wir müssen daher wohl alle lobären bzw. pseudolobären käsigen Pneumonien als Aspirationskrankheiten auffassen, und da, wo sich in den Luftwegen keine Aspirationsquelle nachweisen läßt, eine Einatmung von reichlichem Infektionsmaterial annehmen (vgl. S. 574). Nun hat Tendeloo darauf hingewiesen, daß durch Aspiration nur das Ergreifen der unteren Lappen erklärt wird, daß dagegen eine Aspiration in die Oberlappen nur bei abnormer Lage des Patienten möglich ist. Auch v. Hansemann betont, daß eine Aspirationspneumonie im Oberlappen nur unter bestimmten Bedingungen zustande kommen könne. Er stützt sich auf die Verteilung des Blutes bei Hämoptoe und führt einen Fall an, in dem das Blut nur deshalb im Oberlappen gefunden wurde, weil der Unterlappen pneumonisch infiltriert war. Feste Partikel verhalten sich aber anders als flüssiges Blut, und durch Hustenstöße könnte ganz leicht ein Käsebröckel oder dergl. in den Oberlappenbronchus gelangen und von hier in dessen Verzweigungen verteilt werden.

Die disseminierte Form der akuten Tuberkulose kann viel eher auf beiderlei Wegen zustande kommen. Bei der Sektion wird man es dem einzelnen Herd oft nicht ansehen, ob er hämatogen oder bronchogen entstanden ist. Nur bisweilen läßt die starke Verkäsung eines Bronchus einen Schluß zu. Auch hier gilt aber, daß die Aspiration vorzugsweise in die Unterlappen erfolgt. Die Weiterverbreitung einer Tuberkulose in den Unterlappen kommt oft so zustande. Bei Herden, die gleichmäßig verteilt sind, kann man daher zweifelhaft sein, ob sie auf dem Blut- oder Luftwege entstanden sind. Bisweilen kann aber auch hier die hämatogene Entstehung ausgeschlossen werden, sei es, daß man eine perforierte Drüse oder eine entleerte Kaverne nachweisen kann, oder daß aus anderen Gründen die Aspiration die allein mögliche Erklärung bildet. Ein solches Beispiel (eine Säuglingslunge) bildet Tendeloo ab (Schröder-Blumenfeld S. 55). Die Entstehung durch Aspiration ist also auch für die akute disseminierte Form der akuten Lungentuberkulose am wahrscheinlichsten.

#### **d) Die Infektionsquellen für den Menschen.**

Es ist schon erwähnt worden, daß der Tuberkelbazillus sich außerhalb des Körpers kaum vermehrt und nur unter besonders günstigen Bedingungen seine Virulenz beibehält. Deshalb kann eine Ansteckungsquelle menschlicher

Tuberkelbazillen nur da vorhanden sein, wo tuberkulöse Individuen sind. Die andere wichtigste Quelle ist die Tuberkulose der Haustiere, besonders der Kühe.

#### a) Der Mensch als Infektionsquelle.

Vom tuberkulösen Menschen ist in erster Linie das Sputum infektiös. Man hat berechnet, daß ein Tuberkulöser täglich über eine halbe Milliarde Bazillen im Sputum nach außen abgeben kann. Unter dem Sputum ist aber in diesem Sinne nicht nur der ausgespuckte Auswurf zu verstehen, sondern auch die durch Hustenstöße usw. herausgeschleuderten Sputumtröpfchen. Sehr viel weniger wichtig, aber auch nicht zu vernachlässigen sind die Bazillen, die aus offenen Hautherden, z. B. Lupus, nach außen befördert werden. Dagegen kommen Urin, Fäzes, Eiter usw. viel weniger in Betracht, da sie in der Regel so entfernt werden, daß eine Weiterverbreitung der Bazillen ausgeschlossen ist.

Da das Sputum, das aus der Lunge selbst stammt und die Tuberkelbazillen enthält, in den gröberen Bronchien mit Schleim umhüllt wird, enthalten die inneren Partien des Auswurfs am meisten Bazillen, aber trotzdem bleiben noch genug Bazillen in der Mundhöhle hängen. Durch direkte Kontaktübertragung, durch den Finger, durch Küssen usw. ist eine Verbreitung sehr wohl möglich, sie spielt aber sicher nicht die gleiche Rolle wie das getrocknete Sputum. Die Ausatemluft selbst ist ganz oder nahezu keimfrei. Die Bazillen werden durch den Schleim festgehalten und durch den gewöhnlichen Expirationsstrom nicht fortgerissen. Sobald aber eine stoßweise Ausatmung oder gar ein Hustenstoß erfolgt, so werden Tröpfchen aus der Luftröhre, dem Kehlkopf und der Mundhöhle losgerissen und ausgeschleudert. Diese bringen selbstverständlich Tuberkelbazillen in die Luft.

Die Gefahr dieses Vorganges für die Umgebung, die Tröpfcheninfektion, ist namentlich von Flügge und seinen Schülern hervorgehoben und genau studiert worden. Es hat sich ergeben, daß durch das Aushusten selbst die Keime bis auf einen Meter Entfernung vom Mund auf Objektträger gehustet werden können. Viel weiter reicht die Zerstreuung sicher nicht. Man hat gefunden, daß die Bazillen namentlich gegen das untere Bettende verbreitet werden, dagegen kaum hinter das obere gelangen. Die Schwebedauer dieser Tröpfchen ist von Flügge auf sechs bis sieben Stunden angenommen worden. Spätere Untersuchungen haben aber ergeben, daß der größte Teil der Tröpfchen bzw. der darin enthaltenen Bazillen viel früher zu Boden fällt. Die Hauptmenge hat sich schon nach einer halben Stunde und noch weniger abgesetzt, nach einer Stunde findet man nur noch wenige in der Luft. Die Menge der Bazillen, die dabei in die Luft gelangen, darf man sich nicht zu groß vorstellen. B. Fränkel sammelte die Bazillen, indem er eine Anzahl Phthisiker längere Zeit eine Maske tragen ließ, und fand, wie er berechnet hat, mit 219 solcher Masken in 32 Tagen 2600 Tuberkelbazillen. Das ist eine verschwindend kleine Zahl im Verhältnis zu einem einzigen Sputumballen. Man muß aber bedenken, daß in der saubereren Bevölkerung das Sputum doch häufig auf eine unschädliche Art entfernt oder heruntergeschluckt wird. Wenn nun trotzdem in der Familie Infektionen vorkommen, so dürfte die Infektionsgelegenheit durch Tröpfchen doch nicht zu vernachlässigen sein. Die Tröpfchen fallen auf die Bettwäsche oder auf den Boden etc., und nach dem Eintrocknen gelangen die Keime in genau gleicher Weise in die Luft, wie bei eingetrocknetem Sputum.

Manche Autoren schätzen die Tröpfcheninfektion sehr gering ein. Sie legen das Hauptgewicht auf die Verstäubung eingetrockneten Sputums. Ihre Versuche, die die Möglichkeit einer Infektion durch Sputumstaub beweisen,

der durch Aufkehren eines Teppichs in die Luft gelangt ist, sind oben erwähnt. Es ist deshalb ganz sicher, daß das Eintrocknen von Sputum eine große Infektionsgefahr schafft. Doch muß man sich darüber klar sein, daß die Hauptgefahr von dem wirklich auf den Boden gespuckten Sputum herrührt. Wird das Sputum ins Taschentuch entleert, so wird es selten so eintrocknen, daß beim Herausziehen des Tuches Staub ausgeschüttelt wird. Das Ausspucken auf die Bettwäsche, wodurch beim Aufschütteln der Betten eine Verbreitungsgefahr entsteht, ist doch wohl in Wirklichkeit so selten, daß es als allgemeiner Infektionsweg nicht in Betracht kommt. Die größte Gefahr bildet deshalb das Sputum in den Arbeitsstätten, in Korridoren, auf Treppen und im Freien. Aber auch hier ist die Gefahr nur teilweise vorhanden. Im Straßenstaub können die Bazillen durch wiederholtes Eintrocknen und Anfeuchten, durch Sonnenlicht usw. sehr rasch zugrunde gehen, außerdem ist für die Mehrzahl der Menschheit die Dauer der Einwirkung von Straßenstaub nicht sehr groß. Einzig für Kinder liegt diese Gefahr sehr nahe. Die Infektion kann aber bei den Kindern, die am Boden spielen, ebenso gut durch Beschmutzen der Hände und Verschlucken tuberkulösen Materials als durch Einatmen zustande kommen. Für die Erwachsenen kommt namentlich die Infektion an den Arbeitsstätten durch ausgeworfenes Sputum in Frage. Wenn wir aber eine Infektion in der Familie und Wohngenossenschaft statistisch nachweisen können, so ist dadurch bewiesen, daß nicht nur das eingetrocknete, ausgeworfene Sputum, sondern auch das durch Husten verstäubte Material die Ansteckung verbreiten kann, allerdings nicht in erster Linie im Sinne der Einatmung schwebender Tröpfchen, sondern wohl in erster Linie im Sinne einer Einatmung trocken zerstäubten Materials.

Die Untersuchung des Staubes auf Tuberkelbazillen ist schon vielfach vorgenommen worden. Die ausgedehntesten Versuche sind die Cornets. Die Tabelle mit seinen Resultaten möge deshalb wiedergegeben werden.

	Wieviel Staubproben im ganzen?	In wieviel Fällen ist wenigstens 1 Tier tuberkulös?	In wieviel Fällen sind die Tiere gesund geblieben?	Wieviel Tiere im ganzen?	Wieviel Tiere sind an andern Krankheiten gestorben als an Tuberkulose?	Wieviel Tiere sind im ganzen tuberkulös geworden?	Wieviel Tiere sind im ganzen gesund geblieben?
In 7 Krankenhäusern . . . .	38	15	12	94	52	20	22
In 3 Irrenanstalten . . . .	11	3	6	33	16	13	14
In 2 Gefängnissen . . . .	5	—	4	14	6	—	8
Im Inhalations-Versuchszimmer	2	1	1	4	—	2	2
In Wohnung, Werkstätten von Privatpatienten							
a) mit positivem Nachweis . .	27	21	—	75	38	34	3
b) mit negativem Nachweis . .	35	—	22	95	53	—	42
Poliklinik, Waisenhaus, pathologisches Institut . . . .	12	—	9	28	14	—	14
Chirurgische Säle . . . . .	3	—	3	8	1	—	7
Straßen usw. . . . .	14	—	12	41	16	—	25
Hauptergebnis . .	147	40	69	392	196	69	137

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß virulente Bazillen in der Regel nur in Wohnungen, Hotels, Werkstätten und Anstalten vorhanden sind, in denen sich Phthisiker aufhalten. Vielfach nimmt man an, daß nur die Schwindsüchtigen gefährlich sind, die mit dem Auswurf unvorsichtig umgehen. Bei dieser Betrachtungsweise besteht aber die Gefahr, daß Wichtiges mit Unwichtigem verwechselt wird. So wird das Spucken ins Taschentuch, das doch sicher nicht unter allen Umständen zu einer Verbreitung der Bazillen führt, als höchst gefährlich erklärt, dagegen die Zerstäubung der ausgehusteten Tröpfchen vernachlässigt.

Auffallend ist, daß im Straßenstaub noch nie Bazillen gefunden worden sind. Teilweise rührt das von den erwähnten ungünstigen Bedingungen für das Weiterleben der Bazillen her, teilweise davon, daß sich das bazillenhaltige Sputum in der ungeheuren Menge Staubes verliert. An einzelnen Stellen wird doch noch virulentes Material vorhanden sein. Mit der Seltenheit der Bazillen im Straßenstaub hängt zusammen, daß Straßenkehrer und Kutscher, wie Cornet gezeigt hat, selten an Tuberkulose erkranken.

Es muß aber bemerkt werden, daß vielleicht die Technik der bisherigen Untersuchungen nicht fein genug war, um die Bazillen immer nachzuweisen. Engelhardt konnte die Technik so verbessern, daß er öfter positive Resultate erhielt als mit den bisher üblichen Methoden. Für eine größere Verbreitung der Tuberkelbazillen sprechen auch die Resultate der Untersuchungen der Landbevölkerung mit der Pirquetschen Methode.

#### β) Milch und Fleisch als Infektionsquelle.

Unter den Haustieren, besonders unter dem Rindvieh, ist die Tuberkulose außerordentlich verbreitet. Unter den Erkrankungen der Kühe nimmt die Eutertuberkulose eine hervorragende Stellung ein. Kühnau schätzt die Zahl der an Eutertuberkulose leidenden Kühe in Deutschland auf 50 000 bis 100 000.

Eine Verbreitung der Tuberkulose vom Rindvieh auf den Menschen durch Einatmung kommt wohl höchst selten in Frage. Dagegen spricht auch die Seltenheit des bovinen Bazillentypus bei der menschlichen Lungentuberkulose (s. S. 480). Viel gefährlicher ist die Milch der Kühe. Da die Milch heutzutage in den meisten Städten in Mischungen aus Material verschiedener Herkunft in den Handel kommt, so genügt unter Umständen die Milch einer einzigen kranken Kuh um viele Liter zu infizieren.

Ein lehrreiches Beispiel teilt Kühnau mit. Im Hamburger Schlachthofe wurden 76 Schweine von 80, die aus der gleichen Quelle stammten, tuberkulös gefunden. Die Schweine waren mit Zentrifugenschlamm ernährt worden, der von 800 Kühen stammte. Die Nachforschung ergab, daß 2 von diesen 800 Kühen tuberkulöse Milch lieferten. Diese hatten genügt um 76 Schweine krank zu machen. Freilich ist der Zentrifugenschlamm besonders bazillenreich.

Durch das Kochen werden ja meistens die Bazillen abgetötet. Doch können, abgesehen von ungenügendem Kochen, die Bazillen auch durch die Verfütterung mit der Butter, mit Käse und Sahne genossen werden.

Zahlreiche Untersuchungen haben nun ergeben, daß die Milch und die Butter in vielen Städten Tuberkelbazillen mehr oder weniger reichlich enthält. Die Zahlen der einzelnen Proben sind dem Zufall unterworfen. So wurden in Berlin in der Butter von einzelnen Untersuchern in 0% der Proben, in anderen in 100% Tuberkelbazillen gefunden, für die Milch schwankten die Zahlen für Berlin von 0 bis 30%. Ähnliche Schwankungen finden sich auch für andere Städte. Die Zahlen s. bei Cornet S. 122 f.

Viel weniger gefährlich als die Milch ist das Fleisch tuberkulöser Tiere. Zwar kann auch durch Schlachtinstrumente, die bei tuberkulösen Tieren benützt wurden, das Fleisch gesunder Tiere infiziert werden, doch führt das wohl zu keiner großen Bazillenverbreitung. Überhaupt wird das Fleisch ja in der Regel gekocht, so daß die Gefahr im Vergleich mit der

Milch außerordentlich gering ist. Man hat deshalb in letzter Zeit auch vorgeschlagen, die rigorosen Bestimmungen über den Verkauf des Fleisches tuberkulöser Tiere zu mildern. Jedenfalls stehen sie in keinem Verhältnis zu der mangelhaften Kontrolle des Milchverkaufs und dessen Gefahren.

Die Möglichkeit einer intestinalen Infektion durch Milch und Butter ist also in hohem Maße vorhanden. Auf S. 485f. wurde erwähnt, daß die primäre Darminfektion nicht so selten ist, wie man früher annahm. Aber immerhin macht sie auch bei Kindern, bei denen sie am häufigsten ist, höchstens die Hälfte der Fälle von Tuberkulose aus. Und bei Kindern kommt auch die Möglichkeit des Verschluckens von menschlichen Tuberkelbazillen gar nicht so selten in Betracht. Als Milchinfektionen müssen wir, wenn wir keine gekünstelten Hypothesen machen, zum mindesten die Mehrzahl der Fälle mit intestinaler Infektion mit dem Bovintypus auffassen. Diese betragen aber etwa die Hälfte der kindlichen Abdominaltuberkulose.

Gegen die allzu starke Betonung der Bedeutung einer Ansteckung durch die Milch kann angeführt werden, daß die Tuberkulosemorbidity und -mortalität weder in ganzen Ländern noch in kleineren Bezirken mit der Perlsucht-verseuchung parallel geht.

#### e) Klinische Erfahrungen über die Infektionsgefahr beim Menschen.

Man hat vielfach versucht, durch Statistiken über die Häufigkeit der verschiedenen Infektionsmöglichkeiten und über ihr tatsächliches Vorkommen ein Urteil zu gewinnen. Die Grundlage dieser Statistiken ist aber oft recht unsicher. Vollständig ungeeignet sind Sammelforschungen. Größeres Vertrauen verdienen genaue Untersuchungsreihen einzelner Forscher, doch sind die Zahlenreihen im ganzen um so geringer, je genauer die Einzelforschung. Nicht einmal über die Frage, ob die Heredität zu Recht besteht oder immer durch Infektion in der Familie vorgetäuscht ist, sind einwandfreie statistische Untersuchungen vorhanden. Wenn in Waisenhäusern die hereditär belasteten Kinder nicht an Tuberkulose erkranken, so beweist das noch nicht, daß sie nicht disponiert sind. In dem Alter, in dem die Menschen meistens an Tuberkulose erkranken, haben sie das Waisenhaus längst verlassen. Immerhin spricht die Seltenheit der Tuberkulose bei hereditär belasteten Waisenkindern dafür, ebenso wie einzelne andere Beobachtungen, daß die meisten Erkrankungen der Kinder phthisischer Eltern nicht auf Disposition, sondern in erster Linie auf Infektion zurückzuführen sind. Freilich ist es falsch, daraus zu folgern, daß „Disposition gleich Exposition“ ist (Cornet). Aber über das Verhältnis zwischen Disposition und Exposition ist es schwierig, ein Urteil zu gewinnen.

Bei der Beurteilung der Infektionsmöglichkeiten stößt man einmal auf die Schwierigkeit, daß es nicht möglich ist, mit Sicherheit festzustellen, wie viele Menschen überhaupt tuberkulös sind. Wenn man daraus, daß ein Siebentel der Menschen an Tuberkulose stirbt, den Schluß zieht, daß ein Siebentel der Lebenden lungenkrank sei, so ist das ein Fehlschluß, obschon er selbst von Behring gemacht wird. Cornet sucht die Zahl der lebenden Tuberkulösen im Verhältnis zu den Lebenden überhaupt nach der Formel zu berechnen:

$$\frac{\text{Zahl der an Tuberkulose Gestorbenen} + \text{Zahl der Geheilten} \times \text{Krankheitsjahre}}{\text{Zahl der Lebenden überhaupt.}}$$

Gegen die Richtigkeit dieser Formel läßt sich nichts einwenden, dagegen fehlt es für die Häufigkeit der Heilung und für die Dauer der Krankheit an genügenden statistischen Unterlagen. Cornet berechnet die Krankheitsdauer der Verstorbenen nach seinem Material auf durchschnittlich drei Jahre,

Dettweiler auf sieben Jahre, wobei freilich zu bemerken ist, daß Cornets Material mehr dem Durchschnitt der Bevölkerung entsprechen dürfte, als Dettweilers gut situierte Patienten. Cornet findet bei seiner Berechnung auf 1000 Lebende im Durchschnitt 11,5 tuberkulöse Menschen, für die Erwachsenen schätzt er einen Phthisiker auf 80 bis 100 Gesunde (s. Cornet in Kolle-Wassermann). Am niedrigsten berechnet er das Verhältnis zwischen dem 5. und 10. Jahre mit 0,5 bzw. 0,6‰, am höchsten für das 60. bis 70. Lebensjahr mit 23,3‰ Männer und 16,1‰ Frauen. Aus der Übereinstimmung seiner durchschnittlichen Zahlen mit den Untersuchungen Brauers über die Häufigkeit der Tuberkulose in einzelnen Bezirken Badens schließt Cornet auf die Richtigkeit seiner Berechnungsweise. Brauer berechnete nach seiner Untersuchung für das Großherzogtum Baden 13 650 Lungenkranke, Cornet kommt mit seiner Formel auf 13 400.

Diese Übereinstimmung ist selbstverständlich kein Beweis, da beide Zahlen auf nicht sehr sicheren Grundlagen beruhen.

M. Burckhardt hat aus dem Material der Basler Poliklinik nachgewiesen, daß die Berechnungsweise Cornets falsch ist. In Basel haben die Einwohner, deren Einkommen eine gewisse Summe nicht erreicht, Recht auf Behandlung durch die Ärzte der Allgemeinen Poliklinik. Im Jahre 1900 betrug die Zahl der Poliklinikberechtigten 20 000 (bei 108 000 Einwohnern). Behandelt wurden an Tuberkulose in diesem Jahre 841 = 4,2‰, d. h. auf einen Tuberkulösen kommen 28 nichttuberkulöse Poliklinikberechtigte. Nun ist freilich zu berücksichtigen, daß die Tuberkulose gerade unter diesen Bevölkerungsschichten besonders groß ist und daß manche Familie erst in Folge von Schwindsucht in die poliklinikberechtigte Kasse herabsinkt. Auf der anderen Seite kam nicht jeder Lungenkranke in Behandlung. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen berechnet Burckhardt die Zahl der Tuberkulösen in Basel im Jahre 1900 auf ca. 2500 = 2,3‰ der Bevölkerung, d. h. auf 1 Tuberkulösen kommen 47 Nichttuberkulöse.

Aber wenn wir auch annehmen, daß in Wirklichkeit nicht, wie Cornet berechnet, ein Tuberkulöser auf 80 bis 100, sondern auf 40 bis 50 Nichttuberkulöse kommt, so ist das Verhältnis doch nicht so groß, daß man aus diesem Grunde von einer ubiquitären Verbreitung des Tuberkelbazillus sprechen könnte, namentlich da ja lange nicht alle Tuberkulöse Bazillen verbreiten. Die Feststellung, daß wahrscheinlich im Durchschnitt auf 100 Gesunde kaum zwei Tuberkulöse kommen, vielleicht noch weniger, ist aber in Anbetracht der nachher zu besprechenden Feststellungen von Wichtigkeit. Über die Ubiquität des Bazillus wird bei Anlaß der Besprechung der Resultate, die die Pirquet'sche Impfung bei der Untersuchung der Kinder ergeben hat, noch weiter zu sprechen sein (S. 528 f.).

Bei der Beurteilung der natürlichen Infektionsgelegenheiten muß man sich auch hüten, allzuviel Gewicht auf sog. Paradefälle zu legen. Einzelne in der Literatur immer wieder angeführte Beispiele beruhen übrigens auf höchst zweifelhaften Mitteilungen. So hat Behring die Unglaubwürdigkeit einer immer wieder erzählten Geschichte gezeigt. Mitulescu hatte berichtet, daß in New-York 20 Bureaubeamte hintereinander dadurch schwindsüchtig wurden, daß sie mit Aktenbündeln und Heften zu tun hatten, die ein einziger Phthisiker beim Umblättern mit benetzten Fingern infiziert habe. Behring hat gefunden, daß in der Originalmitteilung die Geschichte schon vom Hörensagen aus zweiter Hand berichtet wird. (Einführung etc. S. 356).

**Infektion durch die Ehe.** Schon lange war die Häufigkeit der Tuberkulose bei Ehegatten aufgefallen. Die Statistiken haben verschiedene Prozentzahlen ergeben.

Nach der Statistik von Thom ließ sich unter 402 Ehen nur 12 mal, d. h. in 3‰ eine Infektion des Gatten nachweisen, Cornet fand sie unter 594 Ehen 135 mal, d. h. in 23‰, wobei er aber noch betont, daß von den 459 Fällen, in denen nur ein Gatte erkrankt war, 157 wegen Scheidung oder Todes eines Gatten vor der Infektion außer Betracht fallen. de la Camp fand von 573 untersuchten Ehefrauen Lungenkranke 264 = 46‰ tuberkulös. Selbst wenn die nicht untersuchten alle gesund gewesen wären, so betrüge der Prozentsatz der erkrankten Frauen noch 35‰. Jacob und Pannwitz konnten bei 1540 verheirateten Fällen in 131 eine Erkrankung des Gatten konstatieren, = 8,5‰. Die Verschiedenheiten

beruhen teilweise auf dem Material, indem z. B. Thom die Patienten des Sanatoriums Hohenhonnef zugrunde legte, die größtenteils schon frühzeitig im Beginn der Erkrankung aus der Familie entfernt worden waren. Auf andere Fehlerquellen, die die Zahl der infizierten Ehegatten zu niedrig erscheinen läßt, hat Cornet hingewiesen.

Viel besser als diese Methoden ist die von Weinberg angewandte. Weinberg verfolgte das Schicksal der überlebenden Ehegatten von 3932 an Tuberkulose verstorbenen Personen und verglich deren Sterblichkeit an Tuberkulose mit der der übrigen entsprechenden Altersklassen. Er fand, daß die tatsächliche Zahl der Todesfälle in den ersten 5 Jahren, nach dem Tod des ersten Gatten, die Erwartung um 167% überstieg. Im ganzen berechnet er einen Überschuß der Erfahrung über die Erwartung um 106%.

Über die Gefahr für Mann und Frau kommen Jacob und Pannwitz zu folgenden Schlüssen: „Schließt ein tuberkulöser Mann die Ehe mit einer vorher gesunden Frau, oder erkrankt der Mann in der Ehe zuerst an Tuberkulose, so unterliegt die Frau häufig schon nach wenigen Monaten oder Jahren der Ansteckung seitens ihres Mannes. Ist dagegen die Frau vor Beginn der Eheschließung mit einem gesunden Manne bereits tuberkulös oder erwirbt sie in der Ehe die Tuberkulose, so wird der Mann im allgemeinen nur dann gefährdet, wenn die Tuberkulose der Frau einen sehr schweren tödlichen Verlauf nimmt.“ Auch Weinberg findet eine etwa 3mal so große Ansteckungsgefahr für die Ehefrauen als für die Männer. Für diese besondere Gefährdung der Frau in der Ehe sind verschiedene Gründe vorhanden, einmal die gefährliche Wirkung der Schwangerschaften und Geburten, dann aber auch die Tatsache, daß die Frau viel mehr in der infizierten Wohnung weilt als der Mann. (Über weitere Gesichtspunkte vgl. Weinberg.)

**Infektion in der Familie.** In vielen Fällen sieht man, wie die Tuberkulose ein Familienmitglied nach dem andern befällt. Eine Reihe von solchen Beispielen führt Cornet an. In einigen blieben die Kinder verschont, die weniger zu Hause waren, in anderen trat die Tuberkulose bei Kindern erst auf, wenn sie in höherem Alter zu den schwindsüchtigen alten Eltern zurückkehren. Solche Fälle werden mit Vorliebe in dem Sinne verwertet, daß nicht die Disposition vererbt werde, sondern daß die Heredität in Wirklichkeit in einer Gelegenheit zur Infektion in der Kindheit bestehe. Man muß sich aber hüten, aus Beispielen, und seien es noch so viele, allgemein gültige Schlüsse zu ziehen. Doch geht aus den schon erwähnten Untersuchungen in Waisenhäusern mit Sicherheit hervor, daß die Gefährdung der Kinder für eine Erkrankung in der Jugend aufhört, wenn sie aus dem verseuchten Elternhause entfernt werden.

Bernheim veranlaßte 3 tuberkulöse Mütter von Zwillingen, sich von je einem zu trennen, den anderen aber im Hause von einer gesunden Amme ernähren zu lassen. Die 3 isolierten Zwillinge blieben gesund, die 3 zu Hause aufgezogenen starben an Tuberkulose, mit ihnen auch 2 der Ammen.

**Infektion durch die Wohnung.** Wenn Infektionen in der Ehe und in der Familie vorkommen, so müssen selbstverständlich auch andere als verwandte Bewohner der gleichen Wohnung infiziert werden können. Beispiele solcher Infektionen kann man täglich beobachten. Eine Anzahl führt Cornet an.

Dagegen ist die Tatsache, daß in Wohnungen mit wenig Zimmern mehr tuberkulöse Fälle vorkommen als in größeren Wohnungen, absolut nicht beweisend, da die Zimmerzahl in ziemlich direktem Verhältnis zum Wohlstand der Bewohner steht. Wichtiger ist dagegen der Nachweis, daß es in Städten Häuser gibt, in denen die Tuberkulosefälle gehäuft vorkommen.

Für Basel konnte das z. B. M. Burckhardt nachweisen und auch die allmähliche Durchseuchung neuer Häuser zeigen. In Posen, das schon früher in dieser Hinsicht von Wernicke untersucht worden war, fand in einer neuen interessanten Arbeit von Greck die früher von Wernicke infiziert gefundenen Häuser immer noch durchseucht. Auch die Abnahme der Tuberkulosemortalität in größeren Städten läßt sich am einfachsten durch die Besserung der Wohnungsverhältnisse erklären. So ist die Sterblichkeit an Lungen-

tuberkulose in Basel von 23,6 auf 10,000 Einwohner in den Jahren 1891—1895 auf 15,9 in den Jahren 1906—1908, also um 33% gesunken, während zahlreiche alte unhygienische Häuser niedergerissen wurden, die stark übervölkert und mit Tuberkulose durchseucht waren.

**Infektion durch Berufsgenossen.** Wenn eine Infektion im erwachsenen Alter stattfindet, so muß sie besonders leicht durch Berufsgenossen zustande kommen, die in einem geschlossenen Lokal arbeiten und mit dem Sputum nicht sorgfältig umgehen. Der Mann ist hier der Infektion viel mehr ausgesetzt als zu Hause, da er in der Familie weniger Stunden im Tag wachend zubringt und das Schlafen für die Wohnungsgenossen weniger gefährlich ist, indem beim ruhigen Atmen gar keine Keime nach außen gelangen. Es ist in der Tat festgestellt worden, daß einzelne, vorwiegend in geschlossenen Räumen arbeitende Berufsklassen eine sehr hohe Tuberkulosemortalität haben, während sie bei mehr im Freien arbeitenden Berufsklassen mit ähnlicher Beschäftigung viel geringer ist. So fand Cornet, daß die Todesfälle an Lungenschwindsucht unter den gesamten Todesfällen bei den Tischlern und Stuhlmachern 61,5%, bei den Zimmerern und Stellmachern 39,2% ausmachen. Cornet bringt auch mehrere Beispiele, die zeigen, wie in einer Werkstätte einer nach dem andern erkranken kann. Dagegen ist auf Statistiken, die die Infektionsquelle bei den einzelnen Lungenkranken durch Ausfragen feststellen wollen, und die bei einer Anzahl von Kranken eine Infektion durch Berufsgenossen fanden, kein Gewicht zu legen.

**Infektion durch Krankenpflege.** Großes Aufsehen erregte die Statistik Cornets über die Sterblichkeit in den katholischen Krankenpflegeorden, nach der mehr als zwei Drittel der Krankenschwestern an der Tuberkulose sterben, so daß eine Krankenpflegerin im 25. Lebensjahre durchschnittlich nicht mehr länger zu leben erwarten darf als eine 58jährige Person außerhalb des Klosters, eine 33jährige nicht mehr länger als sonst eine 62jährige. Cornet zog daraus den Schluß auf Ansteckung bei der Pflege Lungenkranker. Verschiedene andere Autoren haben dieser Ansicht unter Hinweis darauf, daß die neben der Krankenpflege geübte Askese das Gefährliche sein könne, widersprochen, und Aufrecht hat darauf hingewiesen, daß bei genauer Untersuchung vor Antritt des Dienstes sich herausstellt, daß eben manche von denen, die man sonst als im Dienst erkrankt ansehen würde, schon vorher krank waren. Später fand Cornet bei evangelischen Krankenschwestern, daß von 195 Gestorbenen etwa 42% der Tuberkulose zum Opfer gefallen waren. Er behauptet, daß die Zahl noch größer wäre, wenn nicht etwa die Hälfte der Eingetretenen wieder aus den Diakonissenhäusern ausgetreten wären, und er nimmt an, daß sich unter diesen viele Tuberkulose befinden. Nun finden aber die Austritte wegen Krankheit aus Diakonissenhäusern in der Regel nur im Beginn des Dienstes statt, und wenn sich zu dieser Zeit Tuberkulose entwickelt, so wird sie wohl höchst selten auf einer Infektion im Dienst beruhen, sondern es wird sich um eine latente, durch die Anstrengungen des Dienstes manifest gewordene Erkrankung handeln. Außerdem ist die Zahl von 195 Gestorbenen viel zu klein, um daraus Prozente zu berechnen.

Die Statistik der Erkrankungen des Pflegepersonals stößt überhaupt auf große Schwierigkeiten. Einzig in den katholischen Orden ist sie zuverlässig, insofern als keine Austritte stattfinden, während besonders das Laienpersonal von Krankenhäusern so viel Wechsel aufweist, daß Statistiken gar nichts beweisen. Ich habe einige Erkrankungen von Wärterinnen beobachtet, aber die Mehrzahl von diesen Pflegerinnen war gar nicht auf den Lungsälen beschäftigt gewesen, sondern mehrere im chirurgischen Operationsaal oder an ähnlichen Stellen, an denen viel körperliche Anstrengung verlangt wurde. Auffallend oft waren es Mädchen aus gutsituierten Familien, die krank wurden.



Hier liegt doch die Annahme viel näher, daß die ungewohnte Arbeit, die noch mit besonderem Eifer getan wird, den Anstoß zur Erkrankung gibt, als daß es sich um eine Infektion handeln könnte. Was die Infektionsmöglichkeit betrifft, so ist in Betracht zu ziehen, daß in gutgeleiteten Spitälern die Gefahr nur in der Tröpfcheninfektion besteht, also in der Nähe der Betten hustender Kranker, nicht einmal im ganzen Krankensaal vorhanden zu sein braucht.

Für die Frage, ob im erwachsenen Alter eine Infektion möglich und wahrscheinlich ist, beweisen also die Gesundheitsverhältnisse des Krankenpflegepersonals nichts.

Daß Ärzte, die mit Lungenkranken zu tun haben, nicht besonders gefährdet sind, ist eine bekannte Tatsache und leicht erklärlich. Sie sind lange nicht so viel mit den Patienten zusammen als deren Hausgenossen oder das Pflegepersonal. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß auch über Ansteckungen von Ärzten berichtet wird (Cornet).

### 5. Die Tuberkuloseimmunität (Allergie, Tuberkulinwirkung).

Die Untersuchung der Tuberkuloseimmunität nimmt ihren Ursprung von einer Beobachtung Kochs, die hier in Kochs Worten wiedergegeben sei:

„Wenn man ein gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen impft, dann verklebt in der Regel die Impfwunde und scheint in den ersten Tagen zu verheilen, erst im Laufe von 10 bis 14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht, und bis zum Tod des Tieres eine ulzerierende Stelle bildet.

Aber ganz anders verhält es sich, wenn ein bereits tuberkulöses Meerschweinchen geimpft wird. Am besten eignen sich hierzu Tiere, welche vier bis sechs Wochen vorher erfolgreich geimpft worden sind. Bei einem solchen Tiere verklebt die kleine Impfwunde auch anfangs, aber es bildet sich kein Knötchen, sondern schon am nächsten oder zweitnächsten Tage tritt eine eigentümliche Veränderung an der Impfstelle ein. Dieselbe wird hart und nimmt eine dunkle Färbung an, und zwar beschränkt sich dies nicht auf die Impfstelle selbst, sondern breitet sich auch auf die Umgebung bis zu einem Durchmesser von 1 cm aus.

In den nächsten Tagen stellt sich dann immer deutlicher heraus, daß die so veränderte Haut nekrotisch ist, sie wird schließlich abgestoßen und es bleibt eine flache Ulzeration zurück, welche gewöhnlich schnell und dauernd heilt, ohne daß die benachbarten Lymphdrüsen infiziert werden.“

Ein anderer Satz Kochs lautet:

„Tuberkulöse Meerschweinchen dagegen werden schon durch die Injektion geringer Mengen solcher abgetöteter Bazillen getötet, und zwar je nach der angewendeten Dosis nach 6 bis 48 Stunden.“

Hierin sind alle wichtigen Probleme der Immunität und Überempfindlichkeit schon enthalten. Die vorhandene Erkrankung verhindert die Progression einer zweiten Infektion, aber der Körper ist dadurch nicht etwa einfach unempfindlich geworden, sondern an der Stelle der zweiten Injektion kommt es zu einer viel stärkeren und rascher auftretenden Schädigung des Gewebes, und der Körper ist gegen die Bazillenleiber so empfindlich geworden, daß deren Injektion in einer bestimmten Dosis den Tod herbeiführt.

Es hat längere Zeit gedauert, bis die Resultate Kochs von anderer Seite bestätigt und die Ursache des verschiedenen Ausfalls der Injektionsversuche gefunden wurde. Namentlich Römer hat die Verhältnisse klargestellt. Er zeigte, daß es gelingt, durch die Injektion großer Dosen von Bazillen, seien

sie lebend oder tot, tuberkulöse Tiere akut zu töten. Dagegen gelang es ihm, die Immunität der infizierten Tiere nachzuweisen, wenn er die Dosis für die Reinfektionen so klein wählte, daß die Tiere dadurch nicht getötet wurden, aber immerhin groß genug, daß sie bei einem nichtinfizierten Tiere sicher eine Erkrankung erzeugen. Die Immunität ist also eine relative.

Sehr wichtig sind die Arbeiten v. Pirquets. Er zeigte, daß die Erscheinungen, die bei der Reinfektion auftreten, unter den Begriff der Allergie fallen, d. h. der Ausdruck einer zeitlich, qualitativ und quantitativ veränderten Reaktionsart des Organismus sind. Die zeitliche Allergie zeigt sich in dem frühzeitigen Auftreten von Krankheitserscheinungen, die qualitative in der Ausbildung einer Nekrose an Stelle der Infiltration und in der lokalen Beschränkung des Prozesses, die quantitative in der stärkeren Gewebsschädigung bei geringer Reinfektion, im Tod des Tieres bei massiver Reinfektion.

In neuester Zeit hat Lewandowsky durch histologische Untersuchung der Vorgänge bei der Reinfektion den Prozeß unserem Verständnis näher gerückt (Naturforscherversamml. Wien 1913). Er hat gezeigt, daß die Nekrose, die Geschwürsbildung und die reaktive Entzündung in der Umgebung dazu dienen, die Bazillen mitsamt dem infizierten Gewebe auszustoßen. Wir sehen also hier, wie in der tuberkulös erkrankten Lunge, das Bestreben des Körpers, sich der Infektion zu entledigen, also eine zweckmäßige Allergie. Diese Tatsache ist auch für die Erklärung der menschlichen Lungenschwindsucht außerordentlich wichtig.

Auch Hamburger erhielt ganz ähnliche Resultate wie Römer. Römer ist es dann ferner gelungen, zu zeigen, daß diese Immunität nicht nur gegenüber subkutaner Impfung, sondern gegenüber jeder Art von Infektion besteht. Er demonstrierte die Widerstandsfähigkeit tuberkulöser Tiere nicht nur gegen Einspritzung, sondern auch gegen Verfütterung und gegen Inhalation von Bazillen und gegen spontane Infektion, wie sie bei Kontrolltieren durch das Verweilen in den gleichen Käfigen nachzuweisen war.

Auch bei Rindern hat man feststellen können, daß bei einer spontanen Perlsucht-Erkrankung eine Impfung mit bovinen oder humanen Bazillen bei geeigneter Dosierung ohne Erfolg bleibt. Wichtiger wäre es natürlich, wenn es gelänge den umgekehrten Weg zu beschreiten und durch Impfung mit Bazillen das Ausbrechen einer Spontan-Infektion zu verhüten. Aber weder durch Verwendung menschlicher (Tauruman) noch boviner Bazillen (Bovovaccination Behrings) gelingt es nach den meisten Autoren die Tiere zu schützen (Lit. bei Zwick und Titze). Bei Kaninchen läßt sich auch bei der Impfung in die vordere Augenkammer nachweisen, daß die Iristuberkulose bei vorbehandelten Tieren nicht zustande kommt, während sie bei Kontrolltieren einen schweren typischen Verlauf nimmt. Ja selbst die Infektion eines Auges kann das andere Auge gegen schwache Dosen schützen. Auch bei anderen Tierarten ist die Immunität nachgewiesen worden, so beim Schaf (Römer) und beim Affen.

Es steht also fest, daß tuberkulöse Tiere gegen eine Neuinfektion bis zu gewissem Grade immun sind. Freilich ist die Immunität nicht hochgradig. Nur bei sehr geringer Reinfektionsdosis (und nach primärer Infektion mit sehr virulentem Virus) ist sie vollständig. Bei etwas größerer Dosis der Reinfektion wird der Verlauf der zweiten Infektion nur abgeschwächt; gegen noch größere Dosen versagt der Schutz und gegen ganz große Dosen zeigt sich eine Überempfindlichkeit. Die Erklärung dieser Überempfindlichkeit und ihres Mechanismus hängt, ebenso wie die Erklärung der Immunität, enge mit der Kenntnis der Gifte des Tuberkelbazillus zusammen. Sie sollen deshalb zuerst besprochen werden.

### a) Die Gifte des Tuberkelbazillus.

#### Das Tuberkulin.

Wenn man gesunden Tieren tote Tuberkelbazillen subkutan injiziert, so entsteht an der Einspritzungsstelle eine lebhafte Entzündung und ein

Eiterherd. Es ist gleichgültig, ob die Bazillen durch Erhitzung, durch Chemikalien oder sonstwie abgetötet sind.

Nach intravenöser Injektion bei Kaninchen entstehen, wenn man eine genügende Menge von Impfmateriale nimmt, tuberkelähnliche Zellwucherungen in den Lungen, die Riesenzellen enthalten und verkäsen können. Auch nach trachealer Injektion entstehen bei Kaninchen Knötchen mit epithelioiden und Riesenzellen.

Nach intravenöser Injektion zeigt sich aber auch eine allgemeine Vergiftung, die sich in Marasmus und Degenerationen in den inneren Organen äußert und bei Kaninchen und Meerschweinchen in drei bis vier Wochen den Tod herbeiführen kann.

Diese Tatsachen erklären sich nicht durch den mechanischen Reiz der Bazillenkörper, sondern setzen voraus, daß Gifte in den Leibern vorhanden sind (Endotoxine).

Nach Aronson wird das Gift durch Erhitzen der getrockneten Bazillen auf 105 bis 110° nicht zerstört. Nach Cantacuzène führt auch die Entfettung der Bakterien durch Methylalkohol und Petroläther keine Abschwächung des Giftes herbei.

Im Gegensatz zu den Endotoxinen stehen die in die Kulturflüssigkeit abgegebenen Gifte (Lytine Behrings), sie sind aber jedenfalls nicht so konstant, wie die Endotoxine, und ihre Bedeutung wird sehr verschieden beurteilt.

Die filtrierte Kulturflüssigkeit rief in den Versuchen von Strauß und Gamaleia bei gesunden Tieren nur eine vorübergehende Gewichtsabnahme hervor. Maragliano erhielt durch Einengung filtrierter Kulturbouillon bei 30° eine Flüssigkeit, die gesunde Meerschweinchen tötete, die aber bei Erhitzen auf 100° im Gegensatz zu den Endotoxinen ihre Giftigkeit verlor. Therapeutisch ist die Kulturflüssigkeit von Denys verwendet und empfohlen worden. (Denyssches Tuberkulin, Bouillon filtré).

In den Kulturflüssigkeiten sind nun aber nicht nur die Stoffwechselprodukte der Bakterien, sondern auch die aus den Leibern von abgestorbenen Bazillen ausgelaugten Substanzen. Nach der Meinung der Mehrzahl der Autoren spielen die von lebenden Bazillen abgegebenen Substanzen gegenüber den in ihren Leibern enthaltenen Giften keine besondere Rolle.

Die Angabe Marmoreks, daß er die Tuberkelbazillen durch Züchtung mit leukotoxischem Serum zur Abgabe von Giften an die Kulturflüssigkeit gebracht habe, steht vereinzelt da.

Deshalb wird in der Regel der Rückstand der Kulturflüssigkeit mit den Extrakten der Bazillenkörper vereinigt und das Gemenge nach dem Vorgange Kochs Tuberkulin genannt.

Koch selbst ging von der schon erwähnten Beobachtung aus, daß abgetötete Bazillen bei Injektion in größerer Dosis tuberkulöse Tiere töteten. Bei Injektion kleinerer Dosen fand er nur eine geringe Reaktion an der Impfstelle, die schließlich ausheilte. Bei wiederholten Injektionen beobachtete er eine Besserung im Zustand des erkrankten Tieres.

Koch nahm an, daß diese Wirkung durch eine lösliche Substanz bedingt sei, die durch die Körperflüssigkeiten aus den toten Bazillen ausgelaugt werde. Er suchte deshalb diese Substanz aus den Bazillen zu gewinnen.

Ursprünglich übergab Koch die auf Glycerinagar gezüchteten und von diesen abgenommenen Bazillen mit 4%iger Glycerinlösung, dampfte das ganze auf  $\frac{1}{10}$  des Volumens ein und filtrierte die Flüssigkeit von den Bazillenleibern ab. Später erreichte er eine bessere Ausbeute an wirksamer Substanz durch Eindampfen von 6—8 Wochen alten Glycerinbouillonkulturen. Das so hergestellte Präparat wird noch jetzt unter dem Namen Alt-Tuberkulin (T. A.) als wichtigstes Präparat verwandt.

Das Alt-Tuberkulin wird so hergestellt, daß Kölbchen mit flachem Boden (von etwa 100 cm Inhalt) mit einer 4—5%igen Kalbfleischbouillon, der 1% Pepton zugesetzt ist, gefüllt und mit Bazillen geimpft werden. Nach 6—8 Wochen langem Wachstum bei 38° werden die Kulturen auf dem Wasserbad auf ein Zehntel eingedampft und dann durch Ton- oder Kieselguhrfilter filtriert.

Von anderen Tuberkulinen, die in den Handel kommen, seien folgende erwähnt: Das Tuberkulin-Original-Alt (T. O. A.) unterscheidet sich von T. A. dadurch, daß es nicht durch Kochen auf ein Zehntel des Volumens eingengt ist. Das Vakuum-Tuberkulin wird durch Eindampfen im Vakuum statt auf dem Wasserbad gewonnen. Ein größerer Unterschied besteht beim Albumosefreien Tuberkulin (T. A. F.) Es wird gewonnen, indem man Bazillen des Humantypus auf einem Nährboden züchtet, der als einzige Stickstoffquelle Asparagin enthält. Löwenstein und Pick haben diesen Nährboden zuerst angegeben. Er hat folgende Zusammensetzung: 6,0 Asparagin, 6,0 milchsaures Ammon, 3,0 neutrales Natriumphosphat, 6,0 Kochsalz, 40,0 Glycerin auf 1000 Wasser. Dampft man das albumosefreie Tuberkulin auf ein Zehntel des Volumens ein, so soll der Giftwert des Präparates gleich sein wie bei Alt-Tuberkulin. Das Neu-Tuberkulin (T. R.) wird dadurch hergestellt, daß getrocknete Kulturen von Tuberkelbazillen fein zerrieben und in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt werden. Dann wird die Aufschwemmung zentrifugiert, die obere Schicht entfernt, und die untere, die die zertrümmerten Bazillenleiber enthält, verwendet. Das Präparat enthält in  $\text{cm}^3$  etwa  $\frac{1}{10}$  mg fester Substanz. Auch die abgeschleuderte Flüssigkeit (T.O.) wird manchmal verwendet. Die Neutuberkulin-Bazilleneulsion unterscheidet sich von T. R. dadurch, daß die aufgeschwemmten Bazillen von der Flüssigkeit nicht mehr getrennt werden. Die zu Staub zerriebenen Bazillen werden mit 50%igem Glycerin aufgeschwemmt.

Zu diesen Präparaten, die alle von den Höchster Farbwerken hergestellt werden, kommen noch einige andere, die auch vielfach Verwendung finden. Daß das Denyssche Tuberkulin eine filtrierte Bazillenkultur ist, wurde schon erwähnt. Das Béranesche Tuberkulin (Laboratorium Béranek, Neuchâtel) enthält die Substanzen der albumosefreien Kulturbouillon und die durch 1%ige Orthophosphorsäure aus den Bazillen extrahierten Körper. Das Landmannsche Tuberkulol (Merck) wird durch fraktionierte Extraktion aus den Tuberkelbazillen gewonnen, damit alle Substanzen der Bazillenleiber zur Wirkung kommen. Es wird so eingestellt, daß 1 ccm genau die für ein gesundes Meer-schweinchen von 250 g tödliche Dosis enthält.

Über die chemische Zusammensetzung des Tuberkulins, sowie auch über die Frage, ob es sich wirklich um eine einheitliche Substanz oder um ein Gemenge verschiedener Körper handelt, sind die Meinungen noch geteilt. Ursprünglich wurde als selbstverständlich angenommen, daß es sich um einen Eiweißkörper oder um eine Albumose handeln müsse. Löwenstein und Pick haben ein Tuberkulin, das auf Asparagin-Nährboden gezüchtet wurde, untersucht und gefunden, daß es biuretfrei war, durch Gerbsäure, Jodquecksilberkalium und Quecksilbersulfat in saurer Lösung gefällt wurde, hitzebeständig und dialysabel war und durch Pepsin-Salzsäure und Trypsin-Soda zerstört wurde. Sie schließen daraus, daß es sich um ein Polypeptid handelt. Die Beweise für den polypeptidartigen Charakter sind aber dadurch nicht geliefert. Interessant ist, daß die Substanz die Kohlehydrat-Reaktion nach Molisch gab. Bei der Herstellungsweise des Tuberkulins müssen auch Lipoide im „Tuberkulin“ enthalten sein. Deycke und Much gehen so weit, zwei immunisierende Substanzen anzunehmen, von denen die eine ein Neutralfett ist, das den Namen Tuberkulonastin erhalten hat.

Injiziert man das Tuberkulin gesunden Tieren, so vertragen sie große Dosen ohne irgendwelche Schädigung. Auch bei gesunden Menschen kann man sehr große Dosen geben. Koch hat sich selbst 0,25 ccm injiziert und eine schwere Allgemeinreaktion bekommen. Das erklärt sich daraus, daß er an einer chronischen Lungentuberkulose litt. Nach neueren Erfahrungen beweist die Reaktion eines scheinbar gesunden Menschen auf solche Dosen nur, daß der Mensch eine tuberkulöse Infektion einmal durchgemacht hat. Und das ist bei der großen Mehrzahl der Menschen der Fall. Schloßmann hat nichttuberkulösen Säuglingen 1 ccm Tuberkulin injiziert, ohne daß irgendwelche Reaktionserscheinungen auftraten.

Injiziert man dagegen einem Kaninchen, das etwa vier Wochen vorher infiziert worden ist, 0,1 bis 0,3 ccm Kochsches Tuberkulin subkutan, so stirbt es innerhalb 6 bis 24 Stunden. Bei Tieren, die acht bis zehn Wochen vorher infiziert wurden, fand Koch schon 0,01 ccm genügend, um den Tod herbeizuführen. Die Sektion ergibt an der Injektionsstelle eine starke Gefäßinjektion, die sich auch auf die Umgebung ausdehnt und die benachbarten Lymphdrüsen ergreift. Auf der Oberfläche von Milz und Leber sieht man zahlreiche kleine Fleckchen, die den Eindruck von Ekchymosen machen, sich

aber bei der mikroskopischen Untersuchung als Erweiterung der Kapillaren in der Umgebung tuberkulöser Herdchen erweisen. Ähnliches sieht man in der Lunge. Der Dünndarm ist stark gerötet.

Bei Injektion geringerer Dosis findet man bei kranken Tieren nur eine mehr oder weniger starke Fieberreaktion und Abnahme des Körpergewichts.

Diese Wirkungen des Tuberkulins sind gleich wie der Effekt der Injektion toter oder lebender Bazillen.

Injiziert man wiederholt kleine Mengen von Tuberkulin, so kommt es, wie zuerst Löwenstein und Rapaport zeigten und wie die klinische Erfahrung bestätigt, bisweilen zu einer Überempfindlichkeit. Auch nach einmaliger Injektion einer großen Dosis kann es zu einer, freilich rasch vorübergehenden Überempfindlichkeit kommen.

Die staatliche Prüfung des Tuberkulins in Deutschland geschieht durch Feststellung der tödlichen Dosis bei subkutaner Injektion an Meerschweinchen, die mit 0,5 mg Bazillen von einer 12—14 tägigen Bouillonkultur etwa 3 Wochen vorher subkutan infiziert worden sind. Als Kontrolle dafür, ob diese Tiere wirklich tuberkulös sind, wird die Abnahme des Körpergewichts verlangt. Eine solche Kontrolle ist deshalb notwendig, weil die verschiedenen Tuberkuline je nach dem Ausgangsmaterial verschieden stark sein können. Virulenteren Kulturen liefern stärker giftige Tuberkuline. Das Perlsucht-Tuberkulin ist nach manchen Autoren giftiger, wenn man aber ein menschliches und ein Perlsucht-Tuberkulin vergleicht, die für Meerschweinchen gleich giftig sind, so findet man bei Rindern keinen Unterschied. Die Frage der Giftigkeit des bovinen Tuberkulins beim Menschen wird verschieden beantwortet. Tuberkulin des Typus *gallinaceus* ist Säugetieren gegenüber weniger wirksam als Tuberkulin von Säugetierbazillen.

Man sollte nun erwarten, daß das Tuberkulin, das bei tuberkulösen Tieren die gleichen Wirkungen hervorruft wie lebende Bazillen, ebenso wie diese eine immunisierende Wirkung haben müßte. Aber schon Koch war es nicht gelungen, Tiere mit Tuberkulin oder mit abgetöteten Bazillen zu immunisieren, und zahlreiche Forscher nach ihm hatten auch nicht mehr Glück. Weder mit abgetöteten Bazillen irgend eines Säugetierstammes, noch mit irgend einem Bestandteil der Kultur gelang es, eine Schutzwirkung zu erreichen, ebenso wenig wie mit den Bazillen der Kaltblütertuberkulose, bei der nur selten eine ganz geringe Verlängerung des Lebens der Impftiere erreicht werden konnte (Orth, Friedmann siehe Virchows Arch. Bd. 190). Erst in letzter Zeit ist es Noguchi mit Hilfe von ölsaurem Natron, das die Komplementwirkung verstärkt, gelungen, die Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Tuberkulin wirksamer zu gestalten, so daß die Infektion bei ihnen milder verlief als bei Kontrolltieren. Zeuner hat auf Grund dieser Resultate das Tebesapin für die Praxis empfohlen, das die aus den Tuberkelbazillen mit ölsaurem Natron ausgelaugten Substanzen enthält. Verschiedene Autoren (Broll, Marxner) haben die Resultate bestätigt, aber immer handelt es sich nur um eine geringe immunisierende Wirkung, die mit der Resistenz von Tieren, die mit lebenden Bazillen geimpft sind, keinen Vergleich aushält. Deycke und Much haben durch Extraktion der Bazillen mit Cholin und Neurin keinen Immunisationseffekt erzielt.

Das Tuberkulin entfaltet seine Wirkung nur im infizierten Organismus. Es erhebt sich nun die Frage, ob die Reaktion wirklich ganz spezifisch ist. Verschiedene Autoren haben gefunden, daß tuberkulöse Tiere auch durch andersartige Bakterienproteine in ähnlicher akuter Weise getötet werden können wie durch Tuberkulin. Auch beim Menschen wurde eine solche Überempfindlichkeit gegen andere Bazillenextrakte, die der Tuberkulinüberempfindlichkeit parallel gehe, behauptet. Dadurch ist aber die Spezifität der Tuberkulinreaktion nicht erschüttert. Nicht nur in den Kulturmedien der verschiedenen Kulturen sind dieselben Substanzen enthalten, die teilweise giftig wirken können, sondern auch im Körper selbst müssen wir bei verschiedenen Infektionen einen

Zerfall von Eiweiß annehmen, wobei der Körper gegen die Zerfallsprodukte Antikörper bilden kann, die deshalb bei verschiedenartigen Infektionen dieselben sein müssen. Diese Antikörper können auf den nichtspezifischen Anteil der Bazillenkörper bzw. des Tuberkulins gleich reagieren, wie auf die Substanzen anderer Mikroorganismen. Wir werden deshalb beim Tuberkulin immer neben dem spezifischen Teil der Reaktion noch einen nichtspezifischen anzunehmen haben. Ferner muß eine Überschwemmung des durch Tuberkulose schwer geschädigten Körpers durch große Mengen irgend eines Giftes auf diesen selbstverständlich deletär wirken. Nun haben aber genaue Versuche bei Mensch und Tier gezeigt, daß bei schwächerer Dosierung doch erhebliche Unterschiede zwischen Tuberkulin und anderen Bakterienextrakten nachzuweisen sind. Die Tatsache, daß das Tuberkulin ganz spezifisch auf Tuberkulose wirkt, ist also durch nichts erschüttert.

Die Tuberkulinwirkung zeigt sich erst, wenn die Infektion schon einige Zeit bestanden hat. Koch hat schon in der ersten Mitteilung angegeben, daß die Tiere erst drei bis sechs Wochen nach der Infektion für Tuberkulinversuche reif sind. Bei menschlichen Säuglingen hat man noch nie früher als acht Wochen nach der Geburt eine Tuberkulinreaktion beobachtet und daraus geschlossen, daß die Tuberkulose hier acht Wochen bestehen müsse, bis eine Tuberkulinempfindlichkeit nachzuweisen ist.

Eine Bestätigung hat die Annahme einer spezifischen Wirkung durch die Kontrolle bei der Sektion gefunden. Beim Rind hat sich gezeigt, daß von den positiv reagierenden Tieren mindestens 85—90% bei der Schlachtung tuberkulös gefunden werden, von den negativ reagierenden (was natürlich nicht viel beweist) etwa 10%. Beim Menschen zeigen die Untersuchungen von Mettetal und Binswanger an Kindern, daß die Sektion sozusagen ausnahmslos die Diagnose bestätigt, mit Ausnahme der Fälle, in denen die Tuberkulinempfindlichkeit infolge schwerer Erkrankung nachgelassen hat. Beim Erwachsenen liegen große Untersuchungsreihen vor. Die wichtigste ist die von France, der eine Anzahl von Geisteskranken subkutan impfte. 34 kamen zur Sektion, von diesen zeigten 5, die nicht reagiert hatten, keine Zeichen von Tuberkulose, 29 mit positiver Reaktion erwiesen sich als tuberkulös.

Ein Beweis für die spezifische Natur des Tuberkulins ist die Tatsache, daß die Impfung in die Haut nach Pirquet und die subkutane Injektion bei tuberkulösen Menschen an der Impfstelle Infiltrate mit epithelioiden und Riesenzellen, ja sogar typische Tuberkel mit Verkäsung erzeugen kann.

Ein positives Impfresultat bei fehlender Tuberkulose hat v. Pirquet nur bei zwei Kindern gefunden. Bei diesen konnte kein pathologisch-anatomisches Zeichen für Tuberkulose gefunden werden. Aber selbst das ist kein Beweis, daß keine Infektion stattgefunden hat, indem eine solche nicht ausnahmslos pathologisch-anatomisch sichtbare Veränderungen zu erzeugen oder zurückzulassen braucht.

Ein Grund, den man früher gegen die spezifische Natur des Tuberkulins ins Feld führte, bestand darin, daß man nicht wagte eine so allgemeine Durchseuchung der Menschheit mit Tuberkulose anzunehmen, wie sie die Resultate der Kutanreaktion zur Voraussetzung hatten. Nachdem die Untersuchungen Nägelis allgemeine Bestätigung gefunden haben, ist dieser Grund hinfällig geworden.

Eine andere Frage ist aber die, ob die Reaktion auf Tuberkulin beweist, daß der Körper zurzeit mit Tuberkulose infiziert ist, d. h. lebende Bazillen beherbergt, oder nur, daß er einmal eine Tuberkulose durchgemacht hat, bzw. ob die Tuberkulinreaktion auch bei ausgeheilten Tuberkulose bestehen bleibt. Vielfach wird angenommen, daß die Überempfindlichkeit das Bestehen einer Infektion beweise, und man hat sich dabei auf die nachgewiesene

lange Latenz des Tuberkelbazillus berufen. Auch in den scheinbar ausgeheilten abgekapselten Herden können, wie L. Rabinowitsch gezeigt hat, noch lebende virulente Bazillen gefunden werden. Man hat auch mit dem Milzbrand und mit Protozoenkrankheiten eine Parallele gezogen, bei denen nach der Heilung noch lebende Bazillen im Blute gefunden werden (bei Milzbrand) oder die Krankheit durch geheilte Tiere weiterverschleppt werden kann (Löwenstein, Römer). Die Frage ist aber wohl endgültig entschieden durch die Resultate, die Bloch bei der Trichophytie erhalten hat. Bei dieser Krankheit, bei der das Verschwinden der Pilze mit Sicherheit konstatiert werden kann, wies Bloch eine jahrelang bestehende Immunität und Überempfindlichkeit nach. Das beweist, daß diese Erscheinungen auch nach vollständiger Heilung der primären Erkrankung zurückbleiben können.

Beim Menschen kann man durch verschiedenartige Anwendungsweisen des Tuberkulins verschiedenartige Reaktionen erzeugen. Man unterscheidet folgende Formen:

1. Allgemeinreaktion (Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz etc.).
2. Herdreaktion (hyperämische und entzündliche Erscheinungen in der Umgegend von tuberkulösen Krankheitsherden).
3. Lokalreaktion (hyperämische oder entzündliche Erscheinungen an der Applikationsstelle).
  - a) Kutanreaktion (von Pirquet),
  - b) Intrakutanreaktion (Mantoux),
  - c) Stichreaktion (Epstein, Escherich),
  - d) Perkutanreaktion (Moro),
  - e) Schleimhautreaktionen: Ophthalmoreaktion (Wolff-Eisner, Calmette) und Reaktionen auf der Schleimhaut der Nase, Vagina etc.

Die Ausführung der Reaktionen und ihr praktisch diagnostischer Wert sind S. 561f. unter Diagnose besprochen. Hier ist wichtig zu betonen, daß das Tuberkulin lokale Erscheinungen verursachen kann, sowohl wenn es in den Erkrankungsherd selbst gelangt, als auch wenn es eine bisher nicht erkrankte Stelle des Körpers trifft. So sehen wir bei subkutaner Injektion Herdreaktionen in der Lunge, aber auch Lokalreaktion an der Impfstelle auftreten. Ferner ist wichtig, daß eine Lokalreaktion ohne Allgemeinreaktion auftreten kann, was eine Veränderung des ganzen Körpers beweist und für eine zelluläre Überempfindlichkeit spricht.

### **b) Die Immunisationsvorgänge im infizierten Organismus.**

Die Erklärung der Resistenz infizierter Tiere und der Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin begegnet bedeutenden Schwierigkeiten. Die Stoffe, die man bei der Immunität gegenüber anderen Mikroorganismen nachweisen kann, sind bei der Tuberkulose teilweise gar nicht, teilweise inkonstant und in geringer Menge gefunden worden.

Agglutinine und Präzipitine sind bei tuberkuloseimmunem Tieren recht häufig gefunden worden. Das Auftreten dieser Substanzen beweist aber nur, daß der Körper auf die eingedrungenen Bazillen reagiert, bei der Resistenz gegen Neuinfektion spielen diese Substanzen keine Rolle.

Die Bedeutung der komplementablenkenden Substanzen, die man im Serum tuberkulös erkrankter und immuner Tiere und Menschen findet, ist noch ganz unklar.

Eine größere Bedeutung haben die Oponine. Wright hat ursprünglich dem opsonischen Index eine große Bedeutung für die Prognose zugesprochen. Später hat sich gezeigt, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Immerhin aber scheint so viel sicher, daß Schwankungen der opsonischen Kraft bei Tuberkulösen häufig sind, ferner daß im ganzen der opsonische Index bei günstig verlaufenden Fällen häufiger erhöht, bei ungünstig verlaufenden häufiger herabgesetzt gefunden wird. Nun findet man freilich im tuberkulösen Gewebe recht selten phagozytierte Tuberkelbazillen. Man hat daraus geschlossen, daß die Phagozytose überhaupt keine Bedeutung für die Heilungsvorgänge besitze. Man hat sogar umgekehrt angenommen, daß das Eindringen von Tuberkelbazillen in die Leukozyten zur Weiterverbreitung der Erkrankung beitrage, indem die mit Bazillen beladenen weißen Blutkörperchen diese in gesunde Lungenpartien weiterschleppen. Der histologische Bau des Tuberkels macht eine stärkere Mitwirkung der Phagozytose bei der Entstehung und Heilung der Knötchen recht unwahrscheinlich. Auf der anderen Seite beweisen aber die Veränderungen des opsonischen Index doch, daß die Phagozytose nicht ganz ohne Bedeutung sein kann.

Da man bisher antibakterielle Stoffe im tuberkulös erkrankten Organismus nie hatte nachweisen können, hatte man vielfach eine richtige Immunität überhaupt in Abrede gestellt. Man berief sich auch auf die Untersuchungen Hamburgers, der gefunden hatte, daß bei der Injektion von Tuberkelbazillen unter die Haut tuberkulöser Meerschweinchen die Impfstelle lange Zeit scheinbar unverändert bleiben kann, um erst nach 6—8 Monaten plötzlich aufzubrechen und zu einem Geschwür zu führen, das dem Primäraffekt eines vorher gesunden Tieres nichts nachgibt („tuberkulöse Exazerbation“ nach Hamburger). Auch insofern besteht ein Unterschied gegenüber der Immunität bei anderen Krankheiten, als die Immunität sich bisher nur bei Tieren mit noch aktivem Krankheitsprozeß nachweisen ließ. Petruschky lehnt deshalb den Ausdruck „Immunität“ vollständig ab und spricht nur von „Durchseuchungsresistenz“.

Man hatte bisher noch nie nachweisen können, daß bei einer Reinfektion die neu-eingeführten Bazillen überhaupt vom Organismus angegriffen werden.

Einen ganz wesentlichen Fortschritt bedeutet daher der Befund von Kraus und Hofer, daß bei Injektion von Tuberkelbazillen in das Peritoneum von Tieren, die vorher auf irgend eine Weise tuberkulös gemacht waren, die Bazillen in der Bauchhöhle die Erscheinungen einer hochgradigen Lyse zeigen. In den rotgefärbten Bazillen treten schon nach 15 Minuten sehr reichliche blaue Körnchen und Kügelchen auf, die von Kraus und Hofer mit den Produkten der Bakteriolyse von Cholera vibriolen im Pfeifferschen Versuch verglichen werden. Kraus und Hofer sprechen deshalb der Bakteriolyse eine wichtige Rolle bei der Tuberkuloseimmunität zu.

Der Nachweis dieser Bakteriolyse ist außerordentlich wichtig und erklärt nicht nur die Unempfänglichkeit kranker Tiere für eine erneute Infektion, sondern gibt den Theorien über die Tuberkulinwirkung und die Überempfindlichkeit eine bessere Stütze.

Wie groß aber die Wirkung dieser Bakteriolyse bei der natürlichen oder künstlichen Immunität ist, läßt sich nicht abschätzen. Wenn man bedenkt, daß trotz eintretender Immunität die Bakterien noch am Leben bleiben können, so ist man geneigt, der Bakteriolyse keine allzugroße Rolle zuzuschreiben.

Gegen die Wirksamkeit von Stoffen, wie sie bei anderen Infektionen produziert werden und ins Blut gelangen, spricht die Tatsache, daß es bisher noch höchst selten gelungen ist, eine passive Immunität zu erzeugen. Die verschiedensten Autoren haben versucht, die Immunität zu übertragen, aber die Resultate sind höchst bescheiden. Vallée ist es gelungen mit dem Serum „hyperimmunisierter Pferde“, in dem sich reichlich komplementablenkende Substanzen, aber keine Agglutinine fanden, Rinder vor Tuberkulose zu schützen. Freilich starben einige Tiere an Anaphylaxie. Ruppel und Rickmann haben durch Vorbehandlung mit verschiedenen virulenten Tuberkelbazillen und Tuberkulin bei Tieren eine sehr hohe Immunität erreicht, wobei das Serum einen sehr hohen Gehalt an Agglutininen und komplementablenkenden Substanzen erwarb. Dieses Serum soll abgetötete Tuberkelbazillen und Tuberkulin so entgiften, daß es für tuberkulöse Tiere unschädlich wird. Durch Einwirkung des Serums auf zermahlene Tuberkelbazillen stellen sie die „sensibilisierte Bazillennemulsion“ her, die ungiftig wirken, dagegen noch Komplement zu binden imstande sein soll. Nach der Angabe der Autoren schützt das Serum nicht nur Meerschweinchen vor der Infektion, sondern es heilt die Tiere sogar nach einer 16 Tage lang bestehenden Infektion. Andere Autoren haben aber diese Angaben nicht bestätigen können. Die besten Resultate hat Römer mit dem Serum eines immunisierten Schafes erzielt, aber nur bei Schafen. Es scheint also, daß sich die passive Immunität mit einiger Sicherheit nur auf artgleiche Individuen übertragen läßt, was natürlich für die Anwendung beim Menschen ein großes Hindernis ist. Die in der Praxis angewandten Seren von Maragliano und Marmorek haben sich im Tierversuch bei zahlreichen Nachprüfungen unwirksam gezeigt.

Über den Mechanismus der Infektion und Immunität bei der Tuberkulose ist es deshalb außerordentlich schwer, sich ein begründetes Urteil zu bilden. Es ist klar, daß das Tuberkulin, das auf den tuberkulösen Organismus den gleichen Einfluß hat wie lebende Tuberkelbazillen, bei der Infektion eine Rolle spielen muß. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, daß die infizierenden Bakterien Tuberkulin an das Gewebe abgeben und dadurch die Tuberkelbildung und Verkäsung veranlassen. Dafür spricht, daß das Tuberkulin bei tuberkulösen Tieren Tuberkelbildung und Verkäsung erzeugt.

Die Verkäsung braucht aber kein spezifisches Produkt der Tuberkulinwirkung zu sein, sondern kann auch dadurch bedingt sein, daß das abgestorbene Gewebe bzw. das Exsudat infolge mangelnder Sauerstoffzufuhr dieser speziellen Metamorphose anheimfällt. Ein solcher Sauerstoffmangel könnte leicht durch eine toxische Schädigung der Kapillaren erklärt werden (vgl. Schlaepfer). Aber wenn man die Tuberkelbildung einfach als Wirkung des Tuberkulins auffassen will, so muß man zuerst erklären, weshalb die Tuberkulininjektion nur im tuberkulösen Organismus Knötchenbildung hervorruft.



Man könnte sich denken, daß die Bazillen außer dem, was wir im Tuberkulin unter den Händen haben, noch andere Gifte absondern, die den ersten Anstoß zur Neubildung geben, oder daß durch die beständige Abgabe von Tuberkulin die Zellen anders beeinflusst werden als durch die Injektion beim gesunden Tier. Häufig führt man die Proliferation auf den „mechanischen Reiz“ des Bazillus zurück, was aber höchst unwahrscheinlich ist, wenn man nicht mit diesem Ausdruck einen mystischen Begriff verbindet.

Wassermann und Bruck glauben nun den Nachweis erbracht zu haben, daß Antikörper gegen das Tuberkulin im tuberkulösen Gewebe selbst vorhanden sind. Sie ließen die Extrakte tuberkulöser Organe auf Tuberkulin wirken und fanden dabei, daß Komplement gebunden wird. Sie nehmen an, daß dieses Gewebsantikuberkulin das Tuberkulin zu binden und in den tuberkulösen Herd herein zu ziehen vermag. Die Verbindung Tuberkulin-Antituberkulin hat eine große Affinität zum Komplement, reißt es an sich. Da das Komplement eine verdauende Wirkung hat, wird das Gewebe eingeschmolzen.

Gegen diese Theorie haben sich Weil und Nakayama sowie Morgenroth und Rabinowitsch gewandt, teils weil der Nachweis des Antituberkulins nicht sicher sei, teils weil das gebundene Komplement unwirksam sei. Morgenroth und Rabinowitsch stellen sich auf den Standpunkt von Pirquet und Schick, daß eine Überempfindlichkeit der Zellen im erkrankten Gewebe, eine Allergie, die Ursache der lokalen Reaktion sei. Citron ist der Ansicht, daß kein Widerspruch zwischen Wassermann und Bruck einerseits und Morgenroth und Rabinowitsch andererseits besteht. „Denn die freien Antikörper und die fixen Rezeptoren der überempfindlichen Stellen sind identische Gebilde. Es handelt sich nicht um zwei verschiedene Vorgänge, sondern nur um zwei verschiedene Stadien eines Vorganges, bei dem die Antikörper freilich nur ein ephemeres Dasein haben, während die Überempfindlichkeit der Zellen etwas langwährenderes darstellt. Unter Überempfindlichkeit sind dabei vor allem zwei Dinge zu verstehen: 1. Die vermehrten Rezeptoren vermögen das Krankheitsvirus (das fremde Antigen) in erhöhtem Maße an sich zu ziehen und zur Resorption zu bringen, beschleunigte Reaktion i. e. verkürzte Inkubationszeit der Krankheit. 2. Die Zellen haben in erhöhtem Maße die Fähigkeit des Ersatzes ihrer Rezeptoren, beschleunigte Antikörperbildung: kürzerer Ablauf der Krankheit, Immunität.“

Wir können uns also vorstellen, daß der Tuberkelbazillus bzw. das Tuberkulin die Zellen im erkrankten Gewebe zur Bildung von Antituberkulin veranlaßt, das zunächst als sessiler Rezeptor in der Zelle bleibt, aber auch abgestoßen werden und in die Zirkulation gelangen kann. Da wo solche sessile Rezeptoren sind, veranlaßt das Hinzukommen von neuem Tuberkulin Gefäßschädigungen, ev. auch Neubildung (Tuberkel) oder Zerfall, wenigstens von Eiweiß, vielleicht auch ohne daß Nekrose eintritt. Citron macht darauf aufmerksam, daß durch die Bindung gewisser Teile des Tuberkulins die Zellen selbst geschädigt werden können, so daß sie zerfallen. Sie lassen Spaltprodukte entstehen, die als körperfremde Substanzen die benachbarten Zellen zu Abwehrmaßnahmen veranlassen, so daß sie selbst abgebaut werden. Wir hätten also die Bildung sekundärer nicht spezifischer Antigene aus eigenem Körpereiweiß, ein Vorgang, den schon früher Weichardt als allgemein gültig behauptet hatte.

Wir hätten also anzunehmen, „das artfremde Protein resp. Bakterieneiweiß regt den Körper lokal und dann universell zur Bildung von Antikörpern (verdauenden Fermenten) an, diese bauen das artfremde Protein ab, und die dabei entstehenden giftigen Antikörper wirken schädigend auf das Protoplasma der Zellen, das partiell degeneriert resp. eingeschmolzen wird (erhöhte N-Ausfuhr). Die bei dem Zerfall des degenerierten Körpereiweißes frei werdenden Eiweißabbauprodukte können ihrerseits als Antigene wirken.“ (Schittenhelm).

Es gelingt nun, wie es scheint, beide Arten von Antikörpern nachzuweisen. Nicht spezifische (nicht gegen das Tuberkulin gerichtete) hat Citron mit Klinkert im Marmorekserum und im Serum tuberkulöser Meerschweinchen nachgewiesen. Die antibakteriellen Antikörper sind dadurch nachgewiesen worden, daß Tuberkelbazillen durch spezifisches, durch Komplement aktiviertes Serum bei 37° in vitro vorverdaut wurden. Dabei erlangten sie eine große Giftigkeit, während sie vorher wenig giftig waren.

Wir hätten demnach recht komplizierte Prozesse von Wirkung verschiedener Gifte und Gegengifte, wozu noch kommt, daß das Tuberkulin vielleicht ein Gemenge verschiedener Gifte darstellt. Bei der spezifischen, anatomisch wohl ausgeprägten Wirkung der Tuberkelbazillen und des Tuberkulins müssen wir wohl einen bestimmten Stoff als hauptsächlich wirksam annehmen, dagegen können wohl noch andere Substanzen daneben vorhanden sein. Weichardt hat wahrscheinlich gemacht, daß beim Einreiben von Tuberkulin auf die Konjunktiva einzelne physiologisch besonders wirkende Substanzen das Konjunktivalfilter passieren.

Im Anschluß an die Theorie Wolff-Eisners vertritt Sahli eine wesentlich einfachere Auffassung. Das Tuberkulin ruft die Bildung eines Antikörpers mit Ambozeptorcharakter, eines Lysins hervor. Durch dieses Tuberkulinolysin wird das Molekül des Bakterieneiweißes

abgebaut. Das lysierte Tuberkulin („Tuberkulopyrin“), das dadurch entsteht, ist weit giftiger, als das primäre Tuberkulin. Früher nahm Sahli an, daß dieses Tuberkulopyrin seinerseits die Bildung eines Antikörpers, eines Antitoxins, veranlasse. Neuerdings nimmt er an, daß die Lysinanreicherung im Körper, die durch die Krankheit selbst oder durch Tuberkulinbehandlung zustande kommt, alle Überempfindlichkeits- und Unempfindlichkeitserscheinungen zu erklären vermag. Trifft das injizierte Tuberkulin auf reichliches Lysin, so wird es rasch in giftiges Tuberkulopyrin umgewandelt. Ist das vorhandene Lysin sehr reichlich, so wird das Tuberkulopyrin so rasch weiter abgebaut, daß es überhaupt nicht Zeit hat eine klinisch nachweisbare Giftwirkung zu entfalten.

Diese Theorie ist sehr einfach, aber sie entspricht wohl nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Sie hat zur Voraussetzung, daß es sich auch bei der Tuberkulose um ähnliche Prozesse handelt, wie sie der Anaphylaxie bei anderen Krankheiten zugrunde liegen. Das scheint aber nicht der Fall zu sein.

Die Erklärung der Tuberkulinüberempfindlichkeit als Anaphylaxie ist vielfach versucht worden. Aber alle maßgebenden Untersucher sind dabei nicht zum Ziele gekommen.

Baldwin konnte freilich durch Einverleibung wäßriger Extrakte von gut gewaschenen Tuberkelbazillen eine spezifische Überempfindlichkeit bei Meerschweinchen erzeugen, die zu einem typischen anaphylaktischen Shock bei der Reinfektion führte. Aber die Tiere waren nur gegen das gleiche Bazillenextrakt überempfindlich, Alt-Tuberkulin war wirkungslos. Es handelt sich also offenbar um eine Überempfindlichkeit gegenüber einem, aus den Tuberkelbazillen extrahierten Eiweißkörper, nicht um eine spezifische Anaphylaxie. Daß solche Eiweißkörper in den Bazillen vorhanden sind, ist selbstverständlich. Sie scheinen aber bei der Tuberkulinüberempfindlichkeit keine Rolle zu spielen. Dieser Versuch beweist aber, daß die Verhältnisse recht kompliziert liegen können und daß in einzelnen Fällen vielleicht Substanzen, die in der Regel keine Bedeutung haben, in vermehrtem Maße in Reaktion treten und merkbare Erscheinungen verursachen können.

Ein Beweis gegen die Auffassung der Tuberkulinüberempfindlichkeit als einer einfachen Anaphylaxie — wie die gegen andere Infektionen oder gegen Eiweiß — wird dadurch geliefert, daß es nicht gelingt, die Überempfindlichkeit passiv zu übertragen.

Auch die Erklärung der Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin stößt auf Schwierigkeiten. Wir sehen eine solche Unempfindlichkeit häufig im Verlauf einer Tuberkulinkur auftreten, und sie ist ja für viele das Ziel der Behandlung. Wir sehen sie aber auch bei schwer verlaufenden Phthisen, im Endstadium der Erkrankung und bei Miliartuberkulose. Man hat sie als Antianaphylaxie zu erklären versucht, wozu passen würde, daß sie auch durch eine einmalige große Dosis, aber nur vorübergehend erzeugt werden kann. Es kann sich aber nicht um eine solche Antianaphylaxie handeln, da sie nicht mit dem Serum passiv übertragen werden kann, sondern man kann im Gegenteil mit dem Serum von Tuberkulinunempfindlichen die Pirquetsche Reaktion verhindern, woraus hervorgeht, daß die Antikörper nicht abgesättigt sind. Wahrscheinlich ist die Erklärung hier in der Richtung zu suchen, wie sie Sahli annimmt, daß bei der Tuberkulinimmunität die Antikörper so reichlich vorhanden sind, daß sie zu einem raschen Abbau des Tuberkulins, bzw. anderer Produkte führt, ohne daß die giftigen Substanzen Zeit hätten ihre Wirkung auszuüben. Der Unterschied gegen Sahlis Auffassung besteht nur darin, daß die Sache nicht auf einen einzigen Körper zurückgeführt und deshalb auch jede Bezeichnung mit einem bestimmten Namen vermieden wird.

Die Immunitätsphänomene sind aber nicht nur humoraler, sondern auch histogener Natur. Die Analogie der Pirquetschen Reaktion mit der Trichophytie ist so groß, daß wir für die Tuberkulose ganz ähnliche Verhältnisse annehmen müssen, wie sie Bloch für die Trichophytie gefunden hat. Bloch hat Haut von trichophytieimmunen Menschen auf den Gesunden transplantiert und festgestellt, daß die angeheilte Haut ihre Überempfindlichkeit und Immunität bewahrt hatte und daß dieses Verhalten der transplantierten Haut so lange bestand, bis man annehmen konnte, die transplantierten Hautelemente seien jetzt durch Wucherung von seiten des anderen Individuums ersetzt. Gleiche Verhältnisse haben wir auch beim Menschen in bezug auf die Tuberkulose anzunehmen. Sahli hat auch tatsächlich zusammen mit Dubi bei kutaner Tuberkulinbehandlung des Menschen das Entstehen einer Überempfindlichkeit der behandelten Hautstellen nachgewiesen.

Es kommt also bei der Lungentuberkulose nicht nur im erkrankten Organe selbst, sondern auch im übrigen Körper zu einer Umstimmung der Gewebe, zu einer Allergie. Diese Umstimmung haben wir uns wohl so vorzustellen, daß im Protoplasma der Zellen „Seitenketten“ oder sessile Rezeptoren entstehen, die fermentartig auf das Gift wirken. Da aber dabei die Zellen selbst geschädigt werden und durch ihren Abbau wieder giftige Substanzen entstehen und zur Bildung von Antikörpern Veranlassung geben können, entstehen komplizierte Vorgänge, deren Entwirrung bisher nicht möglich ist. Man kann sich aber vorstellen, daß durch die Wirkung dieser sessilen Rezeptoren und ihre Abstoßung

ins Blut, durch ihre raschere oder langsamere Wirkung eine Immunität, aber auch eine Überempfindlichkeit gegen die Bakterien und ihre Produkte zustande kommen kann. Diese Umstimmung überdauert auch die Heilung der Krankheit selbst.

### e) Die Bedeutung der Allergie für den Verlauf der Lungenschwindsucht.

Die neueren Untersuchungen haben also die schon von Koch festgestellten Haupttatsachen erweitert und unserem Verständnis näher gerückt. Wenn der Organismus mit Tuberkelbazillen infiziert wird, so wirkt deren Produkt, das Tuberkulin, sobald sich die Mikroorganismen genügend vermehrt haben, zunächst wie irgend ein anderes Gift schädigend auf die Zellen der Infektionsstelle. Dann aber entwickelt sich in diesen Zellen und in den übrigen Geweben des Körpers (wenigstens in einem Teil, jedenfalls in der Haut) die Allergie, d. h. die Fähigkeit, das Tuberkulin zu zerstören und durch lebhaftere Entzündung die Bazillen und das nekrotische Gewebe zu isolieren und herauszuschaffen.

Ist die Impfung mit reichlichem Material erfolgt, so wandert die Infektion weiter, bevor sich die Allergie ausbilden kann. Dieser Verlauf der experimentellen Tuberkulose erinnert an die Erkrankungen im frühen Kindesalter und an einzelne akute Formen, die man gelegentlich bei Erwachsenen sieht. Die Allergie fehlt aber bei der schweren Erstinfektion nicht, und sie kann genügen, um eine Reinfektion an der Weiterverbreitung zu hindern. Infolge der Allergie kommt es zu einer beschleunigten und intensiveren Entzündung, das infizierte Gewebe wird nekrotisch und durch Ulzeration ausgestoßen, bevor die Bazillen Zeit haben, sich stark zu vermehren.

Ist dagegen die erste Impfung mit wenig Material erfolgt, so hat die Allergie Zeit sich so weit auszubilden, daß der erste Krankheitsherd abgekapselt wird und ganz ausheilt. Die Allergie bleibt aber bestehen und äußert sich gegenüber einer Neuinfektion. Geschieht diese mit wenig Bazillen, so kommt es zu einer raschen Entzündung an der Impfstelle und Ausstoßung der erkrankten Partie bzw. Abtötung der Bazillen. Bei starker Allergie kann die beschleunigte Reaktion so rasch verlaufen, daß die Bazillen gar keine Zeit haben, sich zu vermehren und der ganze Vorgang sich abspielt, ohne bemerkt zu werden. Ist umgekehrt das Reinfektionsmaterial sehr groß, so ist die Reaktion so stürmisch, daß (durch die dabei entstehenden Zwischenprodukte) der Tod des Tieres erfolgen kann. Beim Menschen kommt das nie vor, dagegen erinnert die Kavernenbildung in der Lunge an die Ulzeration der Haut bei Reinfektion mit mäßig zahlreichen Bazillen. In der Tat läßt sich eine chronische Lungentuberkulose im Tierexperiment nur dann hervorrufen, wenn schon vorher im Körper ein tuberkulöser Herd vorhanden war. Auch Bacmeister beobachtete nur dann die Entwicklung einer, der menschlichen Tuberkulose ähnlichen, von den Spitzen ausgehenden Lungenerkrankung, wenn bei einem tuberkulös erkrankten Tier durch Inhalation oder hämatogene Metastase eine Affektion der Lunge herbeigeführt wurde. Diese metastatische Autoinfektion kommt für den Menschen ebenfalls in Betracht (vgl. Kapitel Phthiseogenese).

Wenn nun bei einem allergischen Individuum die Lunge durch Neuinfektion oder durch Verbreitung der schon im Körper vorhandenen Bazillen infiziert wird, so kann man sich den weiteren Verlauf folgendermaßen denken (v. Pirquet):

„Sind die Bazillen ganz vereinzelt, so werden sie abgetötet und verursachen bei ihrer Verdauung eine minimale toxische Reaktion in der Umgebung, wie die Frühreaktion bei der Vaccine.“

Sind sie in größeren Haufen, so werden sie wohl von den Antikörpern angegriffen, aber das Zentrum des Haufens wird nicht getötet, sondern bleibt am Leben und vermehrt sich. In der Umgebung entsteht eine Zone entzündlicher Reaktion, die einen Einschmelzungsprozeß durchmacht.“

Auch im weiteren Verlauf spielt der Grad der Allergie eine wichtige Rolle. Je nachdem ein neuer Herd durch beschleunigte Reaktion rasch abgekapselt wird, bevor es zu einer Vermehrung der Bazillen kommt, oder ein Herd durch eine größere Ulzeration abgegrenzt wird, je nachdem die Allergie ein Durchtreten der Mikroorganismen durch die Grenzzone verhindert oder zuläßt, kommt es zur Heilung oder zum Fortschreiten der Phthise.

## 6. Die Disposition zur Phthise.

Jede Infektionskrankheit ist das Produkt von Infektion und Disposition. Nun ist eine Disposition für die Tuberkulose bei jedem Menschen vorhanden, was daraus hervorgeht, daß sozusagen jeder erwachsene Mensch tuberkulös ist. Damit aber aus der tuberkulösen Infektion eine Krankheit entsteht, muß das Verhältnis von Infektion und Disposition so geändert werden, daß die Summe beider größer ist, als bei dem nicht erkrankenden Menschen (vgl. Freund, dieses Handbuch Bd. 4, S. 533). Die Summe Disposition + Exposition kann entweder durch Vermehrung der Disposition oder durch Vermehrung der Infektionsgelegenheit wachsen. Eine vermehrte Disposition kann die Erstinfektion begünstigen, sie kann die Vermehrung der latent lebenden Bazillen begünstigen und zu einer metastatischen Autoinfektion Veranlassung geben, sie kann die Reinfektion möglich machen und sie kann endlich den Verlauf der ausgebrochenen Krankheit beschleunigen. In allen Fällen kann aber auch bei geringer Disposition der gleiche Effekt durch Eindringen einer größeren Bazillenmenge zustande kommen, d. h. durch Vermehrung der Exposition. Die einen Autoren legen mehr Gewicht auf den einen Faktor, die anderen mehr auf den anderen. Ferner bestehen Unterschiede darin, ob bei der Disposition mehr das hereditäre Moment oder die auf das Individuum einwirkenden Einflüsse, die die angeborene Disposition verändern können, in den Vordergrund gerückt werden.

Am einseitigsten wird die Exposition von Behring betont, der so weit geht, zu erklären: „Gelegenheit ist alles“. Er stützt sich darauf, daß es bei allen Tierarten gelingt, durch entsprechende Dosierung eine Tuberkulose von der gewünschten Form zu erzeugen, sogar auch eine Lungenschwindsucht beim Meerschweinchen. „Nachdem ich aber gesehen habe, daß sie möglich ist, würde es offenbar eine sehr voreilige Schlußfolgerung sein, wenn ich das Mißlingen eines Schwindsuchterzeugungversuchs auf eine differente, ererbte Disposition verschiedener Meerschwein-Individuen zurückführen wollte. Die existiert so wenig, daß selbst die Deszendenten von tuberkulösen Meerschweinchen mir keine Anzeichen einer vom Arttypus abweichenden kongenitalen Disposition dargeboten haben.“ Also deshalb, weil in groben Tierversuchen keine Heredität nachgewiesen werden kann, soll sie nicht existieren! Ein weiterer Grund, weshalb Behring nichts von der Heredität der Disposition wissen will, ist der, daß man sie nicht erklären kann. „Bei den mir bekannt gewordenen Antworten auf diese Frage handelt es sich im Großen und Ganzen immer um Wortspiele von der Art, die Fritz Reuter persiflierte, wenn er die Armut von der pauvreté herstemmen ließ.“ Man kann aber die Heredität ebensowenig wie die Armut aus der Welt schaffen, indem man feststellt, daß man sie nicht erklären kann!

Die Disposition zur Phthise ist aber nicht identisch mit der Disposition zur Tuberkulose. Es besteht noch eine besondere lokale Disposition, die den Beginn der Erkrankung an einer bestimmten Stelle erklärt. Ist die Lokaldisposition besonders stark, so kann jemand, dessen antibakterielle Resistenz sonst genügend wäre, um eine Infektion zu verhüten, an Tuberkulose krank werden und ihr erliegen. Bei geringer antibakterieller Resistenz wird die lokale Disposition zur Folge haben, daß die Erkrankung an einer bestimmten Stelle beginnt.

Auch die lokale Disposition kann angeboren oder erworben sein. Die angeborene ist in der Regel (außer bei kongenitaler Bronchiektasie oder dergl.) für die Lungenspitzen vorhanden, während die erworbene oft andere Teile des Organs betrifft.

#### a) Heredität.

Da wir sehen, daß alle körperlichen und geistigen Eigenschaften vererbt werden können, müssen wir annehmen, daß das auch für die Anlage zur Schwindsucht zutrifft. Es fragt sich nun, ob die Existenz dieser Anlage statistisch bewiesen werden kann und welche disponierenden Eigenschaften vererbt werden können.

Wenn wir berücksichtigen, wie schwierig statistische Nachweise bei der Tuberkulose überhaupt sind, wie schwierig der Nachweis der Infektion im erwachsenen Alter und der einwandfreie Nachweis eines verschiedenartigen Verlaufes bei verschiedenen Völkern, so werden wir nicht erwarten, daß die Heredität sich leicht durch einwandfreie Zahlen beweisen lasse. In der Tat lassen sich gegen alle statistischen Erhebungen Einwände machen. Auch die beste statistische Arbeit, die von Weinberg, kommt zu keinen sicheren Resultaten. Schlüter hat viele derartige Beweise gesammelt, wenn man sie aber durchsieht, so wirken sie nicht absolut überzeugend. M. Burckhardt (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 5, S. 297) hat gezeigt, daß die „hereditäre Belastung“ auch bei Nichttuberkulösen groß ist und daß in bezug auf die Erkrankung des Vaters fast genau gleiche Belastung bei beiden Kategorien herrscht, während das häufige Vorkommen der Tuberkulose bei Mutter, Geschwistern, Onkel und Tante sich auch durch Infektion erklären läßt. Am einwandfreiesten erscheinen noch die Beobachtungen an Ahnentafeln, die Riffel für kleine Ortschaften aufgestellt hat, und die Schlüter referiert. Ferner ist eine Beobachtung Turbans von Wichtigkeit, der bei 55 Familien „die volle ausnahmslose Übereinstimmung der Lokalisation der Tuberkulose zwischen Eltern und Kindern wie zwischen Geschwistern“ feststellen konnte. Wenn sogar der *Locus minoris resistentiae* vererbt wird, so ist die Erbllichkeit der Anlage damit bewiesen. Die Angabe Turbans gewinnt dadurch an Wichtigkeit, daß sie durch Jacob und Pannwitz bestätigt worden ist.

Die Vererbung der Anlage zur Tuberkulose können wir uns in verschiedener Art denken. Es kann eine anatomische Eigentümlichkeit oder eine physiologische Eigenschaft, eine Reaktionsweise gegenüber bestimmten äußeren Reizen vererbt werden. Für beides haben wir aus der täglichen Erfahrung genügend Beispiele, und auch für die Tuberkulose könnte beides in Frage kommen. Nun haben wir eine sichere anatomische Eigentümlichkeit, die die Disposition zur Phthise erklärt, nämlich den *Thorax phthisicus*.

Der *Thorax phthisicus*, der teilweise mit dem *Thorax paralyticus* oder *Habitus asthenicus* identisch ist (vgl. unten), war schon den Alten als disponierendes Moment bekannt, hat aber erst in letzter Zeit seine richtige Würdigung gefunden. W. A. Freund hat zuerst erkannt, daß das Primäre die Stenose der oberen Thoraxapertur ist und daß darauf seine Bedeutung für die Entstehung der Schwindsucht und ihre Lokalisation an der Spitze beruht, und er hat die Resultate seiner erschöpfenden Untersuchungen 1858 und 1859 veröffentlicht. Aber erst in neuester Zeit ist seinen Arbeiten die richtige Würdigung zuteil geworden und im Zusammenhang damit hat die Lokalisation der Tuberkulose an der Lungenspitze überhaupt ihre richtige Erklärung gefunden. Deshalb muß hier, obschon der *Thorax phthisicus* in Bd. 4 dieses Handbuchs, S. 547 ff. als Teilerscheinung des Infantilismus behandelt ist, nochmals darauf eingegangen werden.

W. A. Freund war davon ausgegangen, daß die gewöhnlich gegebene Erklärung der Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, wie man sie bei Phthisikern häufig findet, auf Schwierigkeiten stößt. Man nahm nämlich immer an, daß diese Verknöcherung des ersten Rippenknorpels eine Folge der Pleuritis an der Lungenspitze bei der Lungenschwindsucht sei. Freund fand, daß die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels aber durchaus nicht an der Fläche beginnt, die der Pleura anliegt, sondern immer am oberen Rande, später auf der vorderen Fläche. In weiteren Untersuchungen fand er, daß der erste Rippenknorpel bei vielen mit tuberkulösen Spitzenaffektionen behafteten Leichen abnorm kurz ist und daß infolge dessen die obere Thoraxapertur verengt wird. Er hat die Untersuchungen fortgesetzt und zusammen mit den Untersuchungen über die anderen Rippenknorpel und über die Entstehung des faßförmigen Thorax in zwei Schriften 1858 und 1859 niedergelegt. Er stellte fest, daß der erste Rippenknorpel eine Sonderstellung vor den übrigen einnimmt. „Während alle anderen Knorpel gelenkig mit dem Sternum verbunden sind, zeigt der erste eine gelenklose Verwachsung mit breiter Fläche, so daß er sowohl der Rippe als auch dem Sternum angehörend als ein in die Länge gezogener Nahtknorpel erscheint; endlich ist er von derberer Struktur als die übrigen. Auf diesen Beschaffenheiten beruht die verschiedene mechanische Beteiligung des ersten und der unteren Rippenknorpel am Atemgeschäft.“ Der erste Rippenknorpel wird im Gegensatz zu den unteren aus einer expiratorischen ebenen Lage in die inspiratorische Spiralstellung gebracht. Ein Zurück-

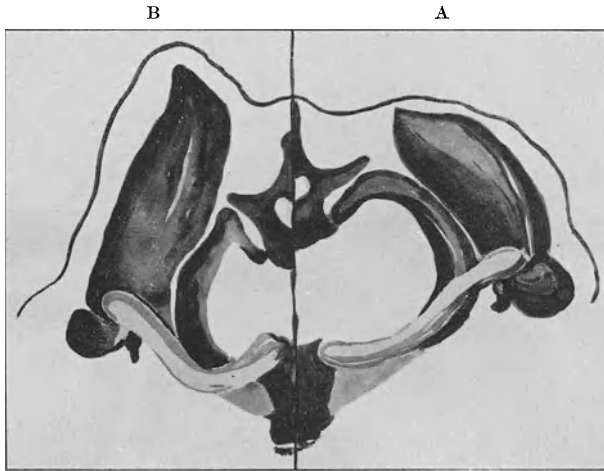


Abb. 33.

Obere Thoraxapertur mit Schultergürtel. A links normal. B rechts stenosiert. (Schematisch n. anatomischen Präparaten.) (Aus Freund, Leben u. Arbeit, Berlin 1913.)

bleiben des ersten Rippenknorpels auf einer niedrigen Stufe seiner Entwicklung betrachtete Freund als Ursache einer Verengung der oberen Thoraxapertur. Er fand die mittlere Länge des ersten Rippenknorpels bei Männern zu 3,8 cm, bei Weibern zu 3,1 cm im Durchschnitt. Verkürzungen fand er bis auf 2,2 cm herab. Die Verkürzung des Rippenknorpels muß zu einer Verengung der oberen Brustapertur führen. Die Untersuchungen Harts haben in Ergänzung der Freund'schen Arbeiten ergeben, daß dabei die obere Apertur seitlich zusammengedrückt, viereckig, statt queroval erscheint. Die Bilder in Bd. 4 dieses Handbuchs, S. 549 illustrieren das Verhalten.

Als weitere Folge der Verknöcherung und Verkürzung des ersten Rippenknorpels ergibt sich eine verstärkte Neigung der oberen Apertur zur Wirbelsäule. Das Sternum steht zu tief, die Rippen verlaufen schräg nach abwärts, die Schultern hängen nach abwärts und nach vorne, die Schulterblätter stehen flügel förmig ab, und das Resultat ist eine Form des Brustkorbes, die dem Habitus phthisicus entspricht. Die Folgen für die Ausbildung und Stellung des Schultergürtels gibt die Abbildung Freund's (Abb. 33) wieder. Alle Eigentümlichkeiten des phthisischen Thorax lassen sich aus einer Verkürzung der ersten Rippe oder ihres Knorpels leicht ableiten. In dieser Beziehung sei auf Bd. 4, S. 547 ff. verwiesen.

Auch einseitige Stenosen hat Freund beobachtet, in einem Fall verbunden mit einer schiefen Ausbildung des ersten Brustwirbelkörpers. Diese einseitigen Stenosen sind dann namentlich von Hart und Harrass weiter untersucht und in ihrer Bedeutung und in ihrem Zusammenhang mit Veränderung der Wirbelsäule gewürdigt worden.

Nach Freunds Ausführungen führt die schwere Beweglichkeit der obren Apertur zu einer reflektorisch gesteigerten Muskelaktion der Musculi scaleni anticus und medius und des Musculus subclavius. Infolge der Zerrung dieser Muskeln am Perichondrium und am Ligamentum costo-claviculare kommt es zu einer Perichondritis, schließlich zu einer scheidenförmig den Knorpel umhüllenden Verknöcherung.

Freund fand nun, daß diese Stenose der oberen Brustapertur auffallend häufig mit einer Lungenspitzenenerkrankung zusammenfiel. Da er aber auch in den frühesten Stadien einer solchen Lungenaffektion, ja sogar ohne eine solche, die Anomalie am Skelett nachweisen konnte, schloß er daraus, daß die Skelettveränderung das Primäre sei. Die Verengung der oberen Thoraxapertur führt zu einer Abschnürung des obersten Teiles der Lunge. Sehr schön ist dieser Effekt an den in Bd. 4 dieses Handbuches, S. 557 reproduzierten Thoraxausgüssen zu erkennen. Freund nahm an, daß deshalb in den Lungenspitzen eine Störung der Blut- und Lymphzirkulation und Veränderungen im Stoffwechsel eintreten müssen, die die Disposition zu entzündlichen Erkrankungen abgeben. Damit hatte Freund eine vererbte Konstitutionsanomalie gefunden, die die Erblichkeit der Disposition zur Phthise (nicht die Erblichkeit der Phthise selbst, wie Freund schon damals betonte) erklären konnte.

Freund fand auch Zustände, die man als Kompensationsvorgänge auffassen konnte und die mit Lungenbefunden verbunden waren, die als Naturheilungsvorgänge imponierten. Bisweilen war der Angulus Ludovici stark ausgesprochen, so daß die zweite Rippe befähigt war, die Rolle der stenosierten oberen Apertur zu übernehmen und so eine bessere Lüftung der Lungenspitze zu ermöglichen. Als wichtigeren Kompensationsvorgang fand er eine sekundäre Gelenkbildung im ersten Rippenknorpel. Die verstärkte Muskelaktion reißt den teilweise verknöcherten Knorpel an irgend einer Stelle durch, und es bildet sich zuerst eine Pseudarthrose, schließlich ein richtiges Gelenk mit Epiphysenbildung. Ein solches ist in Band 4 dieses Handbuches Seite 550 abgebildet.

Die Untersuchungen Freunds fanden keine Beachtung, bis in neuester Zeit die Resultate anderer Forscher eine wichtige Ergänzung dazu boten und die Aufmerksamkeit wieder auf sie gelenkt wurde. Namentlich die Feststellungen Schmorls und Birch-Hirschfelds sind von großer Wichtigkeit. Birch-Hirschfeld fand beim systematischen Suchen nach beginnender Lungentuberkulose in Leichen, die an anderen Krankheiten verstorben waren, daß die Tuberkulose in der Wand eines Bronchus dritter bis fünfter Ordnung beginnt. Er konnte aus solchen, durch Zufall zur Sektion gekommenen Tuberkulosen eine lückenlose Reihe von der beginnenden Schleimhauttuberkulose bis zur richtigen Phthise herstellen.

Als Ursache für die Lokalisation der Tuberkulose an dieser Stelle fand Birch-Hirschfeld Mißbildungen der Bronchien, in denen die Krankheit ihren Ursprung nimmt.

Durch Ausguß des Bronchialbaumes mit Woodschem Metall gewann er ein getreues Abbild der Bronchialverzweigungen. Birch-Hirschfeld sagt: „Der obere Ast des Lappenbronchus (des Bronchus für den rechten Oberlappen) kann wegen seiner Beziehung zur rechten Lungenspitze als Bronchus apicalis dexter benannt werden, derselbe verläuft schräg, etwas dorsal und nach außen gerichtet, nach oben, teilt sich bald in einen vorderen und hinteren Ast. Der erste gibt zunächst einen kurzen Ast nach innen ab (der sich subpleural verzweigt); die Fortsetzung des Astes teilt sich in einen inneren und äußeren Ast, der erstere versorgt steil aufsteigend die vordere Partie der Spitze unter Bildung einer Gabel. Der äußere Ast verzweigt sich in der unterhalb der Spitze nach außen gelegenen Partie. Der hintere Ast des Bronchus apicalis d. richtet seinen Verlauf nach hinten und oben, derselbe gibt zunächst einen ziemlich starken kurzen Ast lateralwärts ab, der sich in der nach außen gelegenen subapicalen Partie des Oberlappens verzweigt. Aus der zur Lungenspitze emporesteigenden Fortsetzung des hinteren Hauptastes des Bronchus apicalis d. gehen meist zwei (zuweilen auch drei) auffallend lange Spitzenäste hervor, die den hinteren und gleichzeitig

den mehr medial gelegenen Teil der rechten Lungenspitze versorgen. Der als dritter Hauptast des rechten Lappenbronchus aufgefasste hintere Bronchus gibt einen direkt lateral und einen in etwas bogenförmigem Verlauf zu den Lungenpartien unmittelbar hinter der Lungenspitze aufsteigenden Ast ab. Das Verzweigungsgebiet des zuletzt erwähnten subapikalen Astes erscheint an den meisten Ausgüssen auffallend zusammengedrängt, in den Endästen oft förmlich verbogen. Auch an dem Astwerk des hintern Spitzenbronchus, dessen Verzweigungsgebiet unmittelbar nach oben und innen an den subapikalen Bezirk anzeigt, macht die Zusammendrängung und der Verlauf der Endäste den Eindruck, als wenn ihre Entfaltung räumlich beeinträchtigt wäre. Es bedarf jedoch noch einer größeren Zahl von Beobachtungen, um derartige individuelle Variationen partiell verkümmertem Entwicklung (bzw. Rückbildung) des Bronchialbaumes zu fixieren. Ähnlich verzweigt sich der Bronchialbaum im linken Oberlappen, auch hier wird der vordere Teil der Spitze von der aus einem langen Gabelzweig hervorgehenden vorderen Astbildung versorgt, während vom hinteren Spitzenzweig die hintere Spitzenteilung einen Hauptzweig erhält und außerdem Äste für die hinteren subapikalen Partien zu unterscheiden sind, die ganz ähnlich den erwähnten auf der rechten Seite oft eine unregelmäßig verkümmerte Astbildung zeigen.“

Nach Birch-Hirschfeld besteht also kein wesentlicher Unterschied zwischen rechter und linker Spitze. Helm (Krönig) und Seufferheld konnten dagegen eine stärkere Verzweigung des rechten Bronchialbaumes konstatieren.

Eine wichtige Ergänzung brachten die Untersuchungen Schmorls. Schmorl fand ebenfalls primäre Schleimhauttuberkulose in den gleichen Bronchien wie Birch-Hirschfeld. Als Ursache der Verkümmierungen des Bronchialbaumes an dieser Stelle sah er eine Furche an, die er in einer Anzahl von Lungen Erwachsener gefunden hatte. Sie umgreift die Lungenspitze von hinten und oben nach vorne und unten.

„Diese Furche ist in einzelnen Fällen verschieden stark entwickelt, bald erscheint sie als flache Rinne, die eben nur angedeutet ist, bald als 1 cm breite, scharf von der Umgebung abgesetzte bis fingerdicke Einsenkung, durch welche eine Abschnürung der Lungenspitze von den übrigen Lungenabschnitten angedeutet wird. Stets ist sie an den hinteren Abschnitten des Lungengewebes am stärksten ausgesprochen und am tiefsten. Sie liegt 1—2 cm unterhalb der höchsten Erhebung der Lungenspitze, also gerade im Verbreitungsbezirk derjenigen Bronchialäste, welche nach Birch-Hirschfeld einerseits am häufigsten Irregularitäten ihres Verlaufs und ihrer Anordnung erkennen lassen, andererseits aber die Prädilektionsstelle für die beginnende Tuberkulose bilden. Mitunter läßt sich im Bereich des hinteren Abschnittes dieser Furche eine leichte schwierige Verdickung der Pleura nachweisen, ohne daß aber Adhäsionen mit der Brustwand beständen.“

Schmorl führte diese Furche auf einen dauernden Druck der mangelhaft entwickelten ersten Rippe auf die Lunge zurück. Die Beziehung zwischen der Rippe und der Schmorlschen Furche geht sehr schön aus den Abbildungen in Bd. 4, S. 552/553 hervor.

Nachdem die Veröffentlichungen Birch-Hirschfelds und Schmorls auf die Bedeutung der ersten Rippe aufmerksam gemacht hatten, sind die Untersuchungen Freunds von Hart wieder aufgenommen und in Gemeinschaft mit Harras fortgesetzt worden. Hart und Harras fanden unter Ausdehnung der Untersuchungen auf den Lebenden (Röntgenaufnahmen), daß die Deformitäten der oberen Apertur nicht nur in Verkürzung und Verknöcherung des Rippenknorpels (von Freund als infantilistische Bildung aufgefaßt), bestehen, sondern daß Mißbildungen der Rippe selbst, ferner Veränderungen der Wirbelkörper zu einer Deformität der oberen Thoraxapertur führen können. Sie unterscheiden:

- a) die primären, kongenitalen Aperturdeformitäten
  1. die doppelseitig (symmetrisch) stenotische Apertur, bedingt durch eine angeborene Wachstumsstörung
 

a) der ersten Rippenknorpel	}	häufig
b) der ersten knöchernen Rippen	}	kombiniert.
  2. Die einseitig (asymmetrisch) stenotische Apertur, bedingt durch eine Wachstumsstörung vorwiegend
 

a) des einen ersten Rippenknorpels	}	(selten)
b) der einen ersten knöchernen Rippe	}	
- b) die sekundäre (erworbene) Aperturdeformität, die sekundäre Aperturasymmetrie
  - a) die skoliotische
  - b) die rachitische.

Hart und Harras haben die primäre Bedeutung der Aperturstenose für den Habitus phtisicus und für die Entstehung der Spitzentuberkulose erkannt und durch ihre Aus-



fürungen gestützt. Sie haben auch die primäre Bedeutung der Veränderungen des Sternalwinkels, wie sie Rothschild behauptet hatte, zurückgewiesen.

Stiller hat den Thorax phthisicus mit dem von ihm beschriebenen Thorax asthenicus identifiziert und faßt diese Anomalie als ein Zeichen allgemeiner Entwicklungsschwäche auf. In der Tat nehmen auch Hart und Harras an, daß der Stillersche Habitus wahrscheinlich alle Merkmale des Habitus phthisicus trage. Das Wichtigste ist die Beeinträchtigung der Lungenspitze, und diese kommt auch dann zustande, wenn durch abnorm starkes Längenwachstum der Wirbelsäule und relative Senkung der vorderen Thoraxpartien die oberste Rippe einen abnorm schrägen Verlauf nimmt. Der phthisische Thorax würde dann den asthenischen (paralytischen nach Engel) in sich schließen und außerdem noch andere Zustände, infolge von Skoliose etc. umfassen, bei denen das abnorme Längenwachstum der Wirbelsäule, die Costa decima fluctuans etc. fehlen kann. Stiller betont mit Recht, daß die freie Endigung der 10. Rippe eine kongenitale Anomalie bedeutet. Damit ist der Habitus asthenicus auch in das Gebiet der Infantilismen verwiesen und die Behauptung Hofbauers, er sei eine erworbene Anomalie (z. B. in Folge von Krankenlager) fällt dahin.

Auch Hansemann hat die Freundschen Resultate bestätigt und ergänzt, indem er zeigte, daß dann, wenn eine Tuberkulose nicht in der Spitze beginnt, dafür immer besondere lokale Bedingungen an der Erkrankungsstelle (z. B. Rippenfraktur) verantwortlich gemacht werden können. Er empfiehlt auch warm die Durchschneidung des ersten Rippenknorpels aus prophylaktischen Gründen.

Diese Untersuchungen ergänzen sich auf das schönste. Als primäre Ursache hätten wir eine Verengerung der oberen Apertur, die eine Kompression auf die Lunge ausübt (Schmorl'sche Furche) und eine Verkümmern der Verzweigungen der Bronchien, namentlich des Ramus apicalis posterior zur Folge hat, und in deren Schleimhaut siedelt sich die Tuberkulose an. Den Schlußstein des Gebäudes hat dann Bacmeister geliefert, indem er wachsenden Kaninchen eine Drahtschlinge um den Thorax legte, dadurch eine Abschnürung der Lungenspitze erzeugte und durch hämatogene Infektion und durch Inhalation eine typische Spitzentuberkulose zustande brachte, was bisher bei Tieren noch nie gelungen war (Bacmeisters Versuche s. S. 490f.). Diese Versuche bringen die Lehre von der Prädisposition der Lungenspitze überhaupt und von der Disposition einzelner Individuen zu einem gewissen Abschluß und können als die experimentelle Gegenprobe zur Beweisführung Freunds betrachtet werden.

Hier muß noch betont werden, daß die Stenosierung der oberen Thoraxapertur durch Mißbildungen der Rippe und des Knorpels die Abschnürung der Lungenspitze, die schon normalerweise vorhanden ist, nur verstärkt, freilich in sehr hohem Grade. Es darf uns deshalb nicht wundern, wenn auch Individuen, die keine Mißbildung der oberen Brustapertur zeigen, an einer Lungenspitzentuberkulose erkranken. Auch das ist leicht erklärlich, daß bei Kindern, bei denen die Lungenspitzen noch nicht in die obere Apertur hineingewachsen sind, eine Lokalisation der Erkrankung in den oberen Lungenteilen stattfinden kann. Die von Tendeloo (s. S. 489f.) auseinandergesetzten speziellen Verhältnisse der kranialen Partien behalten ihre Gültigkeit. Selbstverständlich braucht nicht jede Stenose der oberen Thoraxapertur zu einer Erkrankung zu führen. Zum Entstehen der Krankheit gehört ein bestimmtes Verhältnis von Infektion und Disposition, und auch beim anatomisch disponierten Menschen spielt das Zusammentreffen zeitlich verminderter Widerstandskraft mit dem Eindringen von genügend vielen Infektionserregern die Hauptrolle.

Durch die Freundsche Lehre von der primären Stenose der oberen Thoraxapertur gewinnt die Lehre von der Heredität der Anlage zur Schwindsucht eine faßbare Gestalt. Die Vererbung einer solchen anatomischen Konfiguration ist etwas beinahe Selbstverständliches. Es ist ebenso natürlich, daß die Form der Thoraxapertur vererbt wird, wie die Form der Nase (Freund). Wir sehen auch tatsächlich, daß der Habitus phthisicus gar nicht

selten von den Eltern auf die Kinder vererbt wird und daß die Kinder genau gleich wie die Eltern an Tuberkulose erkranken. Da die Folgen der Aperturstenose sich erst am Ende der Wachstumsperiode geltend machen, so wird dadurch auch der Ausbruch der Erkrankung um diese Zeit erklärt.

Ein weiterer Zustand, der durch Vererbung zur Entstehung einer Tuberkulose führen könnte, ist die exsudative Diathese (Czerny). Diese besteht in einer Neigung zu exsudativen und chronisch-entzündlichen Prozessen der Haut und der Schleimhäute, die durch die Ernährung auffallend beeinflussbar ist (vgl. Vogt, dieses Handbuch Bd. 4, S. 733). Die exsudative Diathese hat eine geringere Resistenz der Körperdecken gegenüber dem Eindringen von Bakterien zur Folge, und durch die tuberkulöse Infektion des mit dieser Konstitutionsanomalie Behafteten entsteht die Skrofulose.

Die wichtigsten Erscheinungen der Skrofulose sind die Drüsenerkrankungen. Wir haben sie so aufzufassen, daß eine auf dem Boden der exsudativen Diathese (Czerny), die mit der lymphatischen Konstitution (Escherich, Heubner) identisch ist, hyperplastisch gewordene Lymphdrüse oder Lymphdrüsengruppe tuberkulös infiziert wird. Dazu kommen Hauttuberkulosen und Tuberkulide, tuberkulöse Affektionen des Auges und Mittelohrs, bisweilen auch Knochentuberkulose. Daneben bestehen die Erscheinungen der exsudativen Diathese, nicht spezifische Ekzeme, Konjunktivitiden und Keratitiden, Rhinitis, Pharyngitis, adenoide Vegetationen, Bronchitis usw.

Die Erscheinungen der Skrofulose heilen meistens zur Zeit der Pubertät mehr oder weniger vollständig aus; es ist aber eine bekannte Tatsache, daß die Individuen, die in ihrer Jugend an Skrofulose litten, auffallend häufig später an Lungentuberkulose erkranken. Wir haben hier ein typisches Beispiel für die Römersche Anschauung, daß eine massive Kindheitsinfektion die Ursache der Lungentuberkulose darstellen kann. Es ist aber auch ein typisches Beispiel dafür, daß erst eine angeborene Disposition diese massive Infektion ermöglicht, aber auch dafür, daß die Disposition nur unter gewissen Bedingungen der Ernährung zur Geltung kommt, und daß zu dieser Konstitutionsanomalie die Infektion noch hinzutreten muß.

Thorax phthisicus und exsudative Diathese sind die beiden einzigen konstitutionellen Faktoren, in denen wir eine Heredität nachweisen können. Denkbar wäre natürlich noch manches andere. Aber es fehlen vorläufig alle Anhaltspunkte.

Die beiden erwähnten Zustände haben die Eigentümlichkeit, daß sie der Behandlung mehr oder weniger zugänglich sind. Der Begriff der Heredität schließt somit eine Bekämpfung der Schwindsucht durchaus nicht aus. Für die Behandlung der oberen Aperturstenose hat Freund schon 1859 Gymnastik empfohlen und die Durchschneidung des ersten Rippenknorpels in Vorschlag gebracht. Ob dieser Vorschlag jemals ausgeführt worden ist, weiß ich nicht. Hart lehnt die Durchtrennung ab, da sie wohl die Unbeweglichkeit der ersten Rippe beseitigt, aber auf Kosten der Torsionswirkung des ersten Rippenknorpels. Gegen diese Überlegung ließen sich verschiedene Einwände machen, doch hat bisher die prophylaktische Durchtrennung keine Anhänger gefunden, weil die Erkennung einer Aperturstenose zur richtigen Zeit auf Schwierigkeiten stößt und weil wohl auch die Patienten selten für die Vornahme einer Operation zu haben wären, wenn man ihnen nicht mit Sicherheit sagen kann, daß sie bei Unterlassung dieser Operation lungenkrank werden.

Das Geschlecht hat keine nachweisbare Bedeutung für die Disposition zur Phthise. Zwar sterben in den meisten Ländern durchschnittlich mehr Männer als Frauen an Schwindsucht. (vgl. S. 467). Aber der Unterschied läßt sich durch die Verschiedenheit der Infektionsgelegenheiten leicht erklären. Namentlich wird das deutlich, wenn man den Unterschied zwischen beiden Geschlechtern in den einzelnen Alterstufen berücksichtigt. Die Mor-

talität an Tuberkulose und Lungenschwindsucht auf je 1000 Lebende einer Altersstufe ist in den Tabellen auf S. 467f. für Preußen und die Schweiz angegeben. Die dort mitgeteilten Zahlen lassen sich leicht erklären, ohne daß man eine besondere Geschlechtsdisposition annehmen muß. Im ersten Lebensjahr ist entsprechend der allgemeinen Sterblichkeit auch die Tuberkulosemortalität bei Knaben größer. (Doch ist für die Lungentuberkulose der Unterschied gering, vgl. S. 468.) Im zweiten Jahre sind beide Geschlechter den gleichen Infektionsbedingungen im Haus ausgesetzt, nachher aber entfernt sich der Knabe immer häufiger aus dem Haus, während das Mädchen der Wohnungsinfection viel mehr ausgesetzt ist. Dieser Einfluß macht sich bis zum 20. Jahre geltend (besonders deutlich vom 15. bis 20. Lebensjahre in der Schweiz). Später wirkt auf das männliche Geschlecht der Beruf ein, während bei den Frauen die Berufsinfection viel geringer ist und der Einfluß der Schwangerschaften demgegenüber wenig in Betracht kommt, so daß sich jetzt das Verhältnis umkehrt und die Berufsmortalität bis ins höchste Alter maßgebend bleibt.

Mit dem Alter nimmt die Disposition immer mehr ab, wie wir nach den Ergebnissen der Sektionen und den Tuberkulinuntersuchungen annehmen müssen (vgl. S. 525 ff.). Denn es ist doch anzunehmen, daß die Disposition zu Erkrankung und zu tödlichem Verlauf parallel gehen. Deshalb sinkt auch die Mortalität, wie aus den Tabellen auf S. 467f. hervorgeht, im Laufe der ersten drei Jahre rasch ab. Später kommt aber als entgegengesetzter Einfluß die vermehrte Infektionsgelegenheit, so daß die Mortalität wieder steigt, und zwar bei den Männern viel stärker, bis nach dem 70. Jahre der Berufseinfluß wieder zurücktritt. Aber bis ins höchste Alter macht sich die früher erworbene Infektion noch geltend.

Ein Einfluß der Rasse ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Die hohe Mortalität wilder Völker erklärt sich durch die mangelnde Durchseuchungsimmunität (vgl. S. 529). Übrigens ist zu bemerken, daß alle Angaben über die Tuberkulose fremder Völker auf den Eindrücken einzelner Beobachter beruhen und weit davon entfernt sind, Anspruch auf wissenschaftliche Zuverlässigkeit machen zu können (vgl. S. 529 f.).

### b) Erworbene Disposition.

Wir haben schon erwähnt, daß die angeborenen Veränderungen, wie die Wachstumsstörung des ersten Rippenringes und die exsudative Diathese sich erst mit der Zeit geltend machen und teilweise durch äußere Umstände beeinflußt werden können. Es handelt sich aber trotzdem um angeborene Zustände. Eine Reihe von anderen disponierenden Faktoren wirkt nun im Laufe des Lebens auf den mehr oder weniger disponierten Menschen ein und kann seine Disposition erhöhen.

Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den Pneumonokoniosen. Diese schaffen direkt eine anatomische Disposition. Die Lymphbahnen veröden und die eingeatmeten Bazillen können deshalb nicht auf dem normalen Weg abgeführt und unschädlich gemacht werden.

Nun hat Merkel in Fällen von Siderosis und Tuberkulose gefunden, daß die Bazillen vielfach im Zentrum der bindegewebigen Herde lagen, teilweise vollständig abgekapselt. Er schloß daraus, daß die Bazillen vor oder zum mindesten mit dem Eisenstaub in die Lunge gelangt sein müssen und hier liegen geblieben sind. Es ist aber an sich schon merkwürdig, daß sie ihre Färbbarkeit so lange bewahrt haben sollen.

Dem gegenüber schreibt Fränkel: (Spez. Path. der Lungenkrankheiten S. 515.) „Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines solchen Verhaltens muß hier auf die Beobachtungen Thorels verwiesen werden, daß die Tuberkelknötchen in Staublungen verhältnismäßig früh eine vollkommene bindegewebige Organisation erfahren oder, mit anderen

Worten, fibrös entarten. Es ist demnach durchaus gewagt, aus dem Bakterienbefunde in noch so derben Knoten und Schwielen pneumokoniotischer Lungen irgendwelche allgemeinen Schlüsse auf den Zeitpunkt der stattgehabten Invasion und dessen Beziehungen zu dem Vorgange der Staubaufnahme überhaupt zu machen.“

Man wird Fränkel hierin beistimmen müssen, ebenso wie seinen weiteren Ausführungen: „Wichtig erscheint mir der von Thorel in einem Falle von Specksteinlunge erhobene Befund, daß das Produkt der Bazillen, d. h. die tuberkulöse Neubildung, wesentlich an solchen Stellen angetroffen wird, an welchen die Staubdeposita fehlten. Doch vermag ich mich nicht mit den daraus abgeleiteten Folgerungen zu befreunden, indem Thorel darin nur den Beweis einer chemischen Wirkung des Staubes erblickt, welche die Ansammlung der Bazillen an den Hauptstätten seiner Ablagerung hindert. Meines Erachtens bildet die unzweifelhaft richtig beobachtete Tatsache eine wertvolle Stütze der von mir geäußerten Ansicht, daß die Verstopfung der Lymphbahnen es ist, welche die Ansiedlung der Bazillen im Lungenparenchym begünstigt. Dieselben bleiben am Rande der Staubinfiltrationsherde haften, weil ihnen der Weg in das Innere derselben verlegt ist. Ist die Staubanhäufung sehr diffus und dicht, so werden die Bazillen nicht einmal in die Lymphdrüsen abgeführt, wie u. a. aus der Angabe Merckels, daß er trotz des überaus häufigen Zusammentreffens von Siderosis und Tuberkulose niemals Tuberkelbazillen in den Bronchialdrüsen aufzufinden vermochte, hervorgeht. Andererseits erklärt die hier dargelegte Auffassung, weswegen es nicht immer gerade Fälle sehr beträchtlicher Pneumokoniose sein müssen, zu denen Tuberkulose hinzutritt. Ein Übermaß von Staubanhäufung wird unter Umständen die Entwicklung und Ausbreitung der Lungentuberkulose hindern, ein mäßiger Grad sie umgekehrt fördern können.“ Fränkel weist aber selbst darauf hin, daß daneben die Beschaffenheit des Staubes noch einen Einfluß haben müsse, wie aus der verschiedenen Häufigkeit der Tuberkulose bei den Arbeitern in verschiedenartiger Staubatmosphäre hervorgeht.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Anthrakose verhältnismäßig selten zu Tuberkulose führt, und daß besonders bei den Arbeitern in Kohlenbergwerken die Tuberkulose wenig verbreitet ist. Man hat das auf die chemische Eigentümlichkeit des Kohlenstaubes zurückgeführt und hat sogar angenommen, daß dieser eine schützende Wirkung ausüben könne, doch kann auch die Erklärung Cornets richtig sein, daß in den Kohlenbergwerken die feuchte Luft die Eintrocknung des Sputums verhindert, so daß keine Zerstäubung eintritt und die Arbeiter keine Gelegenheit zur Infektion haben. Auch der Kalkstein scheint verhältnismäßig wenig zur Entstehung von Tuberkulose Veranlassung zu geben, viel mehr dagegen der Sandstaub, der metallische und organische Staub.

Sommerfeld fand unter Berliner Arbeitern folgende Mortalitätszahlen:

	Von 1000 Lebenden sind an Lungenschwindsucht gestorben	Von 1000 Sterbefällen entfallen auf Lungenschwindsucht
Berufe ohne Staubentwicklung	2,39	381,0
„ mit „	5,42	480,0
Berufe „ Entwicklung metallischen Staubes	5,84	470,58
von Kupferstaub	5,31	520,5
„ Eisenstaub	5,55	403,7
„ Bleistaub	7,79	501
mineralischen Staubes	4,42	403,43
organischen Staubes	5,64	537,04
von Leder- und Fellstaub	4,45	565,9
„ Wolle- und Baumwollstaub	5,35	554,1
„ Holz- und Papierstaub	5,96	507,5
„ Tabakstaub	8,47	598,4
im Durchschnitt	5,16	478,9
Berliner männliche Bevölkerung im Alter von mehr als 15 Jahren	4,93	332,3

Noch deutlicher geht der Einfluß der Einatmung von Metallstaub aus der Statistik Oldendorffs über die Sterblichkeit der Metallschleifer und Eisenarbeiter in Solingen hervor:

Es starben von je 1000 Lebenden an Lungenschwindsucht:

im Alter von:	Schleifer	Eisenarbeiter	übrige männl. Bevölkerung
bis zu 20 Jahren	9,9	3,6	—
20—30 Jahren	14,0	13,4	8,1
30—40 „	31,9	9,5	5,7
40—50 „	50,2	21,5	9,1
über 50	67,3	31,6	13,3
zusammen	23,8	13,5	9,0

Nun sind bei einer Berufsart meistens mehrere Umstände vereinigt, die eine besondere Disposition zur Phthise schaffen können, aber aus allen Erfahrungen und Statistiken geht hervor, daß die Einatmung von Staub, die Pneumonokoniosen, die Entwicklung der Tuberkulose begünstigt, und daß die verschiedenen Staubarten sich dabei nicht gleich verhalten.

Ähnlich wie bei der Pneumonokoniose ist auch die Entwicklung der Tuberkulose auf dem Boden anderer Lungenkrankheiten zu erklären. Die Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß sich die Bazillen immer im Gebiet der Grundkrankheit ansiedeln, auch wenn diese nicht in den kranialen Teilen lokalisiert ist. Wir beobachten das bei der Bronchiektasie, bei der Syphilis, der Aktinomykose, der chronischen Pneumonie, besonders oft beim primären Lungenkarzinom. Wie bei der Pneumonokoniose ist hier die Verlegung der Lymphbahnen dafür verantwortlich zu machen, daß die Erreger haften bleiben. Hansemann weist auf die Tuberkulose bei Lymphangitis hin, die im Anschluß an chronische Bronchitis entstanden ist.

Auch der Einfluß, den die Erkrankungen der oberen Luftwege auf die Disposition zur Tuberkulose ausüben, läßt sich unschwer erklären. Gar nicht so selten sieht man, daß jemand, der jahre- und jahrzehntelang an chronischem Schnupfen, immer wiederkehrender Pharyngitis und absteigenden Katarrhen, an rezidivierender Bronchitis gelitten hat, schließlich an einer Lungentuberkulose erkrankt. Offenbar begünstigen die immer wiederkehrenden Schleimhauterkrankungen die Ansiedelung der Bazillen.

Auf einer Veränderung der Schleimhaut der Luftwege beruht es vielleicht auch, daß von den Infektionskrankheiten namentlich die mit starker Bronchitis einhergehenden, eine Neigung zu Lungentuberkulose zurücklassen. Dazu gehören die Masern, der Keuchhusten, die Influenza. Doch können hier auch die pneumonischen Prozesse, die ja die Neigung zum Chronischwerden haben, die Grundlage für die Tuberkulose bilden. Aber diesen Erklärungen steht die Schwierigkeit entgegen, daß dann eine Neuinfektion der Luftwege angenommen werden müßte und die Gelegenheit dazu während der Rekonvaleszenz gering ist. Deshalb ist eher anzunehmen, daß die akute Entzündung der Lymphdrüsen zu einer Mobilisierung der dort latent lebenden Bazillen und einer Ausbreitung in die Lungen führt.

Dagegen ist die Tuberkulose im Anschluß an Pneumonie etwas seltenes, und die meisten Fälle, die den Eindruck machen, als gehe die Pneumonie in Tuberkulose über, sind sicher primäre tuberkulöse Pneumonien.

Die Pleuritis wurde früher als disponierende Erkrankung betrachtet. Seit wir aber wissen, daß die Mehrzahl der Pleuritiden tuberkulöser Natur ist, haben wir die Pleuritis im Gegenteil als eine frühe Manifestation der Infektion aufzufassen, die vielleicht umgekehrt einen verzögernden Einfluß auf die Weiterentwicklung der Tuberkulose ausüben kann. Jedenfalls sehen wir auffallend selten eine fortschreitende Lungentuberkulose sich unmittelbar an die Pleuritis anschließen, sondern meistens tritt die Lungenaffektion erst einige Zeit nach der Brustfellentzündung in die Erscheinung.

Bei Kyphoskoliose und Emphysem gilt die Entwicklung von Tuberkulose als etwas seltenes. Die Erkrankungen schließen sich nicht aus, aber häufig ist ihr Zusammentreffen entschieden nicht. Man erklärt das in der

Regel aus der Blutfülle der Lungen. Einzelne Fälle, wie zwei von Hansemann beobachtete, in denen eine Deformation des Thorax zu einem Druck auf eine untere Lungenpartie geführt und sich im komprimierten Teil eine Tuberkulose entwickelt hatte, beweist die Wichtigkeit lokaler Momente für die Entstehung der Phthise. Die Seltenheit solcher Fälle bei Kyphoskoliose spricht aber für ein gewisses Ausschließungsverhältnis.

Ebenfalls als Folge der Blutanhäufung in den Lungen hat man auch die Seltenheit von Lungentuberkulose bei Herzfehlern erklärt. Nur bei Stenose der Pulmonalis ist die Entwicklung der Tuberkulose außerordentlich häufig, so daß ein Abhängigkeitsverhältnis vorhanden sein muß. Es lag deshalb sehr nahe, in dem verminderten Blutzufuß zur Lunge ein begünstigendes, in der venösen Stauung im Lungenkreislauf ein hemmendes Moment für die Entwicklung der Tuberkulose anzulegen. Während der erste Teil dieser Annahme sicher richtig ist, wie die Häufigkeit der Phthise bei Pulmonalstenose beweist, herrscht in bezug auf den zweiten noch keine Übereinstimmung. Birch-Hirschfeld fand unter 4359 Sektionen 907 mal, d. h. in 20,8% chronische Phthise, unter 107 Herzklappenfehlern 5 mal, d. h. in 4,6%, und von diesen waren zwei Fälle Pulmonalstenose, also nur drei Fälle andere Herzfehler. Eine solche pathologisch-anatomische Statistik ist doch entschieden beweisender als klinische Statistiken, so daß wohl an der Tatsache, daß sich bei Herzfehlern Lungentuberkulose relativ selten entwickelt, nicht zu zweifeln ist. Das spricht auch dafür, daß das relativ seltene Vorkommen von Tuberkulose bei Emphysem und Kyphoskoliose durch die Stauung in den Lungen zu erklären ist.

Ein Zusammenhang von Tuberkulose mit Chlorose wird oft behauptet. Exakte Untersuchungen fehlen aber. Auch wenn ein Zusammenhang sich nachweisen ließe, so bleibt die Möglichkeit offen, daß ein Teil der Fälle von sog. Chlorose in Wirklichkeit schon beginnende Tuberkulosen sind. Es kann auch sein, daß beide Krankheiten auf einer ähnlichen Konstitution beruhen.

Eine Krankheit, deren disponierende Fähigkeit unbestritten ist, ist der Diabetes mellitus. Die Tatsache, daß bei Zuckerkranken häufig eine Tuberkulose auftritt, die oft abnorm lokalisiert ist, meist sehr rasch verläuft und in kurzer Zeit den Tod herbeiführt, ist schon lange bekannt und wurde in der vorbakteriologischen Zeit so erklärt, daß das schlechtgenährte Lungengewebe bei der Zuckerkrankheit zerfalle. Erst durch den Nachweis der Tuberkelbazillen wurde der Zusammenhang in dem Sinne aufgeklärt, daß durch die Ernährungsstörung des Gewebes die Ansiedelung und Entwicklung der Bazillen begünstigt wird.

Über das Verhältnis von Syphilis und Gonorrhoe sind verschiedene Behauptungen aufgestellt worden, von denen nur so viel richtig zu sein scheint, daß bei einer tertiären Lungensyphilis die Ansiedelung von Tuberkulose häufig ist.

Karzinom und Tuberkulose haben im ganzen (in Rücksicht auf die übrigen Organe) wenig Zusammenhang, wenn man von den Fällen von Lupuskarzinom absieht, bei denen die Tuberkulose mehr ein zufälliges auslösendes Moment darstellt. In der Lunge dagegen kommt bei primärem Karzinom oft eine tuberkulöse Infektion hinzu, deren Erklärung oben erwähnt wurde.

Daß eine Tuberkulose auf Grundlage eines Traumas zustande kommen kann, ist absolut sicher. Zuerst wurde das bei den chirurgischen Tuberkulosen festgestellt, für die Lungenphthise wurde der Beweis erst später in einwandfreier Weise geführt. Häufig ist die traumatische Phthise nicht. Nach Großer existierten bis 1903 in der Literatur etwa 50 einigermaßen sichere Fälle. In der preußischen Armee waren bei 6924 Tuberkulosen 95 mal Verletzungen,

darunter 79 mal Brustquetschungen vorangegangen. Wenn man auch allen solchen Statistiken gegenüber Vorsicht üben muß, so sprechen doch einzelne Beobachtungen mit Sicherheit für den Zusammenhang eines Traumas mit der Tuberkulose der Lunge, namentlich wenn sich die Tuberkulose an der Stelle einer Verletzung entwickelt (s. S. 552). Dagegen erhebt sich immer die Frage, wie der Zusammenhang zu denken sei. Wenn ein Stich, ein Schuß oder eine Rippenfraktur (Heller, Hansemann u. a.) zur Entwicklung einer Tuberkulose an der Verletzungsstelle führt, so ist es klar, daß sich im geschädigten Gewebe Bazillen angesiedelt haben. Aber nach den Untersuchungen von Külbs muß man annehmen, daß auch bei einer Brustkontusion häufig kleine Zerreißen und Blutungen im Lungengewebe entstehen, selbst wenn keine Hämoptoe vorhanden ist. An diesen Stellen können sich dann sehr leicht Bazillen ansiedeln, die auf dem Luftwege oder durch das Blut hingelangen. Wir müssen doch annehmen, daß auch der gesunde Mensch häufig Bazillen bis in die Lungen einatmet und gar nicht so selten einzelne lebende Tuberkelbazillen im Blut beherbergt. Diese Annahme trifft für alle Fälle zu, in denen die Tuberkulose sich an einer ungewöhnlichen Stelle entwickelt. Diese Stelle braucht nicht einmal am Ort der Verletzung zu sein, sondern kann sogar in der anderen Lunge liegen. Deshalb ist es auch möglich, daß sich eine Spitzentuberkulose in dieser Weise erklären läßt. Häufiger ist wohl aber in diesem Falle der Zusammenhang so, daß in einer latent tuberkulösen Lungenspitze durch die Brustquetschung eine Zerstörung von Gewebe durch Blutung oder Zerreißen stattfindet, und daß die Bazillen aus dem vorher vielleicht abgekapselten Herd in diese lädierten Partien gelangen und eine fortschreitende Erkrankung herbeiführen.

Da die Tuberkulose sich nur langsam entwickelt, wird man bei einem solchen Entstehungsmodus erst ziemlich spät nach der Verletzung die ersten nachweisbaren Symptome erwarten dürfen. Ein Tuberkel braucht acht Wochen zu seiner Entwicklung, und ein Tuberkel ist noch lange nicht nachweisbar. Cornet hat deshalb recht, wenn er die meist beobachtete Regel als falsch erklärt, daß ein Zusammenhang nur dann bejaht werden dürfe, wenn der Zeitraum zwischen der Verletzung und den ersten nachweisbaren Symptomen ein halbes Jahr nicht übersteigt.

Doch ist wohl nicht anzunehmen, daß die ersten subjektiven Symptome, die Störung des Ernährungszustandes, die Temperatursteigerung, auch der Husten länger als einige Wochen oder Monate auf sich warten lassen. Aber selbst wenn man den Zwischenraum auf ein halbes Jahr beschränkt, so bleiben noch genug Fälle übrig, in denen ein Zusammenhang zweifelhaft bleibt. Ein Arbeiter erinnert sich, wenn er krank wird, recht häufig an Verletzungen, die er in der letzten Zeit erlitten hat, und führt die Erkrankung darauf zurück. Das beruht nicht nur auf dem Verlangen nach Entschädigung, sondern auf dem allgemeinen Kausalitätsbedürfnis des Menschen, das sich namentlich in bezug auf die Krankheiten geltend macht. Wenn man also nicht allen Begehren Tür und Tor öffnen will, so muß der Zeitraum zwischen der Verletzung und der Erkrankung, bei dem man noch einen Zusammenhang annehmen will, auf etwa ein halbes Jahr beschränkt werden, und ferner muß gefordert werden, daß die Verletzung derart war, daß eine Schädigung der Lunge angenommen werden durfte.

Viel häufiger ist aber der behauptete Zusammenhang aus dem Grunde zweifelhaft, weil die ersten Erscheinungen schon auffallend kurz nach dem Trauma aufgetreten sind. Findet man schon wenige Tage nach der Verletzung eine nachweisbare Lungenspitzenaffektion, so kann diese selbstverständlich nicht durch das Trauma verursacht sein. Wohl aber ist es möglich, daß eine

bis dahin latent oder wenigstens recht gutartig verlaufende Erkrankung durch eine traumatische Schädigung des Lungengewebes verschlimmert und zu einer rasch progredienten gestaltet wird. Auch in diesem Falle ist eine Entschädigungspflicht vorhanden.

Die Entscheidung kann hier oft Schwierigkeiten bereiten. Im ganzen wird man auch hier daran festhalten, daß das Trauma zu einer Kontusion des Brustkorbes geführt haben muß, wenn ein Zusammenhang mit einer Verschlimmerung des Lungenleidens angenommen werden darf.

Nun wird eine beginnende Lungenkrankheit oder die Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens recht häufig auf eine Verletzung oder Überanstrengung zurückgeführt, die ohne Beteiligung des Brustkorbes verlaufen ist. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges auch in diesen Fällen läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen. Wir sehen, daß bei Lungenkranken, selbst bei Gesunden, eine starke Überanstrengung unter Umständen zu einer Hämoptoe führen kann, und das beweist, daß eine Lungenverletzung stattgefunden hat. Es kann also eine schon bestehende Lungentuberkulose in dieser Weise verschlimmert oder die Ansiedelung einer neuen Erkrankung ermöglicht werden. Wenn wir aber bedenken, wie selten bei Lungengesunden eine Hämoptoe ist, so kann man annehmen, daß eine solche Verschlimmerung durch Überanstrengung oder gar die Entstehung einer neuen Tuberkulose ziemlich selten ist. Für die Feststellung einer Entschädigungspflicht muß aber unbedingt verlangt werden, daß die Überanstrengung eine über das Maß der gewöhnlichen Berufsarbeit hinausgehende gewesen sei. Ist das nicht der Fall, so muß der Zusammenhang abgelehnt werden, ebenso wie bei einer Lungenblutung eines Tuberkulösen, die ja selbstverständlich besonders leicht nach stärkeren Anstrengungen auftritt (auch bei jemand, der nicht unfallversichert ist), aber eben in erster Linie doch auf der Krankheit selbst beruht.

Dagegen ist es nicht notwendig, daß die Blutung unmittelbar nach der Überanstrengung aufgetreten sei, sondern sie kann oft auch erst in der folgenden Nacht oder am folgenden Tage sich einstellen.

Um die Folgen des Unfalles für eine Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkulose abzuschätzen, kann man oft aus dem Verlauf der Erkrankung gewisse Anhaltspunkte gewinnen. Gewöhnlich geht die Verschlimmerung nach einiger Zeit bei geeigneter Behandlung zurück, und oft darf man nach einem halben Jahr oder einem Jahr annehmen, daß sich der Kranke im gleichen Zustand befindet wie vor dem Unfall. Zu diesem Zeitpunkt dürfte nach allen billigen Forderungen die Entschädigungspflicht aufhören. Auch wenn sich im Anschluß an ein Trauma eine frische Erkrankung bildet, so muß man berücksichtigen, daß auch beim Verletzten zum Zustandekommen der Infektion eine gewisse Disposition vorhanden sein muß. Es kann deshalb von dem Entschädigungspflichtigen nicht mehr verlangt werden, als was zur Heilung einer leichten Affektion in der Regel notwendig ist. Wenn deshalb nach einem Sanatoriumsaufenthalt oder einer sonstigen geeigneten Behandlung während eines halben bis eines ganzen Jahres keine Heilung aufgetreten ist, so muß der weitere Verlauf auf die beim Kranken vorhandene Disposition bezogen werden. Etwas anders liegen die Verhältnisse, wenn die Tuberkulose sich an der Stelle der Verletzung entwickelt hat. Auch hier ist ja eine Disposition des Verletzten zum Entstehen der Tuberkulose notwendig, aber sie spielt lange keine so große Rolle, wie wenn die Erkrankung an der Spitze entstanden ist.

Ein Zusammenhang zwischen einer Verletzung, die nicht die Lunge betroffen hat, und einer Tuberkulose läßt sich auch in der Weise denken, daß



eine erhebliche Schwächung des Körpers, ein langes Krankenlager usw. die Widerstandskraft des Verletzten herabsetzen und so den Ausbruch einer Tuberkulose ermöglichen können. Aber hier muß in noch ganz besonderem Maße eine Disposition vorhanden sein, die über kurz oder lang doch zum Ausbruch der Krankheit geführt hätte. Die Entschädigungspflicht kann sich in solchen Fällen nur auf einen sehr kleinen Anteil beschränken, und es muß gefordert werden, daß durch die Verletzung wirklich eine schwere Schädigung des allgemeinen Ernährungszustandes herbeigeführt wurde.

Erkältungen spielen im Laienpublikum unter der Ätiologie der Tuberkulose eine viel zu große Rolle. Ganz unberechtigt ist aber die Annahme einer ursächlichen Beziehung nicht. Beweisen läßt sich freilich der Zusammenhang nur in den seltensten Fällen. Es ist im Gegenteil auffallend, wie wenig Tuberkulose bei Berufen, die Erkältungen viel ausgesetzt sind, vorkommt. Doch hängt das natürlich auch damit zusammen, daß diese Berufsarten abgehärtet sind.

Ähnlich verhält es sich mit dem Einflusse von schweren Anstrengungen, Entbehrungen usw. Man hat auch die Häufigkeit der Tuberkuloseerkrankungen in der Armee als Beweis hierfür angeführt. Nun ist aber die Zahl der Erkrankungen in Wirklichkeit nicht sehr hoch. In der preussischen Armee erkrankten in den Jahren 1874 bis 1894 (nach Cornet) von 10 000 Mann der Iststärke 31,7 an Tuberkulose, in der bayerischen Armee im gleichen Zeitraum 39,5, in der österreichisch-ungarischen 56,5, in der belgischen während einer ähnlichen Zeitdauer 49,6. Unter diesen Zahlen sind aber auch alle Geheilten inbegriffen, so daß man diese Erkrankungsziffer im Vergleich mit der Zivilbevölkerung nicht einmal als sehr hoch bezeichnen darf. Auch die Mortalitätsziffern kann man nicht unbedingt mit der Mortalität der Zivilbevölkerung vergleichen, da man nicht weiß, wieviel nach der Entlassung gestorben sind. Im deutschen Heer betrug die Mortalität 1882 bis 1883  $0,63\text{‰}$ , 1898 bis 1899  $0,16\text{‰}$ , im französischen Heer war die Mortalität an Tuberkulose 1890/91 fast  $1\text{‰}$ , 1899/1900  $0,52\text{‰}$ .

Cornet führt zum Beweis, daß die Tuberkulose in der Armee nicht durch die Anstrengungen verursacht werde, die Tatsache an, daß der größere Teil der Erkrankungen im ersten Dienstjahr, viele davon sogar im ersten Halbjahr stattfinden. Daraus geht hervor, daß die Leute schon latent tuberkulös eingerückt sind und daß die Erkrankung nur durch die Anstrengungen zum Ausbruch gekommen ist. Wenn wir aber daran denken, daß die Mehrzahl der Menschen infiziert ist, so müssen wir doch dem Militärdienst die Rolle des auslösenden, d. h. die Rolle eines die Resistenz herabsetzenden oder die Disposition erhöhenden Agens zuschreiben.

Daß Menschen, die an schwere Arbeit nicht gewöhnt werden, dann erkranken, wenn sie plötzlich solche zu leisten haben, sieht man nicht so selten. Die S. 499 erwähnten Erfahrungen beim Krankenpflegepersonal sprechen auch in diesem Sinne.

Schlechte Ernährung kann oft den Ausbruch einer Tuberkulose begünstigen. Auch ein ungünstiger Gemütszustand kann unzweifelhaft eine Einwirkung haben, meistens wahrscheinlich auf dem Umwege einer ungenügenden Ernährung oder anderer unzweckmäßiger Körperzustände. Die Ursache, weshalb in ungünstigen sozialen Verhältnissen die Tuberkulose häufiger ist, beruht aber zum Teil auch auf der erhöhten Infektionsmöglichkeit.

Eine große Rolle spielt der Alkoholismus bei der Entstehung der Tuberkulose, sowohl bei dem Erkrankten selbst als auch bei dessen Nachkommen. Das geht sehr deutlich aus den Tabellen v. Bunes hervor (Virchows Archiv Bd. 175), doch ist wohl die Ursache nicht nur in einer Degeneration der Nachkommen zu suchen, worauf v. Bunge das Hauptgewicht legt, sondern auch darin, daß der Alkoholismus des Vaters das soziale Niveau der

Familie herabdrückt, und daß dadurch die Ernährung der Kinder verschlechtert und die Infektionsgelegenheit vermehrt wird.

Tabakmißbrauch führt an sich nicht zu einer vermehrten Disposition, kann aber durch chronische Bronchitis und Pharyngitis ungünstig wirken.

In den letzten Jahren ist der Einfluß der Schwangerschaft mit Rücksicht auf die Frage des künstlichen Abortes ausführlich erörtert worden. Eine Übereinstimmung der Meinungen ist aber nicht erzielt. Im allgemeinen kann man die Brehmersche Beobachtung bestätigen: „Ich erinnere nur an die wohl nicht angezweifelte Tatsache, daß die Phthise während der Gravidität stillzustehen scheint, nach der Entbindung aber meist ausnahmslos einen schnelleren Verlauf nimmt.“ Man braucht aber seinen weiteren Ausführungen nicht unbedingt zuzustimmen: „Während der Gravidität wird nicht bloß durch das Abdomen der Brustraum beengt, sondern gleichzeitig nimmt auch etwas die Größe des Herzens zu, so daß das Verhältnis, das zwischen Herz und Lunge besteht, resp. die Ernährung der letzteren wesentlich besser, das Fortschreiten der Phthisis also behindert wird.“ Es ist sehr wohl möglich, daß die allgemeine Besserung des Ernährungszustandes, die wir bei vielen graviden Frauen beobachten, die Neigung zu Fettansatz während der Gravidität, ferner die erzwungene ruhigere Lebensweise auch die Lungeninfektion günstiger beeinflussen. Nach der Gravidität sehen wir aber nicht nur eine schon vorhandene Phthise sich verschlimmern, sondern auch gar nicht so selten eine bis dahin latente Erkrankung ausbrechen. Man erhält recht oft die Anamnese, daß die Krankheit nach der Geburt des ersten Kindes ausgebrochen sei und sich nach der Geburt jedes weiteren Kindes verschlimmert habe. Es ist deshalb nicht zu bezweifeln, daß die Gravidität einen nicht nur deletären Einfluß auf die schon bestehende Erkrankung hat, sondern auch den Ausbruch der Tuberkulose veranlaßt, aber meist nicht während der Gravidität, sondern erst nach der Geburt. Am deutlichsten ist der Einfluß bei Frauen, die stillen. Doch auch bei Nichtstillenden kann eine Phthise in den ersten Wochen nach der Geburt zum Ausbruch kommen. Vielleicht wirkt hier die allgemeine Tendenz zu Involutionenvorgängen (man denke an das Zurückgehen der Hautpigmentierungen, der Zahnfleischhypertrophie, der Schilddrüsenschwellung etc.) auch auf die Lunge und begünstigt hier die Zerfallserscheinungen. Vgl. auch Bd. 6 dieses Handbuchs.

## 7. Die Phthiseogenese beim Menschen.

Die Vorstellung, die man sich von der Erkrankung an Lungentuberkulose macht, hängt davon ab, ob man der Disposition oder der Infektion die Hauptrolle zuschreibt. Im Kapitel „Disposition“ ist auseinandergesetzt, daß wir ohne die Annahme einer Anlage zur Tuberkulose, die bei allen Menschen mehr oder weniger vorhanden, aber bei einzelnen besonders stark ist, nicht auskommen. Das Verhältnis ist aber nicht einfach so, daß dann, wenn Disposition und Infektionsgelegenheit zusammentreffen, die Infektion erfolgt und sich die Erkrankung unmittelbar daran anschließt. Die Infektion ist viel häufiger als die progrediente Erkrankung.

Unsere Anschauungen über die Erkrankung an Tuberkulose sind ganz wesentlich modifiziert worden durch die Untersuchung der Leichen auf kleine tuberkulöse Herde und durch die Untersuchung der Lebenden auf Tuberkulinempfindlichkeit. Diese beiden Untersuchungsmethoden haben zur Überzeugung geführt, daß die Erstinfektion an Tuberkulose fast ausnahmslos in der Jugend erfolgt, und daß die große Mehrzahl der Menschheit infiziert wird.

Schon frühere Mitteilungen hatten behauptet, daß man in Leichen von Menschen, die nicht an Tuberkulose verstorben sind, auffallend oft Veränderungen findet, die teils

sicher tuberkulöser Natur, teils mit größter Wahrscheinlichkeit als ausgeheilte tuberkulöse Prozesse aufzufassen sind. Nägeli hat dann die Resultate von 500 Sektionen mitgeteilt, in denen genau auf solche Veränderungen geachtet wurde, die man als tuberkulös auffassen mußte. Er kam dabei zu dem Resultat, daß bei 96—97% aller Erwachsenen Veränderungen zu finden waren, die man mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit als tuberkulös ansehen mußte. Seine Zahlen sind folgende:

Auf 100 Sektionen einer Altersstufe berechnet, wurde gefunden

		letale Tuber- kulose	latente aktive Tuber- kulose	latente inaktive Tuber- kulose	latente Tuber- kulose (aktive + inaktive)	Tuber- kulose über- haupt
im Alter	unter 1 Jahr	0	0	0	0	0
im Alter von	1—5 Jahren	17	0	0	0	17
„ „ „	5—9 „	25	8	0	8	33
„ „ „	9—17 „	15	15	8	23	38
„ „ „	18—30 „	35	36	24	60	96
„ „ „	30—40 „	27	28	39	68	95
„ „ „	40—50 „	22	23	55	78	100
„ „ „	50—60 „	20	18	62	80	100
„ „ „	60—70 „	9	25	66	91	100
„ „ „	über 70 „	0	23	78	100	100

Daraus ergibt sich, daß die Tuberkulose überhaupt während der Jugend immer häufiger wird, so daß vom 18. Jahre an beinahe jeder Mensch tuberkulös ist. Dagegen nimmt die Zahl der aktiven Tuberkulosen vom 30. Jahre an relativ stark ab. Hierzu ist noch zu bemerken, daß Nägeli zu den inaktiven Tuberkulosen noch eine kleine Zahl von Fällen rechnete, von denen nicht mit Sicherheit festzustellen war, ob sie nicht doch etwa noch aktiv waren. Die letale Tuberkulose nimmt bis zum 30. Jahre zu, nachher wieder ab. Das ist nicht die Folge davon, daß die Letalität der Tuberkulose erst zunimmt, um dann wieder abzunehmen, sondern davon, daß die Letalität vom Säuglingsalter an konstant abnimmt, während die Infektion konstant zunimmt, so daß zwischen dem 18. und 30. Lebensjahre die Bedingungen zur besonders häufig auftretenden, aber auch besonders tödlichen Tuberkulose gegeben sind. Die mit dem Alter sinkende Letalität geht aus Nägelis Zahlen deutlich hervor:

Im Alter von	1— 5 Jahren betragen	die letalen Fälle	100% der überhaupt konstatierten Tuberkulose
„ 5— 9 „	„ „	„	75 „ „ „ „
„ 9—17 „	„ „	„	33 „ „ „ „
„ 17—30 „	„ „	„	36 „ „ „ „
„ 30—40 „	„ „	„	32 „ „ „ „
„ 40—50 „	„ „	„	24 „ „ „ „
„ 50—60 „	„ „	„	20 „ „ „ „
„ über 60 „	„ „	„	5 „ „ „ „

Die Häufigkeit der gefundenen latenten Tuberkulose mußte überraschen, und es sind auch eine Reihe von Arbeiten erschienen, die zu anderen Schlüssen kamen. Die Einwände, die gegen Nägelis Schlußfolgerungen gemacht worden sind, hat aber der Autor mit guten Gründen widerlegt. Die Einwände waren hauptsächlich folgende:

1. Die angegebenen Zahlen latenter Tuberkulose sind zu hoch.
2. Die Deutung der gefundenen Veränderungen ist zum Teile nicht richtig und für Tuberkulose nicht vollkommen beweiskräftig.
3. Die Übertragung der erhaltenen Resultate an Leichenmaterial auf die Gesamtbevölkerung ist nicht zulässig.
4. Die Veränderungen sind zwar tuberkulöse, aber es handelt sich zum Teile um von vornherein schwach virulente und avirulente Tuberkelbazillen, zum Teile sogar um andere säurefeste Bakterien.

1. Gegenüber dem ersten Einwand weist Nägeli mit Recht darauf hin, daß die Statistiken, die einfach auf Grund der vorhandenen Sektionsprotokolle gemacht wurden, viel zu niedrige Zahlen ergeben müssen. Geringe Veränderungen werden nur dann gefunden, wenn der Untersucher selbst danach fahndet und eine gewisse Übung besitzt. Das wird jeder, der schon viele Sektionen gesehen hat, bestätigen müssen. Mehrere genaue Statistiken haben tatsächlich auch Zahlen ergeben, die den Nägelischen sehr nahe kommen. Burkhardt fand in Dresden unter 1452 Sektionen bei 91% der Erwachsenen tuberkulöse Veränderungen, und Schmorl, unter dessen Leitung die Arbeit ausgeführt war, teilte mit, daß er bei 94% der von ihm selbst gesehenen Sektionen tuberkulöse Prozesse konstatiert

habe. Im schulpflichtigen Alter fand Burkhardt mehr Tuberkulose als Nägeli. (Über weitere Statistiken bei Kindern, die ähnliche Werte ergaben, s. Römer, Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 17, S. 389.)

2. In bezug auf die Deutung der gefundenen Herde weist Nägeli darauf hin, daß er als Zeichen latenter Tuberkulose Spitzenadhäsionen, pleuritische Narben mit darunter liegenden Indurationen nur dann als Zeichen latenter Tuberkulose aufgefaßt hat, wenn gleichzeitig Kalkherde und Käseherde in Lungen oder Lymphdrüsen gefunden wurden oder wenn die mikroskopische Untersuchung Tuberkulose ergab. Kalkherde hat er immer als tuberkulös aufgefaßt, und dagegen läßt sich doch kaum ein berechtigter Einwand erheben. Wenn man übrigens seine 111 Fälle von inaktiven latenten Tuberkulosen durchsieht, so ergibt sich, daß kein einziger ohne Drüsenaffektion und nur 16 mal beide Lungen frei waren. Die Einwände gegen die Deutung der Befunde sind daher zum mindesten gekünstelt.

3. Daß das Material nicht als besonders durchseuchtes Großstadtproletariematerial anzusehen ist, geht daraus hervor, daß die ländliche Bevölkerung, darunter mindestens 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, die Privatpatienten 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> darin ausmachen und daß die Todesursache in 22<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> die Tuberkulose ist, während die Tuberkulosesterblichkeit für den Kanton Zürich 26—28<sup>0</sup>/<sub>0</sub> beträgt.

4. Die Annahme Cornets, daß die gefundenen Veränderungen durch schwach virulente oder tuberkuloseähnliche Bazillen hervorgerufen seien, ist eine absolut willkürliche.

Wir müssen also annehmen, daß wenigstens in den Städten 90 bis 100<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Menschen nach dem 30. Lebensjahre einen ausgeheilten oder noch lebende Bazillen beherbergenden tuberkulösen Herd in sich tragen.

Über die Häufigkeit der Erkrankungen in der Jugend seien noch die Statistiken von Hamburger und Sluka wiedergegeben.

Im Alter von	kamen auf 100 Sektionen einer Altersstufe Leichen mit Tuberkulosebefund	waren unter 100 Sektionen mit Tuberkulosebefund tödliche Tuberkulosen
0—3 Monaten	4	100
4—6 „	18	100
7—12 „	23	71
1—2 Jahren	40	68
3—4 „	60	72
5—6 „	56	65
7—10 „	63	67
11—14 „	70	47

Mit den anatomischen Untersuchungen stimmen nun die Untersuchungen an Lebenden mit Hilfe der Pirquetschen Reaktion auffallend überein. Bei Erwachsenen fand zuerst der österreichische Militärarzt Franz, der 480 gesunde Rekruten untersuchte, in 61<sup>0</sup>/<sub>0</sub> eine positive Reaktion. Spätere Nachprüfungen haben oft einen noch höheren Prozentsatz ergeben. In der Kindheit tritt die Reaktion von Jahr zu Jahr häufiger auf. Einige Beispiele über den Prozentsatz der reagierenden Kinder in den einzelnen Altersklassen möge hier folgen:

	Feer (Heidelberg) viel ländliche Poliklinikinder	Cohn (Posen) Kinder tuber- kulöser Eltern	Hillenberg (Landstadt Springe)
0—6 Monate	0	—	—
6—12 „	7	—	—
1—2 Jahre	7	—	—
2—3 „	21	66,6	—
3—4 „			—
4—5 „	18	66,6	—
5—6 „			4,5
6—7 „	27	77,5	19,2
7—8 „			26,0
8—9 „	44	77	28,3
9—10 „			34,6
10—11 „	57	80,5	12,8
11—12 „			22,2
12—13 „	57	89,9	38,4
13—14 „			37,7
14—15 „		100	44,3

Aus der Verschiedenheit dieser Statistiken ergibt sich die Bedeutung der Umgebung für die Infektion mit Tuberkulose. Je nachdem, ob vorwiegend städtische oder ländliche Bevölkerung, Kinder aus durchseuchter oder gesunder Umgebung, aus armen oder wohlhabenden Kreisen untersucht werden, ergeben sich Unterschiede. Schloßmann fand in wohlhabenden Familien nur 5% der Kinder positiv reagierend. An einzelnen Orten ist mit dem zehnten oder elften Altersjahr der Höhepunkt erreicht, so in Groningen mit 56% (Scheltema), an anderen Orten sogar schon mit sechs Jahren. Calmette fand in Lille schon im sechsten Lebensjahre über 90% positive Reaktionen. An anderen Orten steigen die Zahlen noch bis ans Ende des schulpflichtigen Alters oder etwas nachher an. Wie rasch der Prozentsatz steigt, wenn die Kinder in tuberkulöser Umgebung leben, geht aus der angeführten Tabelle Cohns über 273 Kinder tuberkulöser Eltern hervor.

Eine wertvolle Ergänzung bilden die Untersuchungen in ländlichen Kreisen. Jacob fand bei schulpflichtigen Kindern in 45,9% eine positive Pirquetsche Reaktion und zwar im ersten Schuljahre 35,6%, im letzten 64,4%. Hillenberg fand im ersten Schuljahr 18%, im 15. Jahr 36,4% der Kinder positiv reagierend. In den einzelnen Ortschaften fand er Unterschiede von 10 bis 61,7% im Durchschnitt.

Zu allen diesen Untersuchungen ist zu bemerken, daß die Technik der Impfung verschiedene Resultate ergeben kann. Viele Untersucher hätten nach anderen Methoden wahrscheinlich höhere Werte bekommen. So hatten Hamburger und Monti mit der Kutanmethode in 52%, mit der vereinigten Kutan- und Stichmethode 95% positive Resultate bei 11—14jährigen Kindern. Aus allen Untersuchungen geht aber hervor, daß die Zahl der tuberkulinempfindlichen Individuen vom Säuglingsalter an beständig zunimmt und etwa in den Pubertätsjahren die definitive Höhe erreicht.

Aus den Untersuchungen an Leichen und an Lebenden geht also hervor, daß die große Mehrzahl der Menschen im Laufe der Jugend tuberkulös infiziert wird. Es erhebt sich nun die Frage: Woher kommt das infektiöse Material und wie gelangt es in den Körper?

Tuberkelbazillen können mit der Milch perlsüchtiger Kühe in den Körper gelangen. Behring stellt diesen Infektionsmodus in den Vordergrund. Dagegen spricht aber, daß die Infektion mit zunehmendem Alter, d. h. wenn die Milch in der Ernährung immer mehr zurücktritt, immer häufiger wird. Ferner hat sich gezeigt, wie früher besprochen wurde, daß nur in einem Teil der Tuberkuloseherde bei Kindern der bovine Typus gezüchtet werden kann. Das spricht dafür, daß eine andere Quelle daneben noch in Betracht kommt.

In durchseuchten Familien und Häusern liegt diese Quelle klar zutage (s. S. 498). Es gibt aber auch Fälle, in denen die Infektion schwer zu verstehen ist. Namentlich die ländliche Bevölkerung ist dafür ein Beispiel. Aus den Resultaten von Jacob und Hillenberg geht hervor, daß etwa die Hälfte der Kinder, die am Schluß der Schulzeit infiziert befunden werden, ihre Infektion schon in die Schule mitgebracht hat. Sie müssen also im Elternhaus infiziert worden sein. Nun konnte freilich Jacob nachweisen, daß da, wo offene Tuberkulosefälle in einem Haus waren, die Kinder fast stets reagierten. Andererseits aber fand er in Dörfern, in denen seit Jahren keine Schwindsuchterkrankungen mehr vorgekommen waren, bei 30 bis 40% der Kinder positive Reaktionen. Hillenberg ermittelte sechs Landgemeinden und einen Gutsbezirk, wo seit zehn Jahren kein Todesfall an Tuberkulose mehr vorgekommen war und trotzdem 25% der Kinder positiv reagierten. Auch die Infektion durch Perlsucht konnte in diesen Fällen unwahrscheinlich gemacht werden. Man muß deshalb annehmen, daß an allen diesen Orten entweder unerkannte Tuberkulosen vorhanden waren oder daß der Tuberkel-

bazillus doch auch außerhalb des Körpers verbreiteter ist als man denkt. Römer macht auf die Möglichkeit aufmerksam, „daß vielleicht doch auch der latent tuberkulös Infizierte zur Verbreitung der Infektion in irgend einer, heute uns noch unerkannten Weise beitragen kann. Auf diese Möglichkeit, die nicht mehr beansprucht als eine bloße Hypothese zu sein, bringen mich aus der Veterinärpraxis mitgeteilte und auch von mir gemachte Beobachtungen. Man kann gelegentlich feststellen, daß die Einstellung eines tuberkulinreagierenden Rindes in einen bis dahin völlig tuberkulosefreien Stall allmählich zu einer völligen Durchseuchung des Stalles führt in dem Sinne, daß schließlich fast alle Rinder reagieren, obwohl sich nicht nachweisen läßt, daß jenes importierte Rind tuberkuloseerkrankt im klinischen Sinne ist, und obwohl die üblichen Methoden des Nachweises von Tuberkelbazillenausscheidung bei ihm versagen.“

Bei einem Teil der Infizierten kommt es sofort zu einer progredienten, tödlich verlaufenden Erkrankung. Namentlich im Säuglingsalter scheint die Infektion ausnahmslos zum Tode zu führen. Bei der großen Mehrzahl dagegen heilt die primäre Infektion aus. Die Untersuchungen Nägelis machen es wahrscheinlich, daß es sich meistens um eine Lungenerkrankung handelt, die mit Hinterlassung von Narben ausheilt. In einer Anzahl von Fällen sind es aber intestinale Infektionen. Wie oft daneben noch Infektionen vorkommen, die spurlos ausheilen, läßt sich nicht feststellen. Die erwähnten zwei Fälle von Pirquet (S. 505) sprechen dafür, daß das tatsächlich vorkommt.

Ein großer Teil der Menschen erkrankt bald nach der Pubertät oder später an Tuberkulose der Lungen. Diese Krankheit verläuft meistens chronisch und unterscheidet sich dadurch von der großen Mehrzahl der experimentellen Infektion und von der Säuglingstuberkulose. Die Ursache des chronischen Verlaufes ist nun sicher darin begründet, daß es sich nicht um eine primäre Infektion, sondern um eine Erkrankung in einem schon infizierten, teilweise immunen Organismus handelt.

Einen weiteren Beweis dafür, daß die Mehrzahl der Lungenaffektionen beim Menschen deshalb einen chronischen Verlauf nimmt, weil die Erkrankung bei einem vorher schon infizierten Organismus ausbricht, liefert die Tatsache, daß die Tuberkulose bei Völkern, die noch nicht durchseucht sind, viel akuter verläuft als bei den Kulturvölkern.

Römer (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 22, S. 305 ff.) führt eine Reihe solcher Beobachtungen an. Besonders interessant sind die Untersuchungen, die Metschnikoff, Burnet und Tarassevitch im Kalmückengebiet angestellt haben. Sie gingen von einer Erfahrung aus, die in den höheren russischen Schulen gemacht worden ist. Es war dort aufgefallen, daß die Söhne von Kalmückenfamilien, die in Astrachan solche Schulen besuchten, erschreckend häufig an akuten Tuberkuloseformen erkrankten und starben. Nun sind die Kalmücken ein Nomadenvolk, das zwar von allen möglichen Infektionskrankheiten, besonders Syphilis, stark durchseucht aber von der Lungentuberkulose auffallend frei ist. Metschnikoff und seine Mitarbeiter haben nun mit Hilfe der Kutanreaktion nach von Pirquet die Verbreitung der Tuberkuloseinfektion unter den Kalmücken untersucht und dabei festgestellt, daß in der Peripherie des Gebietes die positiven Reaktionen ähnlich häufig sind, wie unter der russischen Bevölkerung. Hier unterscheidet sich aber auch der Verlauf der Phthise nicht von dem in anderen Ländern üblichen. Im Zentrum des Kalmückengebietes dagegen, das mit der Außenwelt nur durch ganz geringen Verkehr in Beziehung steht und fast vollständig abgeschlossen ist, zeigt die Kutanreaktion nur eine geringe Durchseuchung an; die hier beobachteten Tuberkulosefälle dagegen verlaufen vorwiegend in der Form akuter Erkrankungen, generalisierter Tuberkulose, allgemeiner Drüsentuberkulose usw.

Vielen Beobachtungen gegenüber muß man freilich ein zurückhaltendes Urteil bewahren. Wenn Calmette darüber berichtet, daß von 2000 Polynesiern, die von einer englischen Industriegesellschaft nach Lima eingeführt waren, 80% innerhalb 18 Monaten an Tuberkulose gestorben sind, so wird man nach den Zeitungsberichten hier auch noch die schlechte Behandlung der Arbeiter durch die Gesellschaft und die Mangelhaftigkeit

der Statistik in Betracht ziehen müssen. Auch bei den Beobachtungen Westenhöfers fehlt die einwandfreie Beweisführung. Westenhöfer fand in 17 Fällen (!) eine akute Tuberkulose. Sein ganzes Material betrug 258 Sektionen (!). 200 Sektionen im Jahre in einer Stadt wie Santiago mit 300 000 Einwohnern geben kein Bild von der Verbreitung einer Krankheit, und eine solche Statistik läßt sich nicht mit unseren Ländern vergleichen. In Basel wurden z. B. 1910 47% aller Verstorbenen seziiert. Aus Eindrücken dürfen keine Schlüsse gezogen werden. Immerhin decken sich die Behauptungen über den akuten Verlauf der Tuberkulose bei den nicht durchseuchten Völkern mit den Beobachtungen, die unter diesen Völkerschaften über den Einfluß anderer Krankheiten, die durch Europäer eingeschleppt wurden, gemacht worden sind.

Wir dürfen also annehmen, daß in unseren Gegenden die Lungentuberkulose nur höchst selten bei einem vorher tuberkulosefreien Individuum auftritt, sondern daß meistens schon aus der Kindheit her ein Krankheitsherd zurückgeblieben ist, der entweder Bazillen beherbergt oder vollständig abgeheilt ist. Wie oft noch lebende Bazillen im Körper verweilen, ist nach den bisherigen Untersuchungen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Bei der Betrachtung der Nägelischen Resultate fällt auf, daß die nachweisbar aktive Tuberkulose bis in das höchste Lebensalter hinauf einen relativ großen Prozentsatz der latenten Erkrankungen ausmacht. Hieraus und aus der Tatsache, daß sich bei Tieren bisher noch keine Immunität ohne bestehende Erkrankung nachweisen ließ, hat man den Schluß gezogen, daß der Nachweis der Überempfindlichkeit auch die Anwesenheit lebender Bazillen beweise. Eine scheinbare Stütze erhielt dieser Schluß durch den häufigen Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute gesunder Menschen. Da man aber gegen diesen Nachweis berechnigte Einwände erheben kann (s. S. 601), darf er nicht mehr in dem erwähnten Sinne verwertet werden. Freilich kann die Möglichkeit, daß sozusagen jeder erwachsene Mensch lebende Tuberkelbazillen in sich beherbergt, nicht widerlegt werden. Es ist aber nach Analogie mit den Blochschens Untersuchungen über Trichophytie (vgl. S. 506) auch möglich, daß die Neuinfektion bei einer ausgeheilten Tuberkulose ebenso verläuft, und daß zum mindesten bei einem Teil der Menschen die primäre Erkrankung abgeheilt ist, wenn die neue auftritt.

Wodurch kann nun der Ausbruch der Krankheit bei einem chronisch infizierten oder durch ausgeheilte Erkrankung teilweise immunen Menschen erklärt werden? Entweder muß es sich um eine Neuinfektion (Reinfektion bei ausgeheilter, Superinfektion bei noch bestehender Krankheit) oder um eine Vermehrung der im Körper vorhandenen Bazillen handeln. Namentlich Römer vertritt den Standpunkt, daß es sich in der Regel um eine metastatische Autoinfektion handele, d. h. daß die, nach Behrings Meinung meistens durch Säuglingsinfektion in den Körper eingedrungenen Bazillen infolge irgendwelcher Herabsetzung der Widerstandskraft des Körpers sich vermehren, an andere Stellen verschleppt werden und hier eine Erkrankung auslösen.

Man kann sich leicht vorstellen, wie eine solche Herabsetzung der Widerstandskraft die Ausbreitung der Tuberkelbazillen ermöglicht. v. Pirquet weist auf die durch seine Kutanreaktion nachweisbare Verminderung der Allergie während der Masern hin. In solchen Perioden können die Tuberkelbazillen durch die reaktiven Zonen der älteren Herde hindurchwuchern. Man kann sich aber eine Verbreitung auch rein mechanisch vorstellen: Eine verkäste Drüse kann durchbrechen und ihr Inhalt aspiriert werden oder ins Venensystem gelangen, oder aus einem verkästen abgekapselten Herd an der Spitze können durch rein mechanische Ursachen einzelne bazillenhaltige Teile abgelöst und in die Nachbarschaft aspiriert werden.

Römer stellt sich das Zustandekommen der Phthise folgendermaßen vor (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 22, S. 325): „In der Kindheit

stattfindende Tuberkuloseinfektionen führen, wofern sie nicht akut tödlich sind, zu einer — verglichen mit dem normalen Organismus — erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkuloseinfektion. Die so erzeugte Immunität reicht in der Regel gegen von außen kommende Infektionen späterer Jahre aus. Ermöglichen besondere Umstände physiologischer oder pathologischer Art den im Körper heimischen Tuberkelbazillen eine derartige Vermehrung, daß der vorhandene Immunitätsgrad nicht mehr ausreicht, die krankmachenden Folgen einer metastatischen Reinfektion zu verhüten, so kommt es zur Entwicklung neuer Tuberkuloseherde und erneuter tuberkulöser Krankheitserscheinungen. Erfahrungsgemäß treffen diese eine erfolgreiche metastatische Reinfektion ermöglichenden Verhältnisse für die in der Kindheit relativ schweren Infektionen ausgesetzt gewesenen Erwachsenen zu. Ein besonderes, lokal disponierendes Moment für das Entstehen derartiger sekundärer metastatischer Lungenherde bildet vielleicht der sog. Thorax paralyticus, der seinerseits zum mindesten in einer großen Zahl der Fälle durch eine relativ schwere, in der ersten Kindheit erfolgte Tuberkuloseinfektion bedingt ist.“

Die Lungentuberkulose würde dann, wie zuerst Petruschky ausgeführt hat, eine tertiäre Tuberkulose darstellen, wie etwa die Lungensyphilis eine tertiär syphilitische Manifestation bedeutet (vgl. Ranke). Demgegenüber muß doch betont werden, daß Erfahrung und Statistik viel mehr ins Gewicht fallen als die Analogie mit der Syphilis, die denn doch bedenklich hinkt. Schon in dem Verhalten syphilitisch und tuberkulös infizierter Tiere gegenüber Reinfektionen bestehen so bedeutende Unterschiede, daß Analogieschlüsse nicht erlaubt sind. Aus allen Erfahrungen und statistischen Erhebungen ergibt sich aber mit Sicherheit, daß der erwachsene Mensch leichter an Tuberkulose erkrankt, wenn er Gelegenheit zu reichlicher wiederholter Infektion hat, als wenn er in bazillenfreier Umgebung lebt. Dafür sprechen die Wohnungsinfektionen, die Häufigkeit der Tuberkulose bei Ehegatten usw. Ganz besonders sei hier auf die Arbeit Weinbergs (Die Kinder der Tuberkulösen) hingewiesen.

Auf der anderen Seite muß Römer zugegeben werden, daß erfahrungsgemäß Menschen, die in der Kindheit relativ schweren Infektionen ausgesetzt gewesen sind, im erwachsenen Alter besonders häufig an Lungentuberkulose erkranken. Ob hier aber wirklich eine besonders massive Kindheitsinfektion die Ursache ist und nicht eine hereditäre Disposition, ist nicht bewiesen. Daß die Heredität eine Rolle spielen muß, und daß der Thorax phthisicus anders zu bewerten ist, als Römer annimmt (der sich vorwiegend auf Pollak stützt), ist in dem Kapitel über Heredität und Infektion (S. 490 f., 512 ff.) auseinandergesetzt.

Wir möchten annehmen, daß die Erkrankung an Phthise in vielen Fällen durch eine von außen kommende Super- oder Reinfektion ausgelöst wird, daß aber daneben vielleicht eine Entstehung durch metastatische Autoinfektion im Römerschen Sinne vorkommt. Für beides ist die Annahme einer hereditären Disposition und einer Gelegenheitsursache notwendig. Je weniger resistent die Lunge in anatomischer (Aperturstenose) oder in physiologischer Hinsicht ist, um so geringere Infektionen von außen einerseits, um so kleinere Herabsetzungen der Widerstandskraft andererseits genügen zum Entstehen einer fortschreitenden Lungenerkrankung.

Als Eintrittspforte des reinfizierenden Virus haben wir in erster Linie die Luftwege anzunehmen. Wenn auch die Möglichkeit einer Entstehung der Lungentuberkulose auf hämatogenem Wege nachgewiesen ist und sich auch eine Reinfektion durch Verschlucken von Bazillen, Aufnahme durch die



Tonsillen etc. denken läßt, so lassen sich die Tatsachen doch am ungezwungensten durch die Inhalationsinfektion erklären.

Wir möchten also die Sätze Römers folgendermaßen modifizieren:

In der Kindheit stattfindende Tuberkuloseinfektionen führen, wofern sie nicht akut tödlich sind, zu einer — verglichen mit dem normalen Organismus — erhöhten Widerstandsfähigkeit für die Tuberkuloseinfektion. Die so erzeugte Immunität reicht in der Regel gegen von außen kommende Infektionen späterer Jahre aus. Ermöglichen besondere Umstände physiologischer oder pathologischer Art den im Körper heimischen Tuberkelbazillen eine derartige Vermehrung, oder werden derartig große Mengen von Bazillen von außen in die Lungen aufgenommen, oder endlich erleidet der vorhandene Immunitätsgrad des Organismus infolge irgendwelcher Einflüsse eine derartige Verminderung, daß der vorhandene Immunitätsgrad nicht mehr ausreicht, die krankmachenden Folgen einer Neuinfektion oder einer metastatischen Reinfektion zu verhüten, so kommt es zur Entwicklung neuer Tuberkuloseherde und erneuter tuberkulöser Krankheitserscheinungen.

**Mischinfektion.** Zum Schluß ist noch die Frage der Mischinfektion zu erörtern. Schon bald nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus wurde die Vermutung geäußert, daß an dem verschiedenartigen Verlauf der Lungenphthise die Beteiligung anderer Bakterien schuld sei und daß eine Sekundärinfektion bei der Schwindsucht überhaupt eine große Rolle spiele. Die Hauptgründe, die zu dieser Annahme führten, bestanden in der Beobachtung des mannigfachen Verlaufes der Krankheit, die bei einer einheitlichen Infektion unerklärlich schien, ferner in der Tatsache, daß oft rasch vorübergehende, bronchitische und pneumonische Prozesse im Verlauf der Tuberkulose zu beobachten sind, endlich in den Resultaten von Impfversuchen mit dem Sputum Tuberkulöser, die häufig zu einem Tod der Tiere an Septikämie führten. In tuberkulösen Lungen, namentlich in Kavernen, sowie im Sputum Tuberkulöser, findet man recht häufig Bakterien verschiedener Art, Pneumokokken, gewöhnliche Eitererreger und andere Mikroorganismen, die sich im Tierversuch teils als pathogen, teils als wenig oder gar nicht virulent erweisen. Die Anwesenheit dieser Bakterien ist aber noch kein Beweis dafür, daß sie für den Verlauf der Erkrankung eine Rolle spielen. Wichtiger ist schon die Tatsache, daß man diese Mikroorganismen nicht nur im Inhalt der Kavernen, sondern auch in deren Wand, im Gewebe selbst, nachweisen kann, und daß viele Kavernen mit einer richtigen pyogenen Membran ohne tuberkulöse Veränderungen und ohne Tuberkelbazillen ausgekleidet sind. Doch gilt das nur für die Minderzahl der Kavernen. Im Blut Lungenkranker glaubte man wiederholt Mischbakterien gefunden zu haben, aber wenn die Untersuchung mit einwandfreier Technik und nicht erst in den letzten Stunden vor dem Tode vorgenommen wird, so gelingt dieser Nachweis nicht.

Man hat geglaubt, besonders das hektische Fieber durch Sekundärinfektion erklären zu müssen. Der Grund für diese Behauptung, die rein äußerliche Ähnlichkeit der Fieberkurve mit dem Temperaturverlauf bei einzelnen septischen Erkrankungen, ist aber keineswegs überzeugend. Es spricht gar nichts dagegen, daß jede Form von Fieber durch den Tuberkelbazillus erzeugt werden könnte.

Das Einzige, was die Bedeutung der Sekundärinfektion in einzelnen Fällen beweist, ist die Tatsache, daß es Patienten gibt, bei denen sich mit der Opsoninmethode Wrights eine spezifische Beziehung ihres Blutserums zu den aus ihrem Sputum gezüchteten Mikroorganismen nachweisen läßt, und daß eine aktive Immunisierung mit diesen Bakterien auffallende Besserungen

hervorrufen kann. Doch stehen solchen Fällen andere (und zwar die Mehrzahl) gegenüber, bei denen entweder gar keine Opsonine nachweisbar sind oder die Vaccination erfolglos ist.

Wir wissen also nicht, bei welchen Fällen die Sekundärinfektion von Bedeutung ist. Im kavernösen Stadium spielt sie vielleicht eine nennenswerte Rolle für die Vergrößerung der Hohlräume. Bei der beginnenden Tuberkulose dürfte sie bedeutungslos sein.

## 8. Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen pathologisch-anatomischer Natur bestehen der Hauptsache nach einerseits in Neubildung (Tuberkelbildung, Desquamativpneumonie), andererseits in Exsudationsvorgängen. Diese beiden Prozesse gehen nebeneinander her und sind in der verschiedenartigsten Weise kombiniert. Dazu kommt der Zerfall der Neubildung und reaktive Bindegewebswucherung, so daß die mannigfachsten Bilder resultieren.

**Tuberkelbildung.** Wenn die Tuberkelbazillen in das Gewebe gelangen, so kommt es zu einer Wucherung der fixen Bindegewebs Elemente, der Endothelien und vielleicht auch der Epithelzellen. Dadurch entsteht ein gefäßloses Knötchen (Abb. 34), das aus epithelioiden Zellen zusammengesetzt ist, aber auch Rundzellen enthält. Die Gefäße im Bereich der Neubildung gehen zugrunde. Außerdem findet man auch Riesenzellen, große vielkernige Gebilde, deren Kerne

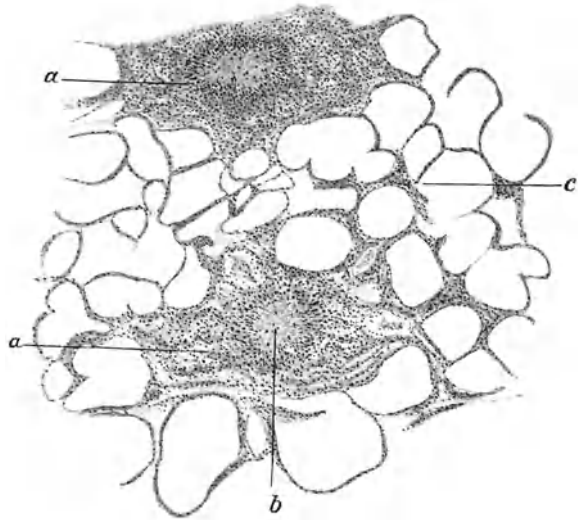


Abb. 34.

Miliartuberkulose der Lunge (schwache Vergr.).  
a Tuberkel. b Verkästes Zentrum desselben. c Unverändertes Alveolargewebe. (Nach Jores.)

meist an der Peripherie der Zelle liegen. Zwischen den Zellen kann man in sehr dünnen Schnitten oft ein feines Fasernetz, das sog. Retikulum des Tuberkels erkennen. Die Fasern werden teils als ausgeschiedenes Fibrin oder Fibrinoid, teils als Reste der aufgelockerten Fibrillen des Bindegewebes, teils als Fortsätze der Zellen oder auch als neugebildete Bindegewebsfibrillen erklärt.

Je nach dem Vorwiegen der epithelioiden oder der Rundzellen unterscheidet man den Epithelioid- und den Rundzellentuberkel.

Die Rundzellen werden wohl allgemein als Lymphocyten aufgefaßt, die aus den Gefäßen oder aus den seßhaften Lymphknötchen auswandern. Die Epithelioidzellen können nach den Angaben der meisten Autoren aus Bindegewebszellen und Gefäßendothelien, vielleicht auch aus Epithelien entstehen. Dagegen nimmt Metschnikoff und seine Schule an, daß sie ebenfalls aus weißen Blutkörperchen hervorgehen. Die Theorie stützt sich darauf, daß die Epithelioidzellen amöboide Bewegungen zeigen, doch spricht das nicht gegen ihre Ableitung aus fixen Gewebeelementen. Umstritten ist noch die Entstehung der Riesenzelle. Nach Weigert, Baumgarten u. a. kommt ihre Bildung dadurch zustande, daß die Kerne sich lebhaft teilen, während die Teilung des Protoplasmas damit

nicht gleichen Schritt hält, weil das Protoplasma schon teilweise in Nekrose begriffen ist. Die Bildung der Riesenzelle wird also auf eine Hemmung, eine degenerative Erscheinung zurückgeführt. Im Gegensatz dazu sieht Metschnikoff in der Bildung der Riesenzellen eine teleologische Erscheinung. Nach ihm verschmelzen eine Reihe epithelioider Zellen, um die Phagocytose in großem Maßstabe betreiben zu können. Metschnikoff spricht deshalb von Makrophagen. Sie werden dadurch mit den Riesenzellen bei Fremdkörpern zusammen im Sinne einer Abwehrvorrichtung des Organismus aufgefaßt. Aber auch ihre Deutung als Hemmungserscheinung tut der einheitlichen Auffassung aller Arten von Riesenzellen keinen Abbruch.

Die Tuberkelbazillen findet man größtenteils in den größeren Epithelioidzellen und namentlich in den Riesenzellen. Zwischen den Zellen sind sie nur vereinzelt zu sehen. In verkästen Stellen kann man sie nur noch vorwiegend in der Peripherie finden, während sie im Zentrum meistens nicht mehr zu sehen sind. In verkäsenden Riesenzellen findet man die Tuberkelbazillen meistens nur da, wo die Kernfärbung noch erhalten ist.

Der Tuberkel ist als gefäßloses Gebilde nicht sehr lange lebensfähig. Mit zunehmendem Wachstum werden die Ernährungsbedingungen für die zentralen Partien schlechter und schließlich sterben sie ab. Dieses Absterben geschieht unter dem Bilde der Verkäsung, der Bildung einer feinkörnigen oder schollig-streifigen Masse, bei der alle Zellkonturen verwischt und die Kerne nicht mehr färbbar sind.

Für die Entstehung der käseartigen Masse kommt wohl ein spezifischer Einfluß des Tuberkelbazillus weniger in Betracht als die anatomische Struktur des Tuberkels, infolge deren die Sauerstoffzufuhr aufhört. Ob diese Struktur des Tuberkels auch an dem Absterben der zentralen Partien an sich, nicht nur an der Form der Degeneration allein schuld ist, oder ob ein direkt nekrotisierender Einfluß des tuberkulösen Giftes vorhanden ist, bleibe dahingestellt.

In anderen Fällen kommt es zu einer Bindegewebswucherung und einer fibrösen Umwandlung des Tuberkels. Tritt sie rasch und reichlich auf, so kann der ganze Tuberkel in Bindegewebe verwandelt werden und vollständig ausheilen. In anderen Fällen kommt die bindegewebige Umwandlung nur in der Peripherie zustande, während das Zentrum verkäst (käsig-fibröser Tuberkel). Auch eine hyaline Umwandlung mehr oder weniger großer Teile des Knötchens, besonders der Fasern des Retikulums, kommt vor, ebenso wie eine hyaline Umwandlung des fibrös gewordenen Tuberkels.

Das reinste Bild des Tuberkels sehen wir bei der akuten Miliartuberkulose. Hier ist die Lunge durchsetzt von harten Knötchen, die grau, transparent, oder mehr gelblich-weiß, trüb aussehen. Die durchscheinenden sind kleiner als ein Hirsekorn, die opakeren ungefähr wie ein solches oder etwas größer. In den Oberlappen sind sie größer als in den übrigen Teilen, weil sie offenbar rascher wachsen. Diese Tatsache ist für die Erklärung der Bevorzugung kranialer Teile bei der Tuberkulose von Wichtigkeit, indem sie als Beweis für die günstigen Entwicklungsbedingungen, die diese Partien dem Tuberkelbazillus bieten, aufgefaßt werden kann (Tendeloo). Untersucht man die Knötchen mikroskopisch, so erkennt man im Zentrum der Knötchen meistens Verkäsung, um so mehr, je größer sie sind, oft aber auch in der Peripherie Exsudation in die Alveolen, so daß die Knötchen vielfach von einem pneumonischen Herd umgeben sind. Ja diese pneumonische Veränderung kann das Vorwiegende sein, die einzelnen Herde bei der Miliartuberkulose können sogar fast rein pneumonischer Natur sein und aus einer Gruppe von Alveolen mit zelligem oder käsigem Inhalt bestehen, während das Gewebe kaum verändert ist.

Bei längerer Dauer, wie sie bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose selten, dagegen bei vereinzelt Knötchen häufig vorkommt, werden die Knötchen allmählich größer, verkäsen, können hyalin und fibrinös umgewandelt

werden und sogar auf die Wand kleiner Bronchien übergreifen. Diese kann verkäsen und schließlich kann ein ähnliches Bild resultieren wie bei einer primär interstitiellen Wucherung.

Wenn durch den Blutstrom Bazillen in die feinsten Gefäße gelangen, so sollte man erwarten, daß gelegentlich auch eine Ansiedelung in der Gefäßwand selbst erfolgt. In der Tat kommt das bei der Miliartuberkulose, bei der große Bazillenmengen verschleppt werden, zur Beobachtung, während vereinzelte Bazillen offenbar leicht in das interstitielle Gewebe übertreten. Diese Tuberkel in der Gefäßwand, die Intimatuberkel, können, wie Ribbert gezeigt hat, dann ihrerseits wieder zu einer weiteren Verschleppung von Bazillen führen. Die Knötchen lokalisieren sich sowohl in den Venen als auch in den Arterien, und sie können in den kleinen Gefäßen bei der Miliartuberkulose ganz massenhaft nachzuweisen sein. Beobachtet man ein solches Knötchen im Beginn, so stellt es eine flache, ins Lumen wenig vorragende Erhebung dar, die hauptsächlich aus Rundzellen besteht und den Eindruck macht, als sei sie aus einer Thrombose hervorgegangen. Später prominieren die Knötchen stärker in das Lumen hinein, können ein kleines Gefäß ganz verstopfen und bestehen aus einem zellreichen Gewebe, das auf die Gefäßwand und durch diese hindurch auf die Umgebung übergreift. In der Mitte zeigen sie bald Verkäsung, auch Riesenzellen sind vorhanden. Oft hängen sie mit einem außerhalb des Gefäßes liegenden Knötchen im Lungengewebe so zusammen, daß man nicht weiß, ob man einen in das Lungenparenchym perforierten Intimatuberkel oder einen in das Gefäß einbrechenden Lungentuberkel vor sich hat. Tatsächlich kommt beides vor und beide Wege führen zu einer Weiterverbreitung der Tuberkulose. Der Einbruch von Lungenknötchen in Arterien ist nicht ganz so selten und hat dann eine miliare Aussaat in einzelnen Lungenpartien zur Folge, wie man sie bei chronischer Tuberkulose manchmal sieht.

**Exsudation.** Neben der Knötchenbildung kommt als zweite wichtige anatomische Folge der tuberkulösen Infektion die Exsudation zur Beobachtung. Sie kommt auch in Verbindung mit der Knötchenbildung vor, ja sie ist meistens mit ihr kombiniert, selbst, wie erwähnt, bei der Miliartuberkulose. Tritt die Exsudation selbständig auf, so kann man nach dem Aussehen schon makroskopisch mehrere Formen unterscheiden.

Die käsige Pneumonie kann in mehr oder weniger ausgedehnten Herden lobulär auftreten und durch Konfluenz solcher Herde kann eine richtige pseudolobäre Ausbreitung stattfinden. Eine richtige lobäre käsige Pneumonie ist sehr selten. Die erkrankten Partien sind luftleer, voluminös, schwer, wie bei einer croupös-pneumonischen Hepatisation. Im Unterschied zu dieser ist aber die Schnittfläche trockener, die Farbe ist mit Ausnahme der Anfangsstadien, wo ein grauroter Farbenton herrscht, gelbweiß, die Schnittfläche ist granuliert.

Untersucht man mikroskopisch, so findet man eine eiweißartige Masse, in der auch Fibrin nachzuweisen ist und die polynukleäre Leukocyten, Lymphocyten, rote Blutkörperchen und abgestoßene Alveolarepithelien enthält und die alveoläre Struktur noch teilweise erkennen läßt. Mit der Elastinfärbung sind die elastischen Fasern oft noch schön nachweisbar. In früheren Stadien kann man die rasch eintretende Nekrose der Zwischenwände verfolgen. Tuberkelbazillen findet man oft in großen Mengen, namentlich an der Peripherie der Käseherde. Das Endresultat ist immer Ausstoßung der verkästen, zerfallenen Massen und Hohlräumbildung, außer wenn der Prozeß sich auf kleine Bezirke beschränkt und eine fibröse Ausheilung möglich ist.

Die glatte Pneumonie oder gelatinöse Infiltration unterscheidet sich von der käsigen Entzündung durch eine graurote, gallertig-glasige Beschaffenheit der Schnittfläche. Sie kann, ebenso wie jene, in größeren oder kleineren Bezirken, lobulär oder pseudolobär auftreten und mit der käsigen Pneumonie kombiniert sein. Mikroskopisch sieht man ein zellarmes Exsudat in den Alveolen, sehr wenig oder gar keine Tuberkelbazillen; nur in seltenen Fällen treten reichlich Bazillen auf.

Die gelatinöse Pneumonie kann in Resorption oder Verkäsung ausgehen. Vielfach wird angenommen, daß die Resorption dann eintritt, wenn wenig oder keine Bazillen vorhanden sind, die Verkäsung dagegen bei reichlichen Bazillen. Doch erscheint diese Formel zu schematisch, als daß wir bei unseren mangelhaften Kenntnissen eine solche Erklärung als sicher hinstellen dürften. Auch der Schluß, daß die gelatinöse Pneumonie immer die Vorstufe der käsigen sei, ist unberechtigt.

Eine besondere Stellung nimmt die Buhlsche Desquamativpneumonie ein.

Buhl beschrieb unter diesem Namen eine Pneumonie, die sich durch brüchige Beschaffenheit und marmoriertes Aussehen der Schnittfläche auszeichnet und auf einer rein desquamativen Form der Entzündung beruht. Die Erkrankung sollte nach Buhl außerordentlich häufig sein und das Vorstadium und eine Begleiterscheinung der Lungenphthise und anderer Prozesse darstellen. Die allzugroße Bedeutung, die Buhl der Erkrankung beilegte, war die Ursache, daß sie überhaupt nicht anerkannt wurde. Auch die Versuche Aufrechts, sie als besondere klinische Form zur Geltung zu bringen, sind mißglückt. Dagegen zeigt sich in neuerer Zeit immer mehr, daß die Desquamativpneumonie bei einigen Krankheiten, namentlich bei der Tuberkulose eine große Rolle spielt und neben der käsigen und gelatinösen Form als besondere Manifestation der tuberkulösen Erkrankung zu betrachten ist.

Die Desquamativpneumonie erreicht selten eine so große Ausdehnung wie die käsige und gelatinöse Infiltration. Meist sind es nur kleine, oft nur stecknadelkopf- bis erbsengroße Herde, die sich durch schwefelgelbe Farbe und trockene Beschaffenheit auszeichnen. Mikroskopisch erkennt man eine starke Füllung der Alveolen mit zelligen Elementen, vorwiegend Epithelien. Viele der Zellen enthalten zwei und mehr Kerne, zahlreiche Zellen sind verfettet. In den späteren Stadien kommt es zu einer vollständigen Desquamation der Epithelien. Weiße Blutkörperchen und Fibrin findet man nur in sehr geringer Menge.

Den Ausgang der Desquamativpneumonie bildet Verkäsung, Resorption oder Bindegewebswucherung.

Buhl nahm an, daß man die Erkrankung an dem reichlichen Auftreten von Alveolarepithelien im Sputum erkennen könne. Eine solche Diagnose aus dem Auswurf ist aber unmöglich, und wir müssen uns darauf beschränken, in der Desquamativpneumonie eine Form der Lungenentzündung zu sehen, die hauptsächlich bei Tuberkulose vorkommt, aber der klinischen Erkennung meist viel weniger zugänglich ist, als die gelatinöse und käsige Form, weil sie sich nicht über so große Bezirke verbreitet.

Auch pneumonische Veränderungen nicht spezifischer Natur kommen in mehr oder weniger großer Ausdehnung bei der Tuberkulose vor, in der Umgebung peribronchitischer Herde sind sie sogar recht häufig. Die Annahme, daß sie immer auf einer Mischinfektion beruhen, ist aber vollkommen willkürlich und es ist nicht einzusehen, weshalb der Tuberkelbazillus oder sein Gift nicht ebenso gut wie eine gelatinöse, käsige oder desquamative, auch eine croupös-katarrhalische Entzündung sollte erzeugen können.

**Peribronchiale und perivaskuläre Tuberkulose.** Am häufigsten sind die pneumonischen Prozesse mit der Knötchenbildung in der Form der tuberkulösen Peribronchitis kombiniert. Das erste Stadium dieses Prozesses besteht in der Bildung von Tuberkeln, entweder isoliert oder in Gruppen, im Gewebe um die Bronchien und Bronchiolen und um die Gefäße. Auch in der Wand größerer Bronchien können die ersten Knötchen sich etablieren. Mit

der Zeit vergrößern sich die Knötchen, in ihrer Umgebung entstehen neue (vgl. Abb. 35) und so bilden sich oft ziemlich große Konglomerate. Im Zentrum zerfallen die Knötchen, in der Peripherie tritt mehr oder weniger fibröse Umwandlung auf. Das dazwischen liegende Lungengewebe kann verdichtet oder pneumonisch verändert, mit Exsudat durchsetzt oder fibrös umgewandelt sein.

Ebenso wie bei der käsigen Pneumonie tritt auch bei den käsig-umgewandelten Knötchen mit der Zeit eine Erweichung der käsigen Massen ein. Wodurch die Erweichung eintritt, ist nicht klar. Jedenfalls wandern Leukocyten ein, und zum Teil beruht der ganze Prozeß einfach auf einer Fremdkörperwirkung der toten verkästen Massen. Die erweichten Massen brechen an irgend einer Stelle durch, entweder in Alveolen oder in Bronchien. Der Durchbruch findet meistens in der Weise statt, daß sich die tuberkulöse Granulation immer weiter gegen die Oberfläche zu ausdehnt, und daß die von der Ernährung abgeschnittenen neugebildeten Zellen an der Oberfläche verkäsen und erweichen. Daneben finden aber immer bindegewebige Veränderungen statt. Sie können einen Käseherd so umgeben, daß er vollständig abgekapselt wird und ein Fortschreiten der tuberkulösen Affektion unmöglich gemacht wird. Der im Zentrum liegende Käse wird immer mehr eingedickt und kann schließlich verkreiden oder verkalken. Kleinere Käsemassen können aber auch mit der Zeit der Resorption verfallen.

Die Herde, die sich in der Wand der Bronchien entwickeln, erreichen bei ihrer Vergrößerung die Bronchialschleimhaut und verursachen in dieser eine Verkäsung, aus der schließlich ein Ulcus entsteht. Diese Herde wurden früher immer als primäre Schleimhauttuberkulose aufgefaßt und, nachdem Birch-Hirschfeld gezeigt hatte, daß sie in vielen Fällen die erste Lokalisation der Tuberkulose darstellen, als durch Einatmung von Bazillen entstanden betrachtet. Aber schon Birch-Hirschfeld beobachtete Fälle, in denen die Erkrankung nur in den tieferen Schichten bestand und die Oberfläche der Schleimhaut noch nicht erreicht hatte. Seitdem Bacmeister solche Herde auch durch hämatogene Infektion hervorrufen konnte, muß man annehmen, daß die primäre Lokalisation nicht in der Schleimhaut stattzuhaben braucht, sondern in den tieferen Schichten möglich ist. Damit ist aber nicht gesagt, daß diese Erkrankungen nicht auf aerogenem Wege zustande kommen könnten, sondern man muß sich vorstellen, daß die Bazillen die Schleim-

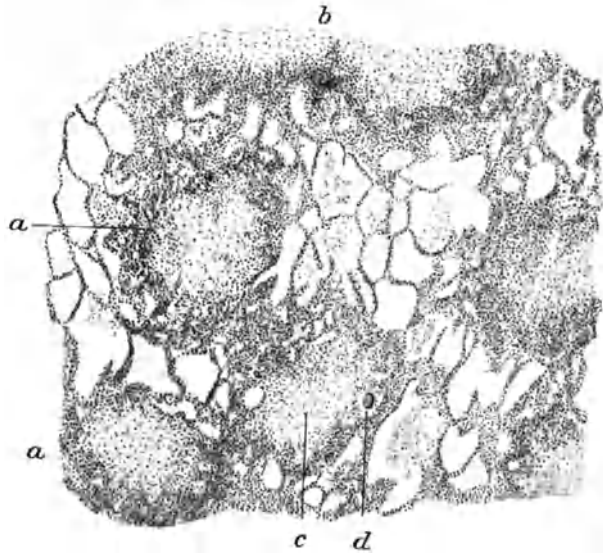


Abb. 35.

Peribronchitis tuberculosa (schwache Vergr.).

a Tuberkel. b Konfluierende Tuberkel (nur die Hälfte derselben liegt im Bereich der Zeichnung). c Verkästes Zentrum eines Tuberkels. d Riesenzelle. In vielen Alveolen Exsudat. Alveolarwände teilweise infiltriert. (Nach Jores.)

haut selbst intakt lassen und auf dem Lymphwege in die subepithelialen Schichten gelangen, um sich hier weiter zu entwickeln.

Hat der Prozeß die Bronchialschleimhaut ergriffen, so verbreitet er sich hier weiter und führt zu einem mehr oder weniger ausgebreiteten Zerfall, woraus schließlich eine bronchiektatische Kaverne hervorgehen kann. In den größeren Bronchien findet die Ausbreitung mehr in der Form der Knötchenbildung statt, in den feineren kommt es oft zu einer diffusen Verkäsung. In der Wand selbst entsteht eine diffuse Infiltration, auch die Umgebung des Bronchus nimmt daran Teil, und in das Lumen wird ein zellig-fibrinöses Exsudat ausgeschieden, das zusammen mit den veränderten Gewebsteilen verkäst. Aber auch hier kann eine Abkapselung eintreten, um den Käseherd herum bildet sich eine indurative Entzündung, der Käse bleibt liegen, dickt sich ein, verkreidet und verkalkt schließlich. Auch relativ weite Bronchien können vollkommen obliterieren. Es können aber auch käsig Massen durch Aspiration in andere Lungengebiete verschleppt werden.

Die Erkrankung schreitet längs des Bronchus weiter, aber auch in der Peripherie entsteht teils interstitielle Neubildung, teils Exsudation. Das Resultat ist eine tuberkulöse Bronchitis, Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie. Da diese Veränderungen sich längs der Endausbreitung eines Bronchus bilden, so sieht man oft kleblattartige Figuren. Oft aber kommt es auch zu mehr isolierten Knoten von rundlicher Form.

Ähnliche Bilder, wie bei der von interstitiellen oder peribronchialen Tuberkeln ausgehenden Tuberkulose, kommen auch durch Aspirationsherde zustande. Werden Käsebröckel aspiriert, so bildet sich manchmal eine richtige tuberkulöse Herdpneumonie, die wie eine nichttuberkulöse in den Bronchiolen beginnt. Es entsteht in den angrenzenden Alveolen zunächst ein fibrinözelliges Exsudat, im interstitiellen Gewebe bildet sich eine Wucherung aus, und so entsteht ein Knötchen, das genau gleich aussehen kann wie ein bronchopneumonischer Herd bei Masern und sich von einem solchen nur durch größere Derbheit und schärfere Abgrenzung unterscheidet. Mikroskopisch fällt der Reichtum an Riesenzellen im Alveolenexsudat auf. Bald tritt auch Verkäsung der Neubildung hinzu, und der Herd ist von einem aus einer interstitiellen Wucherung hervorgegangenen nicht mehr zu unterscheiden.

Besonders zu erwähnen sind noch die Herde, die in einem Lymphknoten entstehen. Heller hat gezeigt, daß solche Lymphknötchen in der Lunge sehr verbreitet sind, namentlich in der Kindheit, und mit Vorliebe subpleural liegen. Ein solches Lymphknötchen bildet häufig den Ausgangspunkt einer Tuberkulose, die entweder knotig bleiben und abgekapselt werden, oder sich in Form einer Peribronchitis ausbreiten kann.

**Lokalisation und Schicksal der ersten Herde.** Die ersten Herde lassen also bei der chronischen Lungentuberkulose, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben, oft nicht mehr erkennen, ob sie aus einem Intimatuberkel (hämatogen entstanden) oder aus einem interstitiellen oder submukösen (hämatogen oder aerogen entstandenen) Knötchen, oder endlich aus einer primären Aspirationspneumonie entstanden sind. Fast immer sitzen sie an der Lungenspitze, nur die atypischen Formen (v. Hansemann) machen eine Ausnahme, die sich fast regelmäßig aus einer lokaldisponierenden Ursache (Trauma, Erkrankung der Lungenpartie mit Verödung der Lymphgefäße, Kompression etc., vgl. S. 547) erklären läßt. Diese ersten Herde heilen in der Mehrzahl der Fälle aus. Die Knötchen können sich vollständig fibrös umwandeln; ringsum entsteht eine Bindegewebswucherung, an der auch die benachbarte Pleura teilnimmt, und es resultiert eine etwas eingezogene verhärtete Stelle. Da die

Lymphbahnen veröden, so werden die eingeatmeten Rußpartikelchen nicht mehr entfernt, sie bleiben im Gewebe liegen, und so entsteht eine schiefrige Induration. Aber nicht immer tritt die Heilung so früh und so vollkommen ein, sondern der Herd wird erst dann durch die Bindegewebswucherung abgekapselt, wenn das Zentrum schon verkäst ist. Dann resultiert ein stecknadelkopfgroßes oder größeres Knötchen, das meist vollständig von Bindegewebe umgeben ist und im Zentrum Käse enthält, in dem sich oft noch Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Bisweilen besteht auch eine Kommunikation mit einem Bronchus. Mit der Zeit tritt dann Verkreidung oder Verkalkung ein, und man findet einen größeren oder kleineren Knoten, der vollständig abgekapselt erscheint. Aber bei allen diesen Herdchen ergibt bisweilen die mikroskopische Untersuchung doch noch typische Tuberkel.

Wenn aber keine Heilung eintritt, so kann sich der Prozeß in verschiedener Weise weiter verbreiten. Auch von einem scheinbar abgeheilten Herd kann die Erkrankung weiterschreiten. Die Ausbreitung geschieht auf den gleichen Wegen, die auch im späteren Verlauf der Phthise beschritten werden.

Der Einbruch in die Blutbahn, der zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose führt, und bisweilen, aber selten, im weiteren Verlauf der chronischen Phthise eine Rolle spielt, braucht uns hier weiter nicht zu beschäftigen.

**Weitere Ausbreitung der Tuberkulose.** Eine Vergrößerung des ursprünglichen Herdes kann durch Apposition stattfinden. Die Wucherung ergreift die nächsten Partien, und während die alten Granulationen verkäsen oder fibrös umgewandelt werden, schreitet die Proliferation vorwärts. So entstehen massige „Infiltrate“, Konglomerattuberkel, die auch durch pneumonische Prozesse kompliziert werden.

Hier wäre das Weiterwandern durch pneumonische Infiltration noch zu erwähnen. Wenn in einzelne Alveolengruppen ein Exsudat ergossen wird, so können mit diesem auch Bazillen in die angrenzenden Gewebsteile gelangen und hier Granulationsbildung hervorrufen.

Am meisten wird aber der Weg durch die Lymphspalten und Lymphgefäße benützt. Bazillen gelangen aus einem Knötchen oder einer pneumonischen Stelle in den Saftstrom und erzeugen in geringerer oder größerer Entfernung einen neuen Herd. Man sieht daher in der Umgebung älterer Herde oft eine Aussaat von neuen kleinen Tuberkelbildungen. Frische Herde in der Umgebung alter Narben oder verkäster und verkalkter Knoten an der Spitze werden oft in dieser Weise erklärt. Doch kann es sich hier auch um Neuinfektionen handeln, für die die Schrumpfung einen günstigen Boden abgibt (wenn nicht die lokale Immunität in der Nähe der alten Infektion überwiegt). Diese lymphogenen „Metastasen“ werden allmählich größer, konfluieren und verkäsen.

Oft findet die Ausbreitung in den peribronchialen Lymphbahnen (auch entgegen dem normalen Lymphstrom) statt, so daß eine lobuläre Anordnung resultiert. Durch das Hinzutreten von Exsudation kommen Bilder, wie bei einem primär bronchopneumonischen Herd oder bei einem vorwiegend durch Apposition fortschreitenden Prozeß zustande.

Endlich kommt auch auf dem Luftweg eine Verbreitung vor, und diese führt zu der raschesten Propagation. Wenn ein Nekroseherd auf die Oberfläche eines Bronchus vordringt, oder wenn ein erweichter Herd durchbricht, so gelangen die Käsemassen in das Lumen der Lufttröhrenäste und werden entweder ausgehustet oder in andere Lungenbezirke aspiriert. Hier erzeugen



sie dann die gleichen Herde wie die primär aspirierten Bazillen. Da es sich oft um größere Bazillenmengen handelt, können sie sich verteilen und in mehrere Äste des gleichen Bronchus gelangen. Namentlich nach den Unterlappen werden solche Massen aspiriert, wie die Aspirationspneumonien sich ja auch mit Vorliebe in den Unterlappen lokalisieren, doch kommt auch ein Eindringen in den Oberlappen (durch Husten) nicht selten vor, wie das Auftreten einer neuen Erkrankung an der gesunden Lungenspitze beweist (wenn sie nicht etwa hämatogen zu erklären ist). Die Aspiration in die Unterlappen ist wohl die Ursache für viele der scheinbar in den kaudalen Lungenteilen beginnenden Phthisen. In Wirklichkeit wird der Inhalt alter Spitzenkavernen eingeatmet und führt hier zur Ausbildung eines oder mehrerer Herde, die infolge der reichlichen Infektion rasch wachsen. So erklärt sich die schlechte Prognose der abnorm lokalisierten Formen.

Der Erfolg der Aspiration ist je nach Menge und Verteilung der aspirierten Massen verschieden. Es kann eine tuberkulöse, käsige oder gelatinöse Pneumonie (vgl. S. 574), eine multiple, disseminierte, akute Tuberkulose, oder endlich nur ein einzelner Herd bzw. wenige Herde resultieren, und diese Herde können sich langsamer oder rascher zu käsig-pneumonischen oder zu indurierenden Knoten entwickeln.

**Kavernenbildung.** Alle erwähnten Formen führen schließlich, wenn sie nicht abheilen oder durch den Tod des Individuums an der Weiterentwicklung gehindert werden, zur Verkäsung. Größere Käseherde werden selten abgekapselt, noch seltener werden größere Lungenstücke sequestriert, sondern meistens entsteht durch Erweichung eine Kaverne.

Man unterscheidet bronchiektatische Kavernen, die aus einer Erweiterung eines Bronchus hervorgegangen sind, und Kavernen im engeren Sinne. Bei der Tuberkulose ist aber der Unterschied häufig willkürlich, indem eine Bronchitis tuberculosa zu einer Zerstörung der Wand mit reaktiver Bindegewebswucherung in der Umgebung, also gewissermaßen zu einer Neubildung der Bronchialwand Veranlassung geben und somit eine bronchiektatische Kaverne entstehen lassen kann, während gleichzeitig der Zerfall auch im Lungengewebe fortschreitet. Eine Kaverne kann aber auch im Lungengewebe selbst entstehen und durch Ergreifen des Bronchus sekundär eine Erweiterung desselben herbeiführen. Entsteht die Kaverne im Lung parenchym, so kann jede Kommunikation mit einem Bronchus ausbleiben, indem die in das zerfallende Gewebe führenden Äste durch Exsudat verstopft oder durch Bindegewebsbildung obliteriert sind. Eine solche geschlossene Kaverne kann dann sekundär in einen Bronchus durchbrechen. Vollständig (im anatomischen Sinne) geschlossene Kavernen sind nicht häufig, jedenfalls nicht so häufig, wie sie nach dem vielfach üblichen ärztlichen Sprachgebrauch angenommen werden sollten. Dieser bezeichnet als geschlossene Kaverne einfach solche, die keine Bazillen nach außen gelangen lassen. Überhaupt muß betont werden, daß das, was in der Klinik als Kaverne bezeichnet wird, lange nicht alle anatomischen Kavernen in sich schließt.

Entsteht die Kaverne aus einem kleinen käsig peribronchitischen oder bronchopneumonischen Herd, so ist sie klein, mehr oder weniger zirkumskript und rundlich. Entsteht sie dagegen aus einem größeren pneumonischen Herd, so ist sie von anfang an größer und unregelmäßig begrenzt. Aber auch kleinere Kavernen können konfluieren und große, unregelmäßige, buchtige Hohlräume bilden. Später können die Hohlräume durch Zerfall der Zwischenwände wieder eine regelmäßigere Gestalt annehmen. Die Wand der frischen Kaverne ist mit tuberkulösem Käse ausgekleidet. Mit der Zeit bildet sich aber um die Kaverne herum fibröses Bindegewebe und offenbar auch nicht-

tuberkulöses Granulationsgewebe, so daß die tuberkulösen Massen sich abstoßen und die Kaverne sich glättet. Die tuberkulöse Wucherung kann aber auch fortschreiten, das neu gebildete tuberkulöse Material zerfällt und die Kaverne wird immer größer. Daneben können auch nicht spezifische ulzeröse Prozesse in der Wand auftreten, die durch Streptokokken, Staphylokokken und andere Mikroorganismen bedingt sind. In dieser Beziehung spielt die Mischinfektion für den Fortschritt der Phthise eine große Rolle.

Der Inhalt der Kavernen besteht aus Eiter, käsigem Material oder verflüssigten Massen. Oft sind solche verschiedene Bestandteile gemischt, oft sind auch größere Parenchymfetzen darin. Die Kavernen können vollständig gefüllt oder teilweise oder ganz leer sein. Selten kommt es zu putrider Zersetzung des Inhaltes.

Am längsten widerstehen die Gefäße dem Zerfall. Man sieht sie deshalb in den Kavernen oft als Stränge von einer Wand zur anderen ziehen, umgeben von festem Bindegewebe. In den meisten Gefäßen bildet sich durch entzündliche Vorgänge eine Verdickung der Wand, die zu vollständiger fibrinöser Umwandlung führen kann. Aber vollständig widersteht die Wand der Schädigung nicht. An manchen Stellen bilden sich Aneurysmen und diese führen in der Regel die Blutungen herbei. Die geringfügigen Blutungen dagegen, die bisweilen im Beginn der Erkrankung vorkommen, entstehen aus kleinen Arterien, nach manchen Autoren auch aus Venen.

Ist die Bindegewebsentwicklung um die Kaverne herum stark ausgebildet, so kann es zu einer vollständigen Glättung der Kaverne kommen und die Tuberkulose kann vollkommen ausheilen. Kavernen mit stark indurierter Wand haben starke Tendenz zur Schrumpfung und üben nicht nur auf das umgebende Lungengewebe, sondern auch auf die Brustwand einen starken Zug aus. Die Schrumpfung der Kavernen führt zusammen mit der Schrumpfung anderer Lungenteile zu Verlagerungen der angrenzenden Organe, besonders des Herzens, Hochstand des Zwerchfells usw.

**Die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose.** Die interstitiellen und peribronchitischen Neubildungen, die pneumonischen Prozesse, der Zerfall und die Bindegewebswucherung kombinieren sich in so mannigfacher Weise, daß kein Fall dem andern gleicht. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Prozesses und je nach der Art der Ausbreitung, kann man verschiedene Formen unterscheiden, die vielfache Übergänge zeigen, aber doch auch in typischen Beispielen vorkommen.

I. Die akute Miliartuberkulose. Diese Krankheit ist in Bd. 1, S. 856 dieses Handbuches beschrieben und soll deshalb hier nicht besprochen werden. Dagegen muß darauf hingewiesen werden, daß bei einer schon bestehenden Phthise, wenn auch selten, eine akute Miliartuberkulose hinzutritt, und daß in einzelnen Lungenabschnitten infolge von Durchbruch eines Tuberkels in eine Lungenarterie eine miliare Aussaat zustande kommen kann.

II. Pneumonische Formen. Wir unterscheiden die gelatinöse, die käsige und die desquamative Pneumonie. Die letztere erreicht selten eine große Ausdehnung und spielt fast nur in den Mischformen eine Rolle.

Die käsige und die gelatinöse Pneumonie können, sei es, daß sie rein oder fast rein auftreten, oder daß sie zu einer schon bestehenden chronischen Tuberkulose in großer Intensität hinzutreten, den Eindruck einer lobären Pneumonie machen, meistens erkennt man aber doch, daß es ein pseudo-lobärer Prozeß ist. Häufiger handelt es sich aber um eine ausgebreitete, über mehr oder weniger große Partien der Lunge disseminierte Bronchopneumonie. Das Gewebe zwischen den bronchopneumonischen Herden kann hyperämisch

oder auch unspezifisch pneumonisch infiltriert sein. Dauert die Pneumonie lange genug, so kommt es zur Einschmelzung und Kavernenbildung.

III. Knotige Form. Hier handelt es sich um isolierte, mehr oder weniger reichliche, kleinere oder größere Knoten, die auf verschiedenem Wege entstanden sein können. Die Knoten können mehr aus frischem, tuberkulösem



Abb. 36.

Chronische Lungentuberkulose, kavernös-nodös-pneumonisch. Man erkennt kleinere, desquamativpneumonische und kleinere und größere gelatinös- (teilweise auch käsig-) pneumonische Herde. Lumièrephotographie nach einem Sammlungspräparat des Basler patholog.-anatom. Instituts.

Granulationsgewebe, mehr aus Bindegewebe oder mehr aus käsigem Material bestehen. Sie können eine lobuläre Anordnung zeigen. Man kann grobknotige und kleinknotige Formen unterscheiden.

IV. Die fibröse Form. In reiner Form bildet sie das Endstadium der ausgeheilten Tuberkulose. Häufiger aber findet man daneben noch frische Prozesse, aber wir dürfen von fibröser Phthise sprechen, wenn die Schwielbildung das Bild beherrscht.

V. Kavernöse Form. Eine rein kavernöse Phthise kommt nur dann zustande, wenn eine Tuberkulose unter Hinterlassung von Kavernen ganz oder



Abb. 37.

Frische Blutung in eine tuberkulöse Kaverne. Lumièrephotographie nach einem Sammlungspräparat des Basler patholog.-anatom. Instituts.

beinahe ausheilt. Formen mit starker Kavernenbildung bilden dagegen das Schlußstadium der meisten chronischen Phthisen.

VI. Mischformen. Die meisten Fälle sind Mischformen, bestehend aus peribronchialer und perivaskulärer, knotiger und pneumonischer, teilweise in Verkäsung und Kavernenbildung übergegangener Tuberkulose, kombiniert

mit schwierigen Veränderungen. Man spricht deshalb, je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Prozesses, von kavernös-nodöser, käsig-fibröser Tuberkulose etc. (vgl. Abb. 36 u. 37).

Eine besondere Besprechung verdient die Tuberkulose der Kinder. Sie ist ausgezeichnet durch die starke Neigung zur Verkäsung, die Seltenheit der Kavernenbildung und das Vorwiegen pneumonischer Prozesse. Ein weiteres Charakteristikum ist die starke Beteiligung der Bronchialdrüsen (vgl. Abb. 38). Gar nicht selten kann man sehen, daß der tuberkulöse Prozeß von den er-

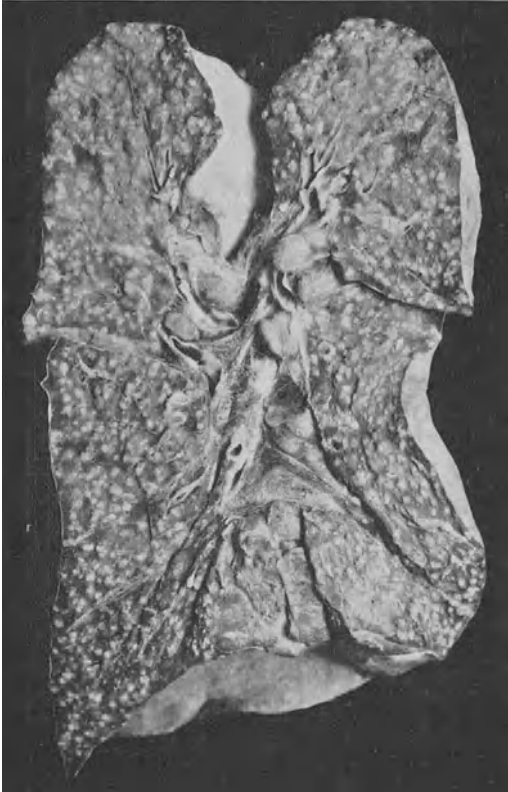


Abb. 38.

Lunge eines Falles von generalisierter Tuberkulose des Kindesalters ( $\frac{3}{4}$  natürl. Größe). Etwas oberhalb der Mitte des Bildes die vergrößerten und verkästen Hilusdrüsen. (Nach Jores.)

krankten und mit der Nachbarhaft verwichenen Lymphdrüsen auf die Lunge übergriffen und sich von hier aus verbreitet hat (Hilustuberkulose). Ferner kommen Durchbrüche verkäster Drüsen in die Bronchien vor, bisweilen mit einer doppelten Öffnung, sowohl nach der Trachea als nach einem Hauptbronchus hin. Auch in diesen Fällen ist aber die Bronchialdrüsentuberkulose nicht das primäre, sondern bei genauem Suchen findet man recht oft einen alten Lungenherd, namentlich im Oberlappen, der als primäre Erkrankung aufgefaßt werden muß. Ghon vermaßte unter 184 Fällen nur 14 mal einen solchen primären Lungenherd.

Ein weiteres Charakteristikum der Kindertuberkulose ist ihre Neigung zur Generalisierung. Der Prozeß ist selten auf die Lunge beschränkt, sondern meist findet man bei den zur Sektion gekommenen Fällen auch Knötchen in vielen anderen Organen. Miliartuberkulose ist häufig. Am stärksten zeigt sich die Neigung zur Generalisierung im Säuglingsalter, in dem die Tuberkulose fast nie in der Form einer reinen Lungenkrankheit auftritt.

Mit zunehmendem Alter wird der Verlauf immer häufiger chronisch und dem des Erwachsenen ähnlich, aber erst etwa vom zehnten Lebensjahr an macht die chronische Phthise einen erheblichen Prozentsatz der Kindertuberkulose aus.

Außer an der Lunge findet man regelmäßig Veränderungen an der Pleura. Bald sind nur einzelne strangförmige Verwachsungen oder fibrinöse Beläge, häufiger aber ausgedehnte Schwielenbildung und Verwachsungen, so daß die Entfernung des Organs aus der Brusthöhle nur mit Verletzungen möglich ist. Auch exsudative Pleuritis kann bei tödlich verlaufenden Phthisen vorkommen.

Regelmäßig sind auch die Bronchialdrüsen erkrankt. Oft findet man nur bei genauer Untersuchung vereinzelte Herde in scheinbar nicht vergrößerten Drüsen, in der Regel ist aber eine ausgedehnte Schwellung mit Erweichung einzelner Drüsen vorhanden, häufig sind Kalkherde. Bei Kindern sind die Drüsenveränderungen besonders ausgedehnt und oft im Verhältnis zu den Lungenveränderungen so schwer, daß man in der Drüsenerkrankung die Todesursache zu sehen geneigt sein kann.

Am Kehlkopf findet man mindestens in einem Drittel der Fälle Ulcera, häufig auch tiefgreifende Veränderungen. In der Trachea sind Ulzerationen besonders dann vorhanden, wenn auch der Kehlkopf erkrankt ist.

Einen fast regelmäßigen Befund bildet Tuberkulose des Darms, die bisweilen nur als Knötchenbildung, häufiger als zirkuläre Geschwüre im Ileum und Kolon (namentlich ascendens) auftritt. Sie kommen in mindestens 80—90% der tödlichen Lungentuberkulose zur Beobachtung. Auch Tuberkulose der Mesenterialdrüsen ist nicht selten.

Auch in anderen Organen, in Niere, Leber, in den Tonsillen und am Zungengrund etc. findet man oft tuberkulöse Herde.

Ferner ist die Amyloidartung in Leber, Niere, Milz und Darm zu nennen. Häufiger sind aber parenchymatöse Degenerationen und Verfettung in Leber und Niere, aber auch im Herzen, in der Magen- und Darmschleimhaut. Die Milz ist häufig vergrößert. Das Herz ist meist klein, weich, selten dilatiert. Gar nicht selten findet man eine frische oder ältere fibrinöse oder sogar exsudative Perikarditis. Häufig ist eine Endocarditis verrucosa, die fast immer durch Streptokokken bedingt ist (vgl. das Kapitel Komplikationen).

Die Leber zeigt häufig zirrhotische Veränderungen. Leberzirrhotiker sterben nicht selten an Phthise. Häufiger ist eine vergrößerte Fettleber.

Liebermeister hat eine auffallende Häufigkeit arteriosklerotischer Veränderungen auch bei jugendlichen Phthisikern nachgewiesen.

Thrombosen sind häufig. Sie beruhen weder auf Zirkulationsschwäche, noch auf der Wirkung von Toxinen, die aus der Lunge ins Blut gelangen, wie man früher annahm, sondern, wie Liebermeister gezeigt hat, auf der Anwesenheit von Tuberkelbazillen.

Das gleiche gilt von der ziemlich häufigen degenerativen Neuritis.

Die Muskulatur ist meistens dünn und fettarm, blaß oder braun. Die mikroskopische Untersuchung ergibt braune Atrophie, fettige Entartung und andere degenerative Prozesse. Die Volumverminderung ist nicht durch eine Abnahme der Zahl der Muskelemente, sondern durch eine Verschmälerung bedingt.

## 9. Allgemeine Symptomatologie, Verlauf und Diagnose.

Die Symptome und der Verlauf sind bei der Lungentuberkulose so außerordentlich verschieden, daß kaum ein Fall dem andern gleicht. Um die Symptome besprechen zu können, muß aber eine mehr oder weniger schematische Einteilung vorgenommen werden. Diese kann nach verschiedenen Gesichtspunkten geschehen.

Zunächst empfiehlt es sich, die akuten Formen (unter denen man pneumonische, disseminiert herdförmige und miliare trennen kann), sowie die fibröse und die bronchiektatische Form abzutrennen und die Tuberkulose des Kindesalters und die Altersphthise gesondert zu betrachten. Aber auch für die gewöhnliche chronische Lungenschwindsucht der Erwachsenen ist eine Einteilung notwendig.

Die einfachste Einteilung der gewöhnlichen chronischen Phthise ist die Scheidung in verschiedene Stadien je nach der Ausbreitung des Prozesses. Diese Einteilung ist sehr nützlich, wenn es gilt, die momentane Schwere eines Falles möglichst kurz zu bezeichnen. Turban hat zuerst ein solches Schema aufgestellt, das sich eine ziemlich große Beliebtheit erworben hat. Er unterscheidet:

1. Leichte Fälle, bei denen die Erkrankung höchstens im Volumen eines ganzen oder zweier halber Lappen nachweisbar ist, in der Weise, daß man in dieser Ausdehnung nur leichte Dämpfung, Veränderung des Atemgeräusches und feines oder mittelblasiges Rasseln findet.

2. a) Fälle, in denen die Symptome nicht schwerer, aber etwas weiter ausgedehnt sind, aber nicht die Ausdehnung zweier Lappen überschreiten.

b) Schwere Erkrankungen, die nicht über einen ganzen Lappen hinausgehen.

3. Sämtliche über die Ausdehnung von 2. hinausgehenden Fälle.

Vom deutschen Kaiserlichen Gesundheitsamte ist ein einfacheres, und deshalb für viele Fälle brauchbareres Schema angegeben worden.

I. Leichte, nur auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte, insbesondere an der Lungenspitze nicht über das Schlüsselbein oder die Schulterblattgräte hinunterreichende Erkrankung mit oder ohne kleinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche.

II. Über die örtliche Grenze von I. hinausgehende, aber hinter III. zurückbleibende tuberkulöse Lungenerkrankung.

III. Verdichtung eines ganzen oder mehrerer ganzen Lappen oder Zeichen von Höhlenbildung.

Beide Einteilungen haben den Nachteil, daß das dritte Stadium eine große Reihe verschiedenartiger Fälle in sich schließt, die teils sehr schwer, teils prognostisch weniger ungünstig sind, so daß die Mehrzahl der in Spitälern behandelten Kranken in das dritte Stadium gehört. Deshalb hat Philippi vorgeschlagen, das dritte Stadium der Turbanschen Einteilung in leichtere Fälle mit einer Ausdehnung auf weniger als drei Lappen und in schwerere Fälle, bei denen das Gebiet dreier Lappen oder mehr ergriffen ist, zu trennen.

Die Einteilung des kaiserlichen Gesundheitsamtes fasst also in der Gruppe III fast alle Fälle des Turbanschen 2. und 3. Stadiums zusammen, trennt das erste Stadium Turbans in zwei Teile, das Stadium I und II und teilt dem Stadium II auch noch einen Teil der Fälle 2b Turbans zu. Die Turbansche Einteilung mit der Philippischen Ergänzung würde vielleicht die beste sein, aber für die Zwecke der Versorgung Lungenkranke in Heilstätten hat sich die Einteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes als praktischer erwiesen. Überhaupt hat eine derartige Einteilung nur die Bedeutung einer oberflächlichen Orientierung über die Ausdehnung der Krankheit, aber als solche ist sie notwendig, und deshalb ist es wichtig auf die Unterschiede dieser beiden Einteilungen hinzuweisen.

Für die klinische Betrachtung ist die althergebrachte Einteilung der chronischen Schwindsucht in die Phthisis incipiens, die Phthisis confirmata und die Phthisis consummata viel praktischer. Sie entspricht drei relativ leicht zu unterscheidenden Abschnitten im Verlauf der gewöhnlichen chronischen Lungentuberkulose. Deshalb soll hier Symptomatologie und Verlauf der chronischen Tuberkulose unter Einteilung in Phthisis incipiens, confirmata und consummata beschrieben werden, dann sollen Symptomatologie und Verlauf der fibrösen und bronchiektatischen Form und der akuten Formen folgen und den Schluß sollen die Tuberkulose in der Kindheit und im Greisenalter bilden.

Vielfach versucht man eine mehr anatomische Einteilung der klinischen Betrachtung zuzurufen zu legen. Da aber immer die verschiedenen anatomischen Zustände der Tuberkelbildung, des Zerfalls und der Vernarbung kombiniert sind und nur in dem einen Fall der eine Prozeß, in dem anderen Fall der andere vorwiegt, resultiert immer eine gekünstelte Einteilung.

### a) Die gewöhnliche Form der Lungentuberkulose.

#### α) Phthisis incipiens.

Die meisten Fälle von Tuberkulose beginnen mit einer Erkrankung der Lungenspitze, die lange Zeit schleichend verlaufen, stationär bleiben und auch wieder ausheilen kann. Ihr Verlauf unterscheidet dieses Stadium ganz wesentlich von der progredienten Phthisis confirmata. In früheren Zeiten unterschied man deshalb diesen Lungenspitzenkatarrh scharf von der Schwindsucht und nahm an, daß er nur bisweilen in diese übergehe. Nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus erkannte man, daß bei diesem Spitzenkatarrh in vielen Fällen Tuberkelbazillen im Sputum gefunden werden, aber noch 1899 schrieb Liebermeister: „Nicht jeder hartnäckige Lungenspitzenkatarrh beruht auf Tuberkulose; er kann aber, wenn Gelegenheit zur Infektion besteht, leicht in Tuberkulose übergehen und ist deshalb immer ernsthaft zu nehmen und sorgfältig zu behandeln“ (Ebstein-Schwalbe, I. Aufl. Bd. 1, S. 345). Heutzutage wissen wir, daß die Sache umgekehrt liegt. Chronische nicht tuberkulöse Lungenspitzenkatarrhe sind, wenn sie überhaupt vorkommen, eine extreme Seltenheit (abgesehen von der S. 555 f. besprochenen „Kollapsinduration“), sogar akute Spitzenaffektionen unspezifischer Natur sind sehr selten. Andererseits wissen wir, daß die Spitzentuberkulose sehr häufig ist, ja sogar fast niemanden verschont. Sie heilt aber bei der Mehrzahl der Menschen aus, macht nur bei einer Minderzahl überhaupt Erscheinungen, und führt bei einer noch geringeren Zahl zu einer progredienten Schwindsucht.

Der alten Anschauung liegt die richtige Beobachtung zugrunde, daß der „Lungenspitzenkatarrh“ eine heilbare Krankheit und als solche von den späteren Stadien der Phthise verschieden ist. Der Spitzenkatarrh unterscheidet sich aber von den symptomlos verlaufenden Affektionen, wie sie bei den meisten Menschen vorkommen, nicht nur durch die deutliche Störung des Allgemeinbefindens, sondern auch durch die Neigung zur Progredienz, so daß man einem Lungenspitzenkatarrh nie von vornherein ansehen kann, ob er zur Schwindsucht führen wird oder nicht. Deshalb ist der früher sog. Lungenspitzenkatarrh, die Phthisis incipiens, als ziemlich wohl charakterisierte Äußerung der tuberkulösen Infektion gesondert zu besprechen.

**Symptomatologie.** Die ersten Anfänge sind meist schleichend. Nicht selten verbergen sie sich unter Erscheinungen einer Anämie oder Dyspepsie, so daß man von larvirter Tuberkulose spricht. Wieder in anderen Fällen ist der Beginn akuter, mit lebhaften Erscheinungen von seiten des Respirationsapparates oder mit Fieber, oder endlich mit einer Hämoptoe. Es empfiehlt sich deshalb eine, wenn auch schematische, Einteilung vorzunehmen. Selbstverständlich gibt es zwischen den einzelnen Formen zahlreiche Übergänge, aber für jede der zu besprechenden Formen sieht man manche typische Beispiele.

Der Besprechung der einzelnen Formen ist noch die Bemerkung voranzuschicken, daß alles auch für einen Teil der Erkrankungen gilt, die nicht an der Spitze beginnen. Doch sind die atypisch lokalisierten Fälle immer ernster zu beurteilen und viele zeigen mehr Neigung zu rascher Progredienz. Das rührt daher, daß ein großer Teil der scheinbar in den Unterlappen beginnenden Fälle keine Phthisis incipiens darstellt, sondern sich als eine Ausbreitung einer alten Spitzentuberkulose erweist. Wenn die Affektion wirklich an einer anderen Stelle als an der Spitze beginnt, so liegen, wie v. Hansemann betont, immer lokaldisponierende Momente vor: Syphilis, Aktinomykose oder Karzinom der Lunge, chronische Lymphangitis infolge von Bronchitis, Bronchiektasien, Verletzungen oder Deformitäten des Thorax.



1. Katarrhalische Form. Am häufigsten beginnt die Lungentuberkulose mit katarrhalischen Erscheinungen. Die Patienten leiden an Husten, der anfangs nur selten auftritt und wieder verschwindet, später häufiger wird und nicht mehr aufhören will. Anfangs glauben die Patienten, sich erkältet zu haben, und erst die Hartnäckigkeit der letzten „Erkältung“ führt sie zum Arzt. Eine Verwechslung mit einer Erkältungsbronchitis ist um so leichter möglich, als es sich bisweilen um Individuen handelt, die häufig an Schnupfen und Husten leiden. Manchmal kann man durch Befragen feststellen, daß sich der letzte hartnäckige Husten nicht an einen Nasenkatarrh angeschlossen hat, in anderen Fällen erfährt man aber, daß ein richtiger Schnupfen im Anschluß an eine nachgewiesene Erkältung vorausgegangen ist, daß sich dann die Erscheinungen einer Pharyngotracheitis ausgebildet haben, und daß, während die akuten Erscheinungen abklingen, ein Husten zurückblieb, der, wie die spätere Beobachtung ergibt, auf einer Spitzenaffektion beruht.

Auch Heiserkeit kann vorübergehend auftreten oder längere Zeit andauern und den Patienten zum Arzt führen, während der Husten gering ist und vom Kranken übersehen wird.

Auswurf fehlt in der ersten Zeit meistens ganz, aber schon nach kurzer Dauer stellt er sich in der Regel ein. Nicht selten behauptet der Patient auch, nichts auswerfen zu müssen; wenn man ihn aber genauer fragt und ihn auffordert, genau darauf zu achten, so stellt sich doch heraus, daß er am Morgen hier und da einen oder mehrere Sputumballen herausbefördert. Untersucht man das Sputum, so erweist sich dieses meistens als schleimig-eitrig oder fast rein schleimig, und bisweilen lassen sich Bazillen darin nachweisen. Findet man keine, so begnüge man sich nicht mit einer Untersuchung, sondern wiederhole die Untersuchung. Nicht selten gelingt es schließlich doch, Bazillen zu finden.

Es ist aber eine Ausnahme, wenn die Krankheit mit so reinen katarrhalischen Symptomen beginnt. Meistens spürt der Patient schon von Anfang an Beschwerden allgemeiner Natur, oft sogar schon, bevor er den Husten bemerkt. Auch in den Fällen, in denen der Patient zuerst nichts davon erwähnt, kann man bei genauerem Befragen erfahren, daß solche Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden sind, aber nur bisher nicht beachtet wurden. Nicht selten werden Schmerzen oder Stiche empfunden, bald mehr in der Gegend der Lungenspitze, bald mehr über den unteren Partien der Brust oder des Rückens. Sie brauchen nicht auf derselben Seite aufzutreten, auf der die Erkrankung nachweisbar ist. Sie können aber auch vollständig fehlen, ev. nur bei größeren Anstrengungen, längerem Gehen usw. auftreten.

Appetitlosigkeit und Abmagerung kann zu dieser Zeit schon vorhanden sein, kann aber auch vollständig fehlen. Bisweilen fällt es der Umgebung oder dem Patienten selbst auf, daß er blasser geworden ist und schlechter aussieht, wenn die Wage auch noch keine Gewichtsabnahme anzeigt. In der Regel haben die Patienten schon die Beobachtung gemacht, daß sie sich müder fühlen als sonst, daß ihnen der Rücken bei anstrengender Beschäftigung leicht weh tut, daß sie weniger Lust zur Arbeit haben.

Das Wichtigste aber ist, daß zu dieser Zeit meist schon Veränderungen der Körpertemperatur nachweisbar sind. Die Körperwärme ist abends oder auch mittags etwas erhöht, übersteigt vorübergehend  $37^{\circ}$ , ja sie kann sogar bisweilen auf  $38^{\circ}$  und mehr sich erheben. Die Patienten spüren bisweilen die leichte Temperatursteigerung, in der Regel haben sie aber keine Empfindung von Fieber. Dagegen erfährt man auf Befragen oft, daß Nachtschweiße bestehen, ja daß diese schon seit längerer Zeit vorhanden sind. Oft ist man bei der Messung der Körpertemperatur überrascht, daß trotz

gutem Allgemeinbefinden regelmäßiges Fieber vorhanden ist, viel öfter findet man dagegen nur vereinzelte unregelmäßige Erhebungen oder nur eine Umkehr des Temperatortypus oder nur an einzelnen Tagen am Morgen eine höhere Zahl als am Abend. Endlich kommt es gar nicht selten vor, daß die Temperaturkurve vollständig normal aussieht, und daß nur nach körperlichen Anstrengungen, z. B. nach einem Spaziergang, eine abnorme Erhebung auftritt.

Der Puls zeigt meistens eine erhöhte Frequenz, freilich oft nur nach Bewegungen. Die Verdauung kann normal sein oder geringe Störungen zeigen, wie sie bei den dyspeptischen Formen im Vordergrund stehen.

Die Untersuchung der Lungen ergibt in der ersten Zeit oft keine deutlichen Veränderungen. Bisweilen kann man auch, wenn die Krankheit durch eine akute Bronchitis eingeleitet wurde, anfangs durch die Symptome eines über die ganze Lunge verbreiteten Bronchialkatarrhs über die wahre Natur des Leidens getäuscht werden.

Mit der Zeit werden aber die physikalischen Symptome deutlicher, eine Schalldifferenz ist nachzuweisen, hie und da hört man, namentlich am Morgen, Rasselgeräusche, das Atemgeräusch verändert seinen Charakter, wird leise oder rauh oder unbestimmt. Gar nicht selten kommt es vor, daß man schon bei der ersten Untersuchung eine ziemlich starke Schrumpfung an der Lungenspitze nachweisen kann, die nur dadurch zu erklären ist, daß schon früher hier eine Erkrankung bestanden hat.

2. Anämische Form. Nicht selten sieht man junge Mädchen, die den Eindruck einer Chlorose machen, bei denen aber die Blutuntersuchung normale Werte oder höchstens eine ganz geringfügige Herabsetzung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen ergibt. Auch anämische Geräusche, Hochstand der Lungengrenzen, Pulsbeschleunigung kommen häufig vor. Ein Teil dieser Fälle entpuppt sich nach Monaten oder Jahren, oft nach vorübergehendem Verschwinden der anämischen Symptome, als beginnende Tuberkulosen. Die Erscheinungen der katarrhalischen Form treten hinzu, Husten und Auswurf lassen an eine Lungenaffektion denken, und der weitere Verlauf ist gleich wie bei der katarrhalischen Form.

Auch beim männlichen Geschlecht sind derartige Fälle häufig, und manche Anämie des Jünglingsalters erweist später ihren tuberkulösen Ursprung. Auch hier können die anämischen Erscheinungen den ersten nachweisbaren Symptomen von seiten der Lunge jahrelang vorausgehen.

Ein wichtiges Symptom ist in vielen solchen Fällen das Herzklopfen. Bei ungenügender Untersuchung wird es meist als anämisch oder nervös erklärt, während bei einiger Aufmerksamkeit die Affektion der Lungenspitze schon entdeckt werden könnte. In der Mehrzahl der Fälle wird diese freilich erst viel später nachgewiesen. Es ist deshalb notwendig, die Lungen immer wieder von neuem zu untersuchen.

3. Dyspeptische Form. Dyspeptische Störungen sehen wir bei Phthisis incipiens recht häufig. Bald ist es ein Druck in der Magengegend, Gefühl von Völle nach dem Essen, bisweilen auch Brechreiz, bald Erscheinungen von seiten des Darmes, Schmerzen und Störungen in der Stuhlentleerung, Obstipation oder Diarrhöe.

Oft gehen nun diese dyspeptischen Störungen dem Ausbruch der Lungentuberkulose monatelang voraus. Namentlich bei lange dauernden Diarrhöen kann sich schließlich eine Lungenaffektion herausstellen. Es kommt auch vor, daß die Diarrhöe verschwindet, nach einiger Zeit wiederkehrt und wieder verschwindet, und daß erst nach mehr als einem Jahre Lungensymptome hinzukommen.

Es ließe sich denken, daß eine nicht spezifische Diarrhöe den Körper schwächt und für eine Infektion empfänglicher macht, es ist aber auch möglich, daß die Diarrhöe ein Infektionssymptom darstellt. Die zweite Annahme hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich, da eine grundlos auftretende Diarrhöe etwas Merkwürdiges wäre.

Häufiger liegt die Sache aber so, daß die dyspeptischen Erscheinungen zwar gleichzeitig mit den Lungensymptomen auftreten, aber mehr beachtet werden. Die Patienten kommen mit Klagen über Magen- oder Darmbeschwerden, und wenn der Arzt nicht von vorneherein an die Häufigkeit dieses Zusammenhanges denkt, so wird die Lunge nicht untersucht. Wird aber eine Untersuchung vorgenommen, so findet man mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen an den Lungenspitzen, und oft ist man erstaunt, daß man bei einem Patienten, der nur über dyspeptische Beschwerden klagt und höchstens auf Befragen hin sich daran erinnert, manchmal an Husten zu leiden, schon eine ziemlich weit vorgeschrittene Affektion findet.

4. Febrile Form. Es kommt vor, daß ein Lungenleiden sich anfangs nur durch Fieber bemerkbar macht, und daß man erst nach langer Zeit überhaupt an die Möglichkeit einer Lungenaffektion denkt. Ein vorher ganz gesunder Mensch fühlt sich unwohl, klagt über Frost und Hitze, und wenn die Temperatur gemessen wird, so findet man  $38^{\circ}$ ,  $39^{\circ}$  und selbst mehr. Der Patient klagt über nichts als über Fiebergefühl und Nachtschweiße und über allgemeine Schwäche, die sogar im Verhältnis zur Temperatursteigerung auffallend gering sein kann. Der Beginn kann schleichend oder mehr akut sein, die Temperatur kann unregelmäßig verlaufen; bisweilen erfährt man auch, daß die Nachtschweiße schon seit einigen Wochen bestehen. Das Fieber läßt an einen Typhus, eine Leukämie, eine Miliartuberkulose denken, aber man findet keinerlei Lokalsymptome, außer etwa einem geringen Nachschleppen der einen Brusthälfte bei tiefer Atmung und einer mangelhaften Verschieblichkeit der entsprechenden Lungengrenze. Dieser Befund und das auffallende Mißverhältnis zwischen Allgemeinbeschwerden und Fieber läßt schließlich die Diagnose einer Lungentuberkulose stellen, aber erst nach Wochen wird die Diagnose durch das Auftreten nachweisbarer Spitzenveränderungen bestätigt. Diese Fälle können einen auffallend gutartigen Verlauf nehmen, indem das Fieber nach einigen Wochen heruntergeht und ganz verschwindet, und es kann bald eine vollständige Heilung eintreten. Es kann sich aber auch nach dem Abklingen der ersten Fiebersymptome das gewöhnliche Bild einer Phthisis incipiens entwickeln.

Im Beginn sind diese Fälle oft nicht von einer akuten bronchopneumonischen Form zu unterscheiden. Doch schafft der weitere Verlauf meistens bald Klarheit. Bei der käsigen Pneumonie kann das Krankheitsbild nur wenige Tage ähnlich sein.

Im Gegensatz zu diesen Fällen mit hohem Fieber stehen welche, bei denen monatelang geringe Temperatursteigerungen, bald kontinuierliche subfebrile Temperaturen, bald unregelmäßige Steigerungen, ohne alle andere Symptome vorhanden sind. Bisweilen verschwinden die Temperatursteigerungen wieder, und man ist im Zweifel, ob es sich um ausgeheilte tuberkulöse Veränderungen im Körper gehandelt hat, bisweilen kommt schließlich doch eine Spitzenaffektion zum Vorschein.

Leichte febrile Formen ohne nachweisbare Lokalfektion sind wohl viel häufiger als man denkt. Viele Fieberzustände unklaren Ursprungs bei Kindern sind wohl in dieser Weise zu erklären und vielleicht teilweise für die schiefriegen Indurationen verantwortlich zu machen, die man bei Sektionen so oft als zufälligen Befund sieht. Von einem Patienten, der an einer rein febrilen Form (mit hohem Fieber) erkrankt war und in kurzer Zeit in Arosa

(wo man geringfügige Veränderungen an einer Lungenspitze konstatieren konnte) rasch gesund wurde, erfuhr ich, daß er schon vor einem Jahr an Fieber und Nachtschweißen gelitten hatte, diese aber während der Absolvierung eines Militärdienstes und der Ausführung von Bergtouren vollständig verloren hatte.

5. Pleuritische Form. Daß eine Pleuritis exsudativa die erste Äußerung einer tuberkulösen Infektion sein kann, ist bekannt. Auch hinter einer Pleuritis sicca kann sich eine Spitzenaffektion verbergen. Die Patienten erkranken an Seitenstechen, Rückenschmerzen und Fieber oder subfebrilen Temperaturen, und die Untersuchung ergibt mehr oder weniger ausgedehntes Reiben über einer oder beiden Seiten. Das Reiben kann längere Zeit, oft viele Wochen bestehen bleiben, es kann verschwinden und an anderen Stellen auftreten, schließlich ist es nicht mehr zu hören, aber die Temperatur bleibt hoch oder kehrt wenigstens nicht ganz auf die Norm zurück, und mit der Zeit entwickeln sich mehr oder weniger deutlich die Symptome einer Lungenspitzenenerkrankung.

In vielen Fällen heilt auch die Pleuritis nach einigen Wochen aus, die Temperatur kehrt zur Norm zurück und man glaubt schon, daß man sich getäuscht hat und daß die Brustfellentzündung trotz der relativ langen Dauer nicht tuberkulöser Natur war, aber sobald der Patient zur Arbeit zurückkehrt, zeigt sich die Krankheit wieder, und schließlich stellt sich die Lungenaffektion doch heraus. Nicht ganz selten findet man in diesen Fällen eine ungewöhnliche Lokalisation des tuberkulösen Herdes in den unteren Teilen des Oberlappens oder in einem Unterlappen.

Über die Beziehungen der Pleuritis exsudativa und sicca zur Tuberkulose vgl. auch das Kapitel Pleuritis.

6. Hämoptoische Form. Bei einer ziemlich großen Anzahl von Lungenkranken beginnt das Leiden mit einer Lungenblutung. Etwa ein Zehntel aller Fälle zeigt diese initiale Hämoptoe. Sie kann ganz ohne alle Vorboten auftreten und mehr oder weniger profus sein, oft mehrere 100 ccm zutage fördern. Dieses Ereignis hat eine geradezu dramatische Wirkung, der Patient und seine Umgebung erschrecken heftig, und der Arzt hat Mühe, die Leute zu überzeugen, daß noch nie jemand an einer initialen Hämoptoe gestorben sei. Nach einigen Stunden, seltener nach einigen Tagen, kommt die Blutung zum Stillstand und es werden nur noch einige Tage lang braunrote Sputa ausgeworfen, die allmählich ihre Farbe ganz verlieren.

Nicht selten erfährt man, daß schon vor der Hämoptoe Erscheinungen bestanden, die auf das Bestehen einer Lungenaffektion hindeuteten, aber nicht beachtet worden waren. Auch in diesen Fällen macht aber die Homoptoe den Eindruck, als habe sie einen vorher gesunden Menschen betroffen, und der erschreckende Effekt auf den Patienten und seine Umgebung ist derselbe.

In anderen Fällen ist die Menge des entleerten Blutes nur gering, aber da beim Publikum die Bedeutung des Bluthustens bekannt ist, so führt die Blutung den Kranken in der Regel zum Arzt.

Der weitere Verlauf kann sehr verschieden sein. Fast immer ist die Temperatur in den ersten Tagen erhöht, ja es kann hohes Fieber auftreten. In der Regel erholt sich der Patient sehr rasch von der Blutung, die Temperatur wird normal und nach einigen Tagen kann sich der Kranke so wohl fühlen wie vorher. Meistens bleibt noch einige Wochen ein geringes Schwächegefühl zurück. Damit kann die Sache aber auch abgetan sein, und es gibt viele Menschen, die einmal oder mehrmals in ihrem Leben eine mehr oder weniger abundante Lungenblutung durchgemacht haben, ohne sonst jemals die geringsten Zeichen von Phthise zu zeigen.

Nicht immer geht es aber so gut. Die Blutung kann sich wiederholen und schließlich entwickelt sich immer deutlicher die Affektion einer Lungenspitze. Nicht selten kommt es auch vor, daß man schon kurz nach der Blutung die Spitzenerkrankung findet, die aber ebenso harmlos oder wenigstens scheinbar harmlos weiterverläuft wie bisher, ohne erheblichere Beschwerden zu verursachen. In diesen Fällen ist die Hämoptoe ein zufälliger Anlaß, der zur Entdeckung einer bisher latent verlaufenden Phthisis incipiens führt. Das hat dann zur Folge, daß der Patient sofort in richtige Behandlung kommt, während es sonst noch lange gedauert hätte, bis man die unterdessen weiter vorgeschrittene Erkrankung erkannt hätte. Solche Fälle sind die Grundlage für die Erfahrung, daß eine Lungentuberkulose mit initialer Hämoptoe eine bessere Prognose gibt als die Mehrzahl der anderen Fälle.

Es kommt aber auch vor, daß die Hämoptoe zu einer raschen Verbreitung der Krankheit führt. Dann sinkt die nach der Blutung erhöhte Temperatur nicht oder nicht vollständig, ja sie kann sogar wieder steigen, und im Anschluß an die Blutung entwickelt sich eine rasch fortschreitende Tuberkulose in der Gegend der Spitze, bisweilen aber auch über anderen Lungenpartien. Auch eine käsige Pneumonie kann in den nächsten Tagen auftreten. Diese Fälle waren die Ursache dafür, daß früher angenommen wurde, das in die Lunge entleerte Blut könne in Verkäsung übergehen. In Wirklichkeit verhält sich aber die Sache so, daß mit dem Blut Tuberkelbazillen in bisher gesunde Lungenteile verschleppt werden.

Im entleerten Blut kann man oft Bazillen nachweisen, besonders in den Fällen, in denen die Blutung zu einer Propagation der Tuberkulose führt.

Die physikalischen Symptome sind, wie auch die subjektiven Empfindungen gleich wie bei jeder anderen Hämoptoe und sind S. 304ff. beschrieben.

7. Traumatische Form. Wenn sich die Lungentuberkulose an ein Trauma anschließt, so kann sie wie eine gewöhnliche Spitzenaffektion verlaufen. Der Patient, der eine Brustkontusion erlitten hat, die vielleicht zu einer geringen Hämoptoe führte, erholt sich zunächst ganz gut von den Folgen der Verletzung, aber nach einigen Wochen oder Monaten beginnt er über allgemeine Schwäche, Fiebergefühl und Husten zu klagen und allmählich entwickelt sich die Tuberkulose einer Spitze wie bei der primär katarrhalischen Form. Der Zusammenhang mit dem Trauma kann hier überhaupt fraglich erscheinen (vgl. S. 521 ff.).

Anders ist es in den Fällen, in denen rasch nach dem Trauma Erscheinungen einer Spitzenaffektion deutlich zum Vorschein kommen. Hier handelt es sich um die Verschlimmerung einer schon vorher bestehenden Erkrankung.

Noch klarer liegen die Verhältnisse, wenn die Tuberkulose an der Stelle der Verletzung sich entwickelt.

Ich hatte folgenden Fall zu begutachten: Ein Arbeiter war von einer Transmission erfaßt und zu Boden geworfen und bewußtlos nach der chirurgischen Klinik gebracht worden. Als er erwachte, klagte er über Kopfweg, Schwindel und Schmerzen auf der linken Brustseite. Die objektive Untersuchung ergab außer Schürfwunden am rechten Arm eine handtellergroße Schürfung und Druckempfindlichkeit in der linken vorderen Axillarlinie, etwa von der 7. bis zur 9. Rippe. Nach einigen Tagen veränderte sich die Stimmung des Verletzten, er klagte über Schlaflosigkeit und benommenen Kopf. Als einzige objektive Veränderung blieb zunächst eine allmählich abheilende Sehnscheidenentzündung des rechten Extensor pollicis longus zurück. Der Patient klagte aber noch weiter über Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Schmerzen auf der linken Seite. Bei der Untersuchung machte es den Eindruck, als ob ein Teil seiner Beschwerden stark übertrieben sei. Es konnte aber konstatiert werden, daß die linke Brusthälfte etwas enger war als die rechte und daß links der Perkussionsschall etwas leiser war als rechts. Ferner hörte man ganz deutlich links hinten unten und seitlich pleuritische Reiben. Anfangs war das Reibgeräusch nicht immer nachweisbar, mit der Zeit wurde es aber immer konstanter und stärker, doch wechselte seine Intensität stark. Die Axillartemperaturen überstiegen häufig abends 37°. Auf In-

jektion von 0,5 mg Tuberkulin trat Fieber bis über 39° auf, aber keine Reaktion auf Lungen oder Pleuren. Allmählich stieg die Temperatur und das Reiben griff auch auf die rechte Seite über, und das Roentgenbild zeigte jetzt einen deutlichen Schattenherd im linken Unterlappen.

Die Beobachtung, daß sich eine Tuberkulose an der Stelle eines Traumas (Stichwunde, Rippenfraktur) entwickelt, ist schon wiederholt gemacht worden (Heller, Hansemann, Großer etc.).

Der weitere Verlauf der traumatischen Phthise kann der einer gewöhnlichen chronischen Lungentuberkulose sein, er kann sich aber auch ganz akut gestalten.

**Diagnose der Phthisis incipiens.** Die Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose hat für den Patienten weittragende Folgen. Die Verkennung der Krankheit oder die zu spät erfolgte Diagnose kann dadurch, daß der günstige Zeitpunkt für die Behandlung des Patienten versäumt wird, dem Patienten großen Schaden zufügen. Aber auch eine fälschlich gestellte Diagnose kann ihm viele Monate seines Lebens rauben und ihn zu unnützen Auslagen veranlassen, seine ganze Lebensfreude auf lange hinaus zerstören und seine psychische Verfassung schwer beeinträchtigen. Deshalb ist es notwendig, daß der Arzt bei jedem Verdachtsmoment gleich an die Möglichkeit der Tuberkulose denkt, aber auch jedes Mittel benützt, das die Diagnose sichern kann.

Für die Diagnose der beginnenden Phthise ist von größter Wichtigkeit, daß man an die Möglichkeit der larvierten Formen denkt. Man muß es sich deshalb zur absoluten Regel machen, jeden Menschen mit anämischen Beschwerden oder mit hartnäckigem „Magenkatarrh“, mit lange dauernder Diarrhoe, mit Fiebersymptomen unklaren Ursprunges nicht nur einmal, sondern wiederholt einer genauen Lungenuntersuchung zu unterziehen. Ferner muß man sich daran erinnern, daß auch chronische Bronchialkatarrhe und rezidivierende Bronchitiden unter Umständen auch zu einer Tuberkulose führen können.

Mit besonderer Vorsicht sind Menschen aus stark gefährdeten Berufen und solche mit starker erblicher Belastung, endlich solche, die in infizierter Umgebung leben, zu beurteilen. Eine genaue Anamnese ist auch in dieser Hinsicht notwendig.

Die Diagnose der Phthisis incipiens hat immer zweierlei festzustellen: 1. Veränderungen an der Lunge, 2. allgemeine Infektionssymptome. Sicherer wird die Diagnose, wenn der Nachweis einer spezifischen Infektion durch die Tuberkulinprobe erbracht wird, und jeder Zweifel wird durch den Befund von Bazillen im Sputum behoben. Aber auch in diesem Fall ist die Untersuchung ebenso genau vorzunehmen, wie wenn die Diagnose ohne Bazillenbefund gestellt werden müßte, da die Prognose und die Behandlung von der genauesten Berücksichtigung aller Symptome abhängt.

Die Untersuchung der Lunge hat immer mit einer genauen Inspektion zu beginnen, die am besten in sitzender oder stehender Stellung vorgenommen wird. Oft sieht man dann auf den ersten Blick, daß eine Seite etwas zurückbleibt. Man erkennt aber auch Asymmetrien des Brustkorbs, Tiefstand einer Schulter usw., Dinge, die für die Beurteilung von Schalldifferenzen von Wichtigkeit sind und vor einer irrtümlichen Diagnose auf Tuberkulose bewahren.

Immer soll man den Patienten tief atmen lassen, da manche Differenzen erst dann zum Vorschein kommen.

Die Perkussion hat zuerst die Lungengrenzen festzustellen. Beim Mangel anderweitiger Erscheinungen kann eine unvollkommene Verschieblichkeit der unteren Grenze auf einer Seite für die Diagnose entscheidend werden.

Auch der Nachweis der Reste einer Pleuritis kann für die Beurteilung einer gefundenen Veränderung ins Gewicht fallen.

An den Spitzen selbst muß die Ausdehnung der Lunge mit Hilfe der sog. Krönigschen oder der Goldscheiderschen Perkussion festgestellt werden. Die Krönigsche ist, wie Seite 250 erwähnt, im ganzen leichter zu erlernen und deshalb empfehlenswerter. Aber beide geben bei genügender Übung exakte Resultate. Auf Abb. 39 und 40 ist der Perkussionsbefund bei einer Affektion der linken Spitze wiedergegeben. Man sieht, daß die Spitze bei der „Krönigschen“ Perkussion schmaler erscheint, daß aber auch bei der Goldscheiderschen Perkussion in sagittaler Richtung ein Tiefstand deutlich ist.

Bei der Beurteilung der Spitzenfelder muß man sich aber darüber klar sein, daß eine Verschmälerung bei Tuberkulose immer das Resultat einer Schrumpfung ist. Man wird deshalb einerseits in ganz frischen Fällen keine Einschränkung der Spitzenfelder erwarten, andererseits eine solche immer auf ältere Prozesse zurückführen. Nun findet man sie aber recht oft schon



Abb. 39.

Schrumpfung der linken Lungenspitze bei beginnender Tuberkulose. Perkussionsgrenzen bei Krönigscher und Goldscheiderscher Perkussion.



Abb. 40.

Derselbe Fall wie Abb. 39.

bei der ersten Untersuchung einer Phthisis incipiens. Man kann daraus schließen, daß die Erkrankung meistens schon länger besteht, als es den Anschein hat. Andererseits ist aber auch klar, daß eine Verschmälerung der Lungenspitze niemals das Vorhandensein eines aktiven Prozesses beweist, so daß man nie sicher ist, ob die jetzigen Beschwerden wirklich auf die Lungenspitzen zurückzuführen sind, oder ob es sich um einen zufälligen Nebenbefund einer Spitzennarbe handelt.

Auch bei Asymmetrien des Schultergürtels und des Brustkorbes, die ja so außerordentlich häufig sind, sei man in der Beurteilung der Spitzenfelder vorsichtig.

Krönig hat darauf hingewiesen, daß sich bei Asymmetrien des Thorax oft eine Verschiebung des Spitzenfeldes ohne Verschmälerung nachweisen lasse und daß die Bestimmung der äußeren und inneren Grenze im Gegensatz zur einfachen Bestimmung der Spitzenhöhe einen Irrtum vermeiden lasse. Das gilt für viele Fälle. Es ist aber eigentlich selbstverständlich, daß bei jeder Thoraxasymmetrie der Umfang der oberen Thoraxapertur und der Kuppelraum der Pleura Differenzen aufweisen müssen, die eine gleichmäßige Ausdehnung der beiden Lungenspitzen unmöglich machen. Man wird deshalb nicht erwarten dürfen, immer nur eine Verschiebung des Spitzenfeldes zu finden, sondern man wird auch Verschmälerungen auf die Rechnung einer Thoraxasymmetrie zu setzen haben.

Wichtig ist die von Krönig betonte unscharfe Grenze, die man in vielen Fällen von Spitzenaffektion, sei es am inneren, sei es am äußeren Rand des Spitzenfeldes im Gegensatz zur gesunden Seite findet, ebenso die mangelhafte Verschieblichkeit der Grenze auf der kranken Seite.

Der Perkussionsschall über der erkrankten Seite kann sich verschieden verhalten. In der Regel ist er wegen des mangelhaften Luftgehaltes etwas leiser als auf der gesunden Seite, gleichzeitig höher und kürzer. Nicht selten gelingt es, den Unterschied in der Höhe und Dauer des Schalles deutlicher wahrzunehmen als den Unterschied in der Intensität des Schalles. Fast ausnahmslos kann man aber bei der beginnenden Phthise nur einen Unterschied zwischen beiden Seiten erkennen, nicht aber etwa eine Abschwächung über beiden Spitzen. Wir wissen nie, wie bei der bestehenden Thorax- und Lungenkonfiguration der Schall wirklich sein sollte, wir wissen nur, daß er über den Spitzen leiser sein muß als über den dickeren Lungenschichten der Unterlappen. Es ist deshalb absolut willkürlich, zu behaupten, die Schall-differenz zwischen Spitze und Unterlappen gehe in einem gegebenen Falle über die normale Differenz hinaus. Es bleibt also, Fälle mit fast absoluter Dämpfung ausgenommen, immer nur die Vergleichung symmetrischer Stellen für die Beurteilung maßgebend.

Auch Unterschiede in der Tympanie des Schalles können auftreten. Sie sind wohl größtenteils durch eine Entspannung des teilweise infiltrierten Gewebes bedingt. Andererseits kann der Schall der erkrankten Seite auch infolge von vikariierendem Emphysem wieder lauter werden, so daß der Unterschied gegenüber der gesunden Seite verschwindet. Auch dadurch, daß eine Spitze, die im gesunden Zustand infolge des ungleichen Baues einen lautereren Schall geben würde als die andere, erkrankt und eine Abschwächung ihres Schalles erleidet, kann eine Gleichheit des Schalles beider Spitzen entstehen, die einen normalen Zustand vortäuscht.

Auch bei der Beurteilung der Schallverhältnisse muß man sich vergegenwärtigen, daß eine Veränderung des Schalles sowohl durch aktive Prozesse als auch durch abgeheilte Veränderungen, durch Narbenbildung zustande kommen kann.

Die Auskultation liefert vielfach sicherere Symptome, insofern als daraus öfter die Frage, ob es sich um einen aktiven Prozeß handelt, entschieden werden kann. Wenn nämlich Rasselgeräusche über einer Spitze auftreten, so kann mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine tuberkulöse Affektion geschlossen werden.

Freilich ist daran zu erinnern, daß akute Bronchitiden, z. B. nach Influenza, sich auch an den Spitzen lokalisieren können. Deshalb darf nicht unter allen Umständen nach der ersten Untersuchung aus dem Befund von einigen Rasselgeräuschen an der Spitze die Diagnose auf Lungentuberkulose gestellt und dem Patienten mitgeteilt werden. Schon eine kurze Beobachtung wird aber meist Entscheidung bringen.

Krönig hat darauf hingewiesen, daß bei jugendlichen Individuen die wegen Behinderung der Nasenatmung durch den Mund atmen, oft feinflasige Rasselgeräusche, namentlich über der rechten Lungenspitze, zu hören sind. Er hat angenommen, daß infolge der ungenügenden Ventilation eine Kollapsatelektase der Lungenspitze auftrete, und daß sich hier auch leicht banale Infektionen ansiedeln und zu bronchitischen und interstitiellen Prozessen führen können. Da bei solchen Individuen niemals Störungen des Allgemeinbefindens nachweisbar waren und Krönig keine Tuberkulose sich entwickeln sah, nahm er an, daß die Spitzensymptome nur durch Kollapsatelektase oder banale Infektionen bedingt seien und nicht auf Tuberkulose beruhen. Sektionsbefunde fehlen bisher vollkommen, so daß man auch annehmen kann, daß die sogenannte Kollapsinduration in vielen Fällen doch eine chronische



Spitzentuberkulose ist oder wenigstens durch ausgeheilte tuberkulöse Prozesse bedingt ist. Sicher ist aber, daß man bei Individuen mit behinderter Nasenatmung aus Rasselgeräuschen auf einer Spitze nicht eine fortschreitende Tuberkulose ohne weiteres diagnostizieren darf.

Neuerdings hat Külbs mitgeteilt, daß er bei einer großen Zahl von Fällen mit unbehinderter Nasenatmung Rasselgeräusche über einer Spitze gefunden hat. Bei allen fand er einen Rachenkatarrh, oft konnte er eine Anamnese von rezidivierender Bronchitis erhalten. Er ist deshalb geneigt, eine an der Spitze lokalisierte Bronchitis anzunehmen. Die Möglichkeit einer gutartig verlaufenden Spitzentuberkulose ist aber ebensowenig wie bei den Krönigschen Fällen ausgeschlossen. Külbs weist selbst auf die auffallende Konstanz der Rasselgeräusche hin, und gerade das spricht entschieden gegen die Annahme einer nichtspezifischen Bronchitis. Külbs vergleicht seine Fälle mit 2 Beobachtungen von F. Köhler, der in einem Fall bei der Sektion trotz vorhandenen Spitzengeräuschen normale Lungen, im anderen eine Hämösiderose mit Induration fand. F. Müller hat eine lokale chronische Bronchopneumonie einer Lungenspitze, durch Streptokokken bedingt, beobachtet, die intra vitam eine Tuberkulose vorgetäuscht hatte.

Endlich sei noch auf die Verwechslung mit einer Pneumonokoniose hingewiesen, die oft an der Spitze besonders deutliche Erscheinungen macht, und auf die kongenitale Bronchiektasie. Wenn diese Krankheiten auch öfter den Eindruck einer Phthisis confirmata machen, so können sie doch auch als Phthisis incipiens imponieren.

Verwechslungen von Nebengeräuschen mit Rasseln sind sehr leicht möglich und wegen der Bedeutung der Rasselgeräusche für die Diagnose recht folgenswer. Bei feuchter Haut oder ungeschicktem Aufsetzen des Stethoskops entstehen durch Reibung an der Haut sehr leicht Geräusche, die man als Rasselgeräusche auffassen kann. Auch Muskelgeräusche können leicht als Krepitation oder Reiben imponieren. Ferner entstehen beim Gleiten des Stethoskops über Muskelbündel oder über den Skapularrand leicht knackende Geräusche. Vor allen diesen Verwechslungen kann man sich schützen, indem man das Stethoskop vorsichtig aufsetzt, die Stelle der Auskultation wechselt und den Patienten verschiedenartige Haltungen einnehmen läßt. Die Untersuchung der Lungenspitzen soll bei lose hängenden Schultern vorgenommen werden, aber in zweifelhaften Fällen ist es zweckmäßig, bei der Auskultation die Arme bald etwas mehr nach vorne, bald mehr nach hinten nehmen lassen. Auf der anderen Seite darf man aber auch nicht allzuviel auf solche Nebengeräusche schieben, da die Rasselgeräusche bisweilen nach einigen Atemzügen verschwinden, so daß man glaubt, die auskultatorischen Phänomene seien infolge einer veränderten Stellung des Patienten oder einer veränderten Lage des Stethoskops nicht mehr zu hören und deshalb nicht auf die Lungen zu beziehen. Gegen alle diese Täuschungen kann nur häufig wiederholte Untersuchung schützen, und man muß mit dem Aussprechen einer Diagnose zuwarten, bis man seiner Sache sicher ist.

Die Rasselgeräusche sind meistens feinblasig, aber noch mittelblasige, selbst großblasige Geräusche können noch unter den Begriff der Phthisis incipiens fallen, während man bei klingendem Charakter des Rasseln schon von Phthisis confirmata sprechen muß. Sehr oft ist es auch nur ein Knacken, seltener hört man nicht nur über der Spitze selbst, sondern über einem großen Teil des Oberlappens Rhonchi sonori oder sibilantes.

Am häufigsten hört man die Rasselgeräusche in der Fossa suprapinnata oder supraclavicularis. Doch ist es gar nicht so selten, daß sie zuerst unterhalb des Schlüsselbeines oder in der Achselhöhle auftreten. Man soll deshalb auch diese Stellen immer genau untersuchen. Aber auch die Untersuchung der übrigen Lunge darf nicht vernachlässigt werden. Die Fälle, in denen die Tuberkulose an einer anderen Stelle beginnt, sind nicht so selten, und das Reiben, das oft den Herdsymptomen lange Zeit vorausgehen kann, findet sich sehr selten über den Spitzen, sondern meistens über den unteren Lungenpartien. Die Rasselgeräusche sind häufig nur am Morgen zu hören und verschwinden im Laufe des Tages. Deshalb soll man die Patienten, bei denen man nach Rasselgeräuschen fahndet, auch am Morgen untersuchen. Auch ist der Befund nicht alle Tage gleich. Daß die Rasselgeräusche oft nur nach tiefem Atmen oder Husten auftreten, braucht kaum erwähnt zu werden.

Die Veränderungen des Atemgeräusches können sehr verschieden sein. Bald handelt es sich um ein kaum verändertes, nur etwas leiseres oder saccadiertes Atemgeräusch, bald um rauhes Vesikuläratmen oder unbestimmtes Atmen. Das Exspirium ist meistens verlängert und unrein, doch darf darauf nicht viel Gewicht gelegt werden, da das auch bei gesunden Menschen über einer Lungenspitze (namentlich rechts) und im ersten Interkostalraum häufig vorkommt. Einzig wenn das Exspirium sich dem bronchialen nähert, darf der Befund diagnostisch verwendet werden, ebenso wenn sich das Atemgeräusch im Laufe der Beobachtung verändert. Richtiges Bronchialatmen ist im Beginn der Lungenerkrankung selten.

Um den Charakter des Atemgeräusches festzustellen, darf man nicht zu tief atmen lassen, da sonst leicht das Geräusch der Trachea durchzuhören ist.

Die Veränderungen des Atemgeräusches können durch verschiedene anatomische Prozesse bedingt sein. Bronchiales oder unbestimmtes Atmen beweist, daß die darüber liegende Lunge nicht mehr normal lufthaltig ist. Ob aber eine Schrumpfung oder eine Infiltration die Ursache ist, läßt sich nicht entscheiden. Die noch in das Gebiet des Vesikuläratmens fallenden Veränderungen können durch pathologische Prozesse im Lungengewebe oder einfache Bronchitis bedingt sein. Auch die Rasselgeräusche sagen nur, daß irgendwo Flüssigkeit vorhanden ist. Ob diese aber aus zerfallenden Tuberkeln stammt oder Bronchialsekret ist, zeigt die Auskultation nicht an. Das ist aber auch für Diagnose gleichgültig. Was für pathologisch-anatomische Prozesse überhaupt im einzelnen Krankheitsfall vorhanden sind, läßt sich nicht erkennen. Meistens handelt es sich wohl um mehr oder weniger reichliche, mehr oder weniger konfluierende Tuberkel, die teilweise in Zerfall, teilweise in bindegewebiger Organisation begriffen sind. Doch müssen wir nach den Untersuchungen Birch-Hirschfelds wohl immer eine starke Beteiligung der Bronchien, eine ulzeröse Bronchitis annehmen. Auch der nicht tuberkulöse Teil der Bronchialschleimhaut ist entzündet, und bisweilen mag das Rasseln nur durch diese nicht spezifische Bronchitis bedingt sein, so daß der alte Name „Lungenspitzenkatarrh“ eine gewisse Berechtigung behält.

Das Vorhandensein von Rasselgeräuschen ist also das sicherste Zeichen für einen frischen aktiven Prozeß. Fehlen sie aber, so ist ein solcher nicht ausgeschlossen. Immerhin kann man sie bei wiederholter genauer Untersuchung in der Regel relativ früh nachweisen oder es läßt sich wenigstens eine deutliche Veränderung des Atemgeräusches im Lauf der Beobachtung feststellen. Bisweilen gelingt es durch Darreichung von Jodkali Rasselgeräusche zu erzeugen. Wenn dieser Versuch auch häufig nicht zum Ziele führt, so ist sein positiver Ausfall so wichtig, daß man ihn in zweifelhaften Fällen immer anstellen soll. Selbst bei fehlenden Rasselgeräuschen kann Sputum vorhanden sein und Tuberkelbazillen enthalten, oder es können durch Anhalten von Objekträgern Bazillen aufgefangen werden.

Der Wert der Röntgenuntersuchung für die beginnende Tuberkulose darf nicht zu hoch veranschlagt werden. Über die Befunde vgl. S. 584. Die eine Schwierigkeit bei der Beurteilung der Schattenbildung besteht darin, daß die Veränderung des Hilusschattens, die Züge nach der Spitze und die Verdunkelung einer Spitze Dinge sind, die sich vom Normalen nur wenig unterscheiden und die selbst bei einwandfreier Technik dem subjektiven Ermessen ziemlich großen Spielraum lassen. Die zweite Schwierigkeit besteht darin, daß die Schattenherde nicht mit Sicherheit erkennen lassen, ob es sich um alte oder frische Prozesse handelt. Je zirkumskript und ausgeprägter ein Schatten ist, um so eher ist er der Ausdruck einer abgeheilten Erkrankung. Ein solches Beispiel siehe Abb. 41, S. 558.

Neuerdings hat Kreuzfuchs ein Symptom angegeben, das sehr wichtig sein soll. Läßt man einen normalen Menschen husten oder pressen, so hellen sich beide Lungenspitzen auf. Beim Tuberkulösen tritt die Aufhellung auf der erkrankten Seite in geringerem Maße auf. Holst hat das bestätigt und namentlich auch die Verbreiterung der Lungenspitze, besonders nach der medialen Seite hin studiert. Die Beurteilung des Phänomen erfordert aber große Übung, die objektive Fixierung des Befundes ist schwierig, und auf

Grund einer flüchtigen Beobachtung, die immer Täuschungen ausgesetzt ist, wird man nicht gerne eine folgenschwere Diagnose stellen. Auch weiß man nicht, wie sich abgeheilte Erkrankungen verhalten.

In zweifelhaften Fällen kann die Diagnose im Laufe der Zeit dadurch wesentlich gefördert werden, wenn man in größeren Zwischenräumen Plattenaufnahmen macht und diese miteinander vergleicht. Wenn man sieht, daß sich Veränderungen entwickelt haben, so wird dadurch die Diagnose wesentlich gestützt. Freilich kann man dann kaum mehr von Frühdiagnose sprechen. Eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen empfiehlt sich aber in jedem Falle auch aus dem Grunde, weil man in vielen Fällen, in denen der Verdacht auf eine Phthisis incipiens besteht, durch ein Röntgenbild überrascht wird, das eine ausgedehnte chronische Tuberkulose zeigt.

Bei zweifelhaftem physikalischem Befund können für die Diagnose eines aktiven Prozesses auch einige sensible Phänomene unter Umständen verwertet werden. Neisser

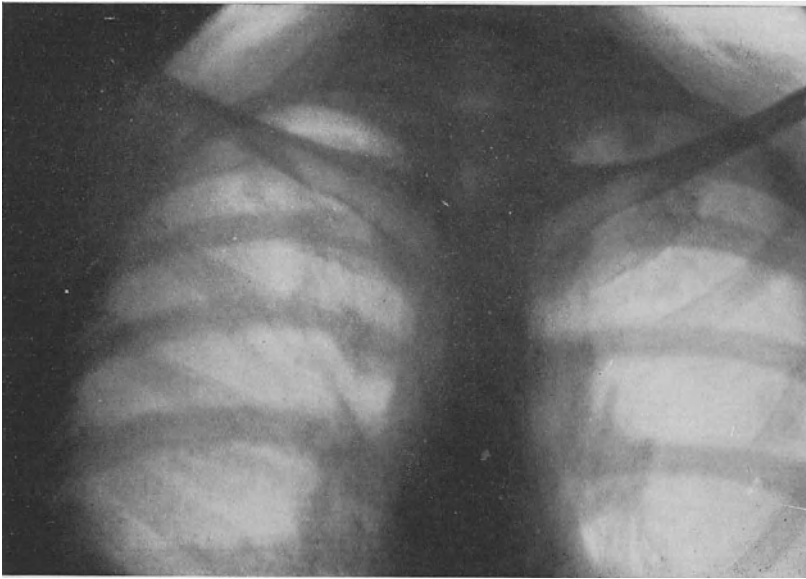


Abb. 41.

Zirkumskripte Schattenherde in der linken Lungenspitze infolge teilweise abgeheilte Tuberkulose (Verkalkung).

und Petruschky haben als Frühsymptom den Wert der Spinalgie betont. Wenn man auf die Dornfortsätze klopft oder drückt, so empfindet der Patient an einigen Wirbeln, meistens zwischen dem zweiten und siebten Brustwirbel Schmerzen. Auch neben diesen Partien der Wirbelsäule zwischen den beiden Schulterblättern kann Schmerhaftigkeit vorhanden sein. Auch de la Camp hat die Bedeutung dieses Symptoms betont, das wohl immer auf die Affektion der Bronchialdrüsen zu beziehen ist, aber auch für die Diagnose der Tuberkulose, bei der diese Drüsen ja sehr früh miterkranken, von Wert ist.

Auf eine Erkrankung der Bronchialdrüsen ist auch ein von Neisser angegebenes Symptom zu beziehen, das auf der Nachbarschaft von Bronchialdrüsen und Speiseröhre beruht. Führt man in den Ösophag etwa 30 cm tief eine Schlundsonde ein, deren unteres Ende mit einem Condomgummifinger überzogen ist (oberhalb und unterhalb des Sondenfensters gut abgeschmürt) und bläst nun vorsichtig mit einer gut laufenden Ohrspritze auf, so empfindet der Gesunde keinen Schmerz, aber bei Drüsenvergrößerung wird lebhafter Schmerz empfunden. Neisser fand das Symptom bei 42 von 48 Personen, die positiv auf Tuberkulin reagierten, aber sonst keine Zeichen von Tuberkulose aufwiesen und auch später nicht erkrankten. Bei veralteten Tuberkulosen fand er es nicht. Es ist also anzunehmen, daß das Symptom nur bei aktiven Prozessen, die aber auch ganz gutartig verlaufen können, vorkommt.

Eine Druckempfindlichkeit über der Lungenspitze und den benachbarten Muskeln ist nicht selten. Pottenger hat sie zum Gegenstand besonderen Studiums gemacht und gezeigt, daß die Muskeln, speziell die Skalani im Beginn der Erkrankung einen vermehrten Tonus, später eine Degeneration zeigen. Über die Erklärung dieses Phänomens vergl. Seite 240. Pottenger ist so weit gegangen, die mangelhafte Bewegung der ersten Rippe und die Knorpeldegeneration durch diese reflektorische Muskelaktion zu erklären. Die Freundsche Erklärung ist aber selbstverständlich richtiger.

Über die Häufigkeit der Headschen Zonen, die bei Phthisis incipiens vorkommen, hat Egger Untersuchungen angestellt. Er fand sie im ersten Beginn in  $7\%$ , in den etwas weiter vorgeschrittenen Fällen des ersten Turbanschen Stadiums in  $21\%$ . Für die Erkennung initialer Fälle spricht er dem Symptom keine Bedeutung zu.

Wenn die physikalischen Symptome zweifelhaft sind, so kann unter Umständen das Bestehen funktioneller Störungen von seiten des Respirationsapparates diagnostisch verwertet werden. Namentlich gilt das vom Husten. Doch muß man bei der Beurteilung dieses Symptoms vorsichtig sein. Der Husten kann auch eine andere Ursache haben. Er kann durch eine leichte chronische Bronchitis bedingt sein, die undeutliche physikalische Symptome macht. Meistens wird sich freilich bei Bronchitis eine Abschwächung oder Verschärfung des Atemgeräusches auf der einen Seite nachweisen lassen. Man untersuche deshalb auch die übrigen Lungenteile wiederholt genau und achte auf den Wechsel der Befunde. Husten kann auch durch gastrische Störungen bedingt sein (Magenhusten), indem die Übelkeit Hustenreiz erzeugt. Auch Taenien können Hustenreiz und Abmagerung verursachen. Selten ist rein nervöser Husten, was namentlich Sahli betont. Wenn der Husten tatsächlich auch nervöser Natur ist, so liegt ihm, wie das ja bei nervösen Symptomen überhaupt der Fall zu sein pflegt, doch häufig etwas Organisches zugrunde, und oft stellt sich schließlich eine Tuberkulose als Ursache heraus.

Dauernde Heiserkeit muß immer den Verdacht auf eine Tuberkulose wecken. Wir sehen sie sehr häufig, ohne daß die laryngoskopische Untersuchung eine Veränderung an den Stimmbändern nachweisen kann. Es handelt sich offenbar um ein reflektorisches Symptom. Wenn man deshalb bei chronischer Heiserkeit durch die Spiegeluntersuchung keine Ursache nachweisen kann, so soll man immer an Tuberkulose denken.

Eine abundante Hämoptoe beruht (abgesehen von der Bronchiektasie) fast immer auf Tuberkulose. Bei geringeren Blutungen muß man aber in der diagnostischen Verwertung vorsichtig sein, weil recht oft die Erzählung von einer Lungenblutung nicht der Wahrheit entspricht und weil Blutungen aus dem Zahnfleisch oft künstlich provoziert werden, um den Arzt zu täuschen (vgl. S. 307).

Neben dem Nachweis einer Erkrankung der Lunge selbst ist ebenso wichtig die Untersuchung auf Symptome einer Infektion des Organismus. Wenn der Lungenbefund zweifelhaft ist oder im Sinne einer ausgeheilten Affektion gedeutet werden kann, so kommt es darauf an, ob eine Allgemeininfektion besteht oder nicht. Besteht eine solche, so kann man in der Regel einen Zusammenhang mit den Lungenveränderungen annehmen und eine Tuberkulose diagnostizieren.

Das wichtigste Infektionssymptom ist das Fieber. Deshalb muß bei jedem Verdacht auf Tuberkulose in erster Linie die Temperatur genau gemessen werden. Findet man Achselhöhlentemperaturen (vgl. S. 595) über  $37^\circ$ , so wird der Verdacht auf eine Tuberkulose stärker. Doch ist natürlich nicht jede Temperatursteigerung auf Tuberkulose zu beziehen. Chlorose, Ulcus ventriculi, chronische Arthritis oder Tonsillitis, Hautkrankheiten, kleine Eiterherde oder in Resorption begriffene Blutergüsse und viele andere Zustände können Achselhöhlentemperaturen bis gegen  $38^\circ$  hervorrufen. Endlich ist

auch zu berücksichtigen, daß die Normaltemperatur einzelner Menschen höher ist als die gewöhnliche Norm. Es ist aber immer notwendig, die Temperatur mindestens dreimal täglich 8—14 Tage lang messen zu lassen, da die Temperatursteigerungen nicht immer zur Zeit der gewöhnlichen Abendmessung auftreten. Cornet empfiehlt zweistündliche Messung. Auch eine Umkehr des Temperaturtypus, höhere Temperaturen am Morgen und ein Wechsel des Typus von Tag zu Tag sind verdächtig, selbst wenn die Höchsttemperaturen  $37^{\circ}$  nicht überschreiten.

Recht häufig liegt der Verdacht einer Hysterie oder Simulation vor, oft auch eine Kombination eines solchen Zustandes mit Tuberkulose. Dann ist man nie sicher, ob die abgelesenen Temperaturen, selbst wenn sie in Gegenwart einer überwachenden Person gemessen werden, richtig sind. Die Rektalmessung ergibt aber immer zuverlässige Werte. Deshalb soll man beim geringsten Verdacht im After messen lassen. Man kann den Patienten erklären, bei vielen Krankheiten kämen Differenzen vor, oder etwas ähnliches, um nicht durch einen ungerechtfertigten Verdacht zu verletzen.

Da die Störung der Wärmeregulation im Beginn der Erkrankung nur sehr gering ist, so wird man erwarten müssen, daß sie sich zuerst bei besonderen Anforderungen an die Regulation geltend macht. In der Tat sehen wir nun häufig, daß bei körperlichen Anstrengungen die Temperatur nicht so zähe festgehalten wird, wie beim Gesunden. Penzoldt hat deshalb die Messung der Körpertemperatur nach Muskelarbeit als diagnostisches Hilfsmittel eingeführt.

Selbstverständlich ist der Unterschied gegenüber dem Gesunden nur graduell. Beim Gesunden sowie beim Kranken steigt dann, wenn die Wärmeproduktion stark wächst, namentlich bei Behinderung der Wärmeabfuhr zuerst die Rektaltemperatur, dann auch die Temperatur in der Achselhöhle. Gegen die diagnostische Verwertung einer einseitigen Steigerung der Rektaltemperatur hat sich Stäubli gewandt, und auch am Kongreß für innere Medizin 1913 ist davor gewarnt worden. Sie zeigt auch eine so geringe Störung der Wärmeregulation an, daß dafür mannigfache Ursachen vorhanden sein können. Nach Stäubli zeigen Asthmatiker, Fettsüchtige, Anaemische, Nervöse und Rekonvaleszenten das gleiche Verhalten. Immerhin geht aber aus den Untersuchungen Chommers an der Basler Klinik hervor, daß dieselbe Arbeit, die bei einem Gesunden auch die Rektaltemperatur unbeeinflusst läßt (einstündiges Spaziergehen) beim Tuberkulösen eine einseitige Temperaturerhöhung im Rektum hervorrufen kann, und daß beim Gesunden in der Regel eine viel größere Anstrengung notwendig ist, um eine Temperatursteigerung auch nur im Rektum zu erzeugen.

Die Ausführung der Untersuchung gestaltet sich so, daß man den Patienten zuerst einen bis zwei Tage lang zweistündlich die Temperatur messen, dann einen einstündigen Spaziergang raschen Schrittes ausführen und unmittelbar nachher die Temperatur wieder messen läßt. Steigt die Temperatur um einen halben Grad oder mehr, so darf der Ausfall des Versuchs in dem Sinne verwertet werden, daß eine Störung der Wärmeregulation besteht, die wahrscheinlich auf einer Infektion beruht. Welcher Art sie ist, wird natürlich dadurch nicht erkannt. Je geringer die Störung der Wärmeregulation ist, um so größer ist die Zahl der Möglichkeiten, die in Betracht kommt. Aus diesem Grunde ist es besser, nur die Achselhöhlentemperatur zu berücksichtigen und nicht rektal zu messen. Überhaupt wird man auf Grund der Temperatursteigerung nach Muskelarbeit allein niemand für Monate in ein Sanatorium schicken, aber in Verbindung mit anderen Symptomen ist der Wert dieser Probe nicht zu unterschätzen.

Mit der diagnostischen Verwertung des Auftretens von Nachtschweißen sei man vorsichtig, da diese nicht nur bei anderen Infektionen und in der Rekonvaleszenz fieberhafter Krankheiten, nach Geburten etc., sondern auch bei Neurasthenie recht häufig vorkommen.

Als weitere Symptome einer Infektion ist Appetitmangel, schlechtes Allgemeinbefinden, Abmagerung etc. aufzufassen. Aber hier sind natürlich die Täuschungsmöglichkeiten viel größer als beim Verhalten der Körpertemperatur. Nervöse Einflüsse können ähnliche Symptome erzeugen. Auch das Verhalten des Pulses ist zu vieldeutig, als daß seine Berücksichtigung über die Bedeutung eines Verdachtsmomentes hinausginge. Freilich sehen wir oft eine Pulsbeschleunigung und Herzklopfen, und Hirtz sagt: „Quand un malade a des palpitations, voyez le poumon.“ Aber im ganzen hat die Pulsfrequenz ebenso wie die subjektiven Empfindungen von seiten der Zirkulationsorgane mehr prognostische als diagnostische Bedeutung.

Eine große Rolle spielt das Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel.

Beim Kind genügt die Pirquetsche Kutanreaktion.

Sie wird so angestellt, daß man mit dem Pirquetschen Impfbohrer, einer stumpfen Punktionsnadel oder einem stumpfen Messer (besonders geeignet sind die stumpfgewordene Franckeschen Blutnadeln) an der Beugseite des Vorderarmes in je 4 cm Distanz drei kleine Verletzungen macht, aber so, daß kein Blut fließt. Nur die Lymphräume sollen eröffnet werden, doch hindert auch ein geringer Blutaustritt die Reaktion nicht. In die obere und untere Impfstelle wird etwas unverdünntes Alttuberkulin eingerieben. Man kann auch das Tuberkulin vorher auf die Haut bringen und dann erst durch diesen Tropfen hindurch die Epidermis anbohren. Die mittlere Impfstelle dient als Kontrolle. Nach etwa 5 Minuten kann das Tuberkulin weggewischt werden. An den Impfstellen bildet sich, wenn die Impfung richtig ausgeführt wurde, ein kleiner Schorf. Während dieser aber an der Kontrollstelle die einzige Veränderung bleibt, bildet sich im Verlauf von 24 bis 28 Stunden bei tuberkuloseinfizierten Individuen eine Papel, gar nicht selten im Zentrum eine Pustel oder eine Hautnekrose. Eine Reaktion, deren Durchmesser geringer ist als 5 mm, wird, wenn keine deutlich erhabene Papel vorhanden ist, nicht als positiv angesehen. Bei starken Reaktionen tritt bisweilen eine Rötung der Lymphstränge und eine Schwellung der Achseldrüsen auf, selbst Fieber kann man beobachten. Die Reaktion klingt meist rasch ab, kann aber eine Woche und selbst länger bestehen bleiben.

Da bei Kindern unter fünf Jahren, wenn sie nicht in einer besonders infizierten Umgebung leben, eine latente Tuberkulose außerordentlich selten ist, kann aus dem positiven Ausfall der Kutanreaktion die Diagnose auf eine aktive Tuberkulose gestellt werden. Mit zunehmendem Alter wird die Deutung der Reaktion immer unsicherer, und beim Erwachsenen sagt der positive Ausfall gar nichts. Alle Versuche, aus der Stärke der Reaktion oder aus dem Ausfall der Reaktion bei verschiedenen Verdünnungen des Tuberkulins diagnostische Schlüsse zu ziehen, haben bisher zu keinem brauchbaren Ergebnis geführt. Ein negatives Resultat kann dagegen beim Erwachsenen viel eher eine Bedeutung haben. Es kommt bei nicht infizierten Individuen vor, ferner in späteren Stadien der Tuberkulose, bei Kachektischen, während akuter Erkrankungen (Masern, Scharlach, Pneumonie), ferner aber, was die Bedeutung der Reaktion etwas herabsetzt, auch im Verlauf von Tuberkulosen, die gar nicht (wie ursprünglich behauptet wurde) eine schlechte Prognose zu geben brauchen.

Ähnlich verhält sich die Perkutanreaktion, die Moro in die Praxis eingeführt hat. Moro verwendet eine Salbe, die aus Kochschem Alttuberkulin und Lanolinum anhydricum zu gleichen Teilen hergestellt wird. Die Salbe wird während einer Minute in die Brust- oder Bauchhaut eingerieben. Nach etwa 20—30 Stunden tritt die Reaktion ein, bei der Moro 3 Grade unterscheidet: 1. schwache Reaktion, blasse Knötchen ohne Juckreiz, 2. mittelstarke Reaktion, zahlreiche rote Knötchen mit gerötetem Hof, geringer Juckreiz, 3. starke Reaktion, sehr viele Knötchen bis 8 mm Durchmesser, manchmal Bläschen, starke Rötung der ganzen Einreibungsstelle, starker Juckreiz; die starke Reaktionsform hält oft 4—6 Tage an.

Die Morosche Salbenreaktion tritt nur bei Tuberkuloseinfizierten auf, kann aber bei diesen bisweilen im Stiche lassen.

Die Intrakutanreaktion (Mantoux) besteht darin, daß bei Injektion von Tuberkulin in die Haut selbst eine Quaddelbildung auftritt. Man verwendet das Tuberkulin nach Mantoux in einer Verdünnung 1:5000. Man hebt eine Hautfalte, am besten an der

Streckseite des Vorderarmes, auf und sticht die kurz geschliffene Nadel parallel zur Haut ein. Dann injiziert man 0,05, höchstens 0,1 cm. An der Einstichstelle entsteht durch das Eindringen der Flüssigkeit in die Haut eine kleine weiße Quaddel. Schon nach 8 Stunden tritt die positive Reaktion ein, die in einer Rötung und Schwellung, aber auch in einer Blasenbildung bestehen kann. Die Reaktion erreicht nach 30 Stunden ihren Höhepunkt und beginnt sich nach 48 Stunden zurückzubilden. Die Reaktion ist noch empfindlicher als die Kutanreaktion und ist deshalb beim Erwachsenen für diagnostische Zwecke nicht brauchbar. Ein Nachteil ist ihre Schmerzhaftigkeit.

Die Konjunktivalreaktion ist von Wolff-Eisner und unabhängig von ihm von Calmette eingeführt worden.

Die Reaktion wird so ausgeführt, daß man das untere Augenlid herunterzieht und mittelst einer Augentropfpipette einen Tropfen einer 1%igen Alttuberkulinlösung einträufelt. Man kann auch statt dessen eine 2%ige Tuberkulinvaselinesalbe mit Hilfe eines Glasstabes auf das heruntergezogene untere Lid aufstreichen. Die Reaktion beginnt sich gewöhnlich nach 10—12 Stunden zu zeigen, erreicht nach etwa 24 Stunden den Höhepunkt und kann 2—3 Tage und länger anhalten. Wolff-Eisner unterscheidet drei Grade: 1. Schwache Reaktion, Rötung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum und der Caruncula lacrymalis. 2. Mittelstarke Reaktion, stärkere Schwellung der Conjunctiva palpebrarum, Hervortreten der Follikel, beginnende Schwellung und Rötung der Conjunctiva bulbi. 3. Starke Reaktion, Chemosis, Ekchymosen auf der Konjunktiva, starke eiterige Sekretion.

Wolff-Eisner behauptet, daß eine positive Konjunktivalreaktion immer eine aktive fortschreitende Tuberkulose bedeutet. Die Behauptung ist aber weder durch theoretische Überlegungen noch durch klinische Beobachtungen genügend gestützt. In der Mehrzahl der Fälle wird sie zutreffen, aber die Reaktion hat den Nachteil, daß recht häufig lästige Erscheinungen auftreten und sogar schwere Schädigungen des Auges beobachtet worden sind. Bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges darf die Methode nicht angewandt werden.

Die subkutane Injektion spielt für die Diagnose beim Erwachsenen die wichtigste Rolle.

Die Ausführung der Reaktion geschieht so, daß man unter sorgfältiger Innehaltung der Asepsis die nötige Dosis unter die Haut zwischen den Schulterblättern am Oberarm oder am Oberschenkel injiziert. Meistens wird angegeben, die Injektion müsse am Abend vorgenommen werden, damit die Reaktion, die gewöhnlich nach 12 Stunden auftritt, nicht in die Nacht falle. Nach meinen Erfahrungen tritt die Reaktion ebenso häufig erst nach 24 Stunden auf, und sie dauert, wenn sie einigermaßen ausgesprochen ist, so lang, an, daß es gleichgültig ist, wann die Einspritzung vorgenommen wird. Nach der Einspritzung muß die Temperatur 3stündlich gemessen werden, aber schon 2 Tage vorher muß diese dreistündliche Messung begonnen werden, damit man geringe Temperatursteigerungen richtig beurteilen kann. Auch bei der Tuberkulinprobe ist wegen Verdacht auf Hysterie oder Simulation oft Rektalmessung notwendig.

Über die Dosierung sind die Ansichten noch geteilt. Während allgemein zugegeben wird, daß etwa 10 mg die Grenze ist, bei der der positive Ausfall der Reaktion nur mit Vorsicht diagnostisch verwertet werden kann, empfehlen die einen Autoren mit sehr kleinen, die anderen mit etwas größeren Dosen zu beginnen. Wohl am häufigsten wird die Kochsche Vorschrift immer noch befolgt: „Bei schwächlichen Menschen fängt man mit 0,1 mg an, bei kräftigen Personen mit voraussichtlich geringen Veränderungen kann man mit 1,0 mg beginnen. Erfolgt auf diese erste Einspritzung gar keine Temperatursteigerung, dann steigt man auf die doppelte Dosis, aber nicht schon am nächsten, sondern erst am darauffolgenden Tage. Tritt eine Temperatursteigerung, sei es auch nur um  $\frac{1}{4}$  Grad, ein, dann wird mit der Dosis nicht gestiegen, sondern nachdem die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt ist, dieselbe Dosis noch einmal gegeben. Sehr oft zeigt sich dann, daß die nunmehr eintretende zweite Reaktion, obwohl die Dosis die nämliche geblieben ist, doch stärker ist, als die erste. Es ist dies für die Tuberkulinwirkung eine ganz besonders charakteristische Erscheinung und kann als ein untrügliches Zeichen von Tuberkulose gelten.“ Tritt keine Reaktion ein, so empfiehlt Koch, auf 2,5 mg und 10 mg zu steigen und die letzte Dosis zu wiederholen.

Im ganzen kann man diese Vorschrift immer noch befolgen. Ich beginne fast immer mit 0,5 mg oder 1,0 mg und habe noch nie nachteilige Folgen

gesehen. Fängt man mit viel kleineren Dosen an, wie es von vielen Seiten empfohlen ist, so dauert es zu lange, bis die Diagnose gestellt wird. Auch die von Löwenstein und Kaufmann empfohlene viermalige Injektion von 0,2 mg innerhalb 10—14 Tagen empfiehlt sich nicht, da nicht immer eine Überempfindlichkeit, sondern bisweilen eine Gewöhnung eintritt. Dagegen empfiehlt es sich, entgegen der Kochschen Vorschrift, drei Tage mit der nächstfolgenden Injektion zu warten. Auch insofern ist die Kochsche Vorschrift zu ändern, als man nicht nur bei Temperatursteigerungen geringen Grades, sondern auch ohne solche, wenn subjektive Beschwerden auftreten, die Dosis nicht steigern, sondern wiederholen soll. Auch empfiehlt sich die Wiederholung von 10 mg nicht, weil man sonst sicher viele klinisch Gesunde auch als krank ansprechen würde. Selbst die einmalige Dosis von 10 mg ist zu hoch, meistens genügen 5 mg oder selbst 2 mg.

Nach der Injektion können dreierlei Reaktionen auftreten: 1. die Allgemeinreaktion, 2. die Herdreaktion, 3. die Stichreaktion. (Der Name Lokalreaktion wird am besten ganz vermieden, weil er bisweilen für die Herdreaktion, bisweilen für die Stichreaktion gebraucht wird.)

Die Herdreaktion ist die wichtigste. Sie zeigt mit Sicherheit an, daß die Erkrankung tuberkulöser Natur ist. Am deutlichsten kann man das beim Lupus beobachten, wo nach subkutanen Injektionen akute Entzündungserscheinungen auftreten, die ganze Kutis von Exsudat durchsetzt wird, die Lupusknötchen vergrößert und von Rundzellen durchsetzt erscheinen. In der Lunge ist der Nachweis der Reaktion nicht so leicht. Doch ist es gar nicht so selten, daß man bei genauer Untersuchung einzelne Rasselgeräusche in Fällen findet, die sonst nie welche zeigten, daß eine Dämpfung deutlicher, das Atemgeräusch stärker verändert wird.

Romberg fand sogar in  $\frac{3}{4}$  seiner Fälle nach der Tuberkulininjektion eine Schallabschwächung. Man darf aber auf Veränderungen des Lungenschalles kein allzugroßes Gewicht legen, da es wohl wenige Menschen gibt, die ein so sicheres Gedächtnis für Schallunterschiede haben, daß jede Autosuggestion ausgeschlossen ist. Man tut deshalb gut, nur dann eine Schallabschwächung anzunehmen, wenn die Unterschiede wirklich hochgradig sind, wenn ein Unterschied zwischen beiden Spitzen nachzuweisen ist, während der Schall vorher gleich war oder wenn eine Umkehr der Differenz auftritt. Aber auch hier muß man sich daran erinnern, daß es selbst geübten Untersuchern schon passiert ist, daß sie an verschiedenen Tagen auch ohne Tuberkulininjektion die Dämpfung das eine Mal rechts, das andere Mal links gefunden haben. Dieselbe Vorsicht ist für die Beurteilung von Änderungen im Atemgeräusch geboten. Es gibt aber Fälle, in denen unter dem Einfluß des Tuberkulins eine Abschwächung des Schalles und eine Änderung des Atemgeräusches auftritt, die über jeden Zweifel erhaben ist.

Hat man eine Herdreaktion konstatiert, so braucht man sich um die Temperatur nicht zu kümmern und keine weitere Injektion vorzunehmen. Herdreaktionen ohne Temperatursteigerung sind aber im ganzen ziemlich selten.

Als Herdreaktion muß auch das Auftreten von Auswurf und namentlich das Erscheinen von Bazillen aufgefaßt werden. Der Bazillennachweis ist selbstverständlich von entscheidender Wichtigkeit. Man untersuche deshalb nach Injektionen das Sputum, wenn solches zu gewinnen ist, mit größter Sorgfalt. Weniger eindeutig ist das Auftreten von Husten.

Die Allgemeinreaktion ist dann, wenn keine Herdreaktion nachzuweisen ist, die Hauptsache. Man unterscheidet eine fieberhafte und eine nicht fieberhafte Allgemeinreaktion.

Die Fieberreaktion wird dann als positiv betrachtet, wenn die Temperatur mindestens  $0,5^{\circ}$  höher ist als jemals in den letzten Tagen vor der Injektion. Die Höhe des Fiebers ist dabei sehr verschieden. Der Anstieg beginnt meist ziemlich schnell, oft schon nach sechs Stunden und noch früher,



oft auch erst nach 24 bis 30 Stunden. Nach 24 Stunden oder noch früher sinkt dann die Temperatur in der Regel rasch zur Norm zurück. Bei starken Reaktionen kann sich aber auch das Fieber mehrere Tage hinziehen. Ein Beispiel einer solchen Reaktion siehe Abb. 42.

Eine Täuschung ist dann möglich, wenn es sich um nervöse Individuen handelt. Bei diesen kann auch eine Injektion von destilliertem Wasser, ja sogar das Einstechen einer trockenen Nadel Temperatursteigerungen geringen Grades hervorrufen. In solchen Fällen empfiehlt sich daher immer vorher die Injektion von destilliertem Wasser. Auch wenn man nachträglich an dem Resultat einer positiven Reaktion zweifelt, kann man sich auf diese Weise helfen.

Die positive Fieberreaktion sagt nur, daß der Mensch infiziert worden ist. Nicht einmal darüber, ob die Infektion aktiv ode abgeheilt

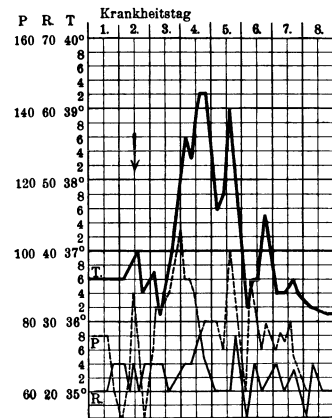


Abb. 42.

Starke Fieberreaktion nach Injektion von 0,5 mg Tuberkulin bei einem 22jährigen Mann mit normaler Temperatur und undeutlichem Lungenbefund. Auch während der Temperatursteigerung keine Änderung des Lungenbefundes. (Nur unreines Atmen mit verlängertem Expirium über der rechten Lunge.

ist, gibt sie sichere Auskunft. Nach den Untersuchungen Blochs bei der Trichophytie müssen wir annehmen, daß auch eine abgeheilte Tuberkulose eine positive Fieberreaktion hervorrufen kann. Die Erfahrung zeigt aber, daß bei den Dosen, die wir anzuwenden pflegen, eine positive Reaktion bei vollkommen ausgeheilten Tuberkulose nur ausnahmsweise zu erwarten ist. Je geringer die Tuberkulinmenge, bei der die Temperatur steigt, um so wahrscheinlicher ist ein aktiver tuberkulöser Prozeß. Dagegen sagt die Reaktion natürlich nichts darüber aus, ob der Sitz der Tuberkulose wirklich die verdächtige Lungenspitze ist und ob die Beschwerden, die den Patienten zum Arzt geführt haben, auf der latenten Tuberkulose beruhen. Und wenn wir berücksichtigen, daß die Mehrzahl der Menschen eine Spitzentuberkulose einmal in ihrem Leben durchmacht, so werden wir es nicht als unsere Aufgabe betrachten, jede latente Tuberkulose zu entdecken. Auch der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion muß deshalb mit Vorsicht verwertet werden. In den meisten Fällen werden wir ja freilich die Reaktion nur vornehmen, wenn schon ein dringender Verdacht besteht, und dann ist die Reaktion ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose.

Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion spricht natürlich auch nicht mit Sicherheit gegen eine Tuberkulose. Es ist sicher zu weit gegangen, wenn Bandelier und Roepke sagen: „Fällt die kutane Probe positiv, die subkutane aber negativ aus, so ist eine aktive Lungentuberkulose sicher auszuschließen und die Annahme eines obsoleten abgeheilten oder inaktiven Herdes berechtigt.“ Wohl aber ist man berechtigt, den Patienten nur als tuberkuloseverdächtig zu betrachten und den weiteren Verlauf abzuwarten.

Mit der fieberhaften Reaktion sind verschiedene Beschwerden des Patienten verbunden, die bald mehr, bald weniger ausgesprochen sind. Sie bestehen in Hitze und Frostgefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Reiz zum Erbrechen, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Gliederschmerzen und unangenehmen Empfindungen auf der Brust, bisweilen auch ausgesprochenen Brustschmerzen oder Stichen. Diese Beschwerden können aber auch ohne Temperatursteigerung auftreten.

Diese nicht fieberhafte Allgemeinreaktion hat, wenn sie ausgesprochen ist, diagnostisch eine ähnliche Bedeutung, wie die Fieberreaktion.

Da aber eine suggestive Wirkung nie ausgeschlossen ist, wird man sich damit nicht zufrieden geben. Da andererseits in solchen Fällen bei Steigerung der Dosis eine allzustürmische Reaktion auftreten könnte, soll man bei einer ausgesprochenen Allgemeinreaktion ohne Fieber die gleiche Dosis wiederholen.

Die Stichreaktion besteht in einer Infiltration an der Impfstelle. Die Schwellung kann verschieden groß sein, Handtellergröße erreichen und mit einer lebhaften Hautrötung einhergehen. Nicht selten sieht man auch Lymphangitis und Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Diese Erscheinungen klingen in der Regel nach wenigen Tagen ab, zu gefährlichen Zuständen führen sie nie. Die Intensität der Stichreaktion ist sehr verschieden. Geringe Grade sieht man auch beim Gesunden. Ja man kann sogar, wie zuerst Hamburger gezeigt hat, die Stichreaktion als das empfindlichste Reagens auf tuberkulöse Infektion betrachten. Hamburger benützt es unter dem Namen der Depotreaktion, indem er 0,1 ccm einer 1%igen Tuberkulinlösung in den Fällen injiziert, in denen die Kutanreaktion negativ ausfällt. Beim Erwachsenen hat sie keinerlei diagnostische Bedeutung, dagegen hat sie eine gewisse Wichtigkeit für die Tuberkulinbehandlung.

Bei Kindern wendet man das Tuberkulin bei subkutaner Injektion etwa in der halben Dosis an, die beim Erwachsenen gebraucht wird. Sie wird aber nur im späteren Kindesalter notwendig, da in den ersten fünf Lebensjahren in der Regel der Ausfall der Kutanreaktion genügt, in den meisten Fällen auch noch bis zum zehnten Lebensjahre.

Schädigungen durch die diagnostische Tuberkulininjektion sind schon behauptet worden, neuerdings haben auch L. Rabinowitsch und Bacmeister nach Tuberkulininjektionen lebende Bazillen im Blut nachgewiesen, es existiert aber noch kein einwandfreier Fall, bei dem infolge einer Tuberkulininjektion die Erkrankung raschere Fortschritte gemacht hätte. Die Schädigungen, die man in der ersten Tuberkulinära beobachtet hat, kommen bei den jetzt üblichen Dosen nicht mehr vor.

Indikationen für die Tuberkulindiagnostik sind: 1. Klinisch zweifelhafte Fälle, bei denen die Frühdiagnose ermöglicht werden soll. 2. Fälle, in denen die Diagnose auf den ersten Blick sicher scheint, aber andere Erkrankungen, wie Syphilis, Echinokokken, Pneumonokoniosis, Bronchiektasien nicht ausgeschlossen sind.

Kontraindikationen gegen die diagnostische Injektion sind in erster Linie die Fälle, bei denen Tuberkelbazillen nachgewiesen sind. Hier ist sie absolut unnötig. Ferner ist das Fieber eine Kontraindikation. Einzelne Autoren wollen das Indikationsgebiet auf die Fälle beschränken, bei denen die Achselhöhlentemperatur  $37,0^{\circ}$  nicht überschreitet. Man kann aber ganz gut die Grenze bei  $37,5^{\circ}$  ansetzen, sogar noch etwas höher, wenn die Temperatur regelmäßig ist. Die Kontraindikation ist darin begründet, daß bei erhöhter Körpertemperatur Schwankungen vorkommen, die eine richtige Bewertung einer Steigerung nach der Injektion unmöglich machen. Ferner soll man nicht bald nach einer Lungenblutung eine Injektion vornehmen. Voraussetzung ist natürlich, daß eine Hämoptoe wirklich stattgefunden hat und nicht simuliert wurde. Bei organischen Herzleiden, Arteriosklerose, Diabetes, Nierenkrankheiten und andersartigen Organerkrankungen schwerer Natur soll eine Injektion selbstverständlich unterbleiben, ebenso bei Verdacht auf Miliartuberkulose oder Darmtuberkulose mit Gefahr der Perforation. Dagegen bildet Schwangerschaft und Wochenbett keine Kontraindikation, sondern hier ist sie im Gegenteil bei Verdacht auf Tuberkulose erst recht angezeigt, damit bald die Therapie eingeleitet werden kann.

Die Tuberkulinreaktion ist die einzige zuverlässige Methode der spezifischen Diagnostik. Die Serumreaktionen lassen vollständig im Stich.

Die Agglutination ist namentlich von französischen Autoren (Arloing und Courmont) empfohlen worden. Sie fällt aber bisweilen bei Gesunden positiv aus und kann bei Tuberkulösen ausbleiben (Literatur s. bei Löwenstein und bei Cornet).

Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis der Bazillen im Auswurf. Deshalb ist er in allen Fällen zu erstreben. Gibt die Untersuchung beim ersten Male ein negatives Resultat, so muß sie wiederholt werden, oft mehrmals. Man gebe sich nicht mit der Angabe des Patienten zufrieden, er werfe nicht aus. Oft gelingt es ihn schließlich doch dazu zu bringen, daß er am Morgen etwas expektoriert. Bei Kindern gelingt es oft, Sputum zu gewinnen, indem man im Momente eines Hustenstoßes mit einem Lappchen in den Mund eingeht und den Rachen auswischt. Wird wirklich kein Sputum entleert, so kann es in seltenen Fällen durch Jodkalidarreichung provoziert werden. Ein empfehlenswertes Mittel, die Bazillen trotz mangelndem Auswurf nachzuweisen, besteht darin, daß man die Patienten, am liebsten früh morgens, nach Reinigung des Mundes gegen einen Objektträger husten läßt und diesen wie ein Sputumpräparat färbt.

Die Untersuchung wird am besten folgendermaßen ausgeführt: Der Auswurf, der ohne Wasserzusatz aufgefangen werden muß, wird in dünner Schicht ausgebreitet. Sind grauweiße, aus Kaverneninhalten stammende „Linsen“ oder Käsebröckel darin vorhanden, so werden diese zur Färbung verwandt. Fehlen solche, wie bei der Phthisis incipiens fast immer, so sucht man möglichst rein eitrigte Partien aus verschiedenen Teilen des Sputums und bringt sie auf einen Objektträger. Mit einem zweiten Objektträger wird das Material zerrieben und fein verteilt. Nachdem das Präparat lufttrocken geworden ist, wird es in der Flamme fixiert und mit der Ziehl-Neelsenschen Lösung gefärbt, die durch Hinzufügen von 10 ccm einer konzentrierten alkoholischen Säurefuchsinlösung zu 100 ccm einer 5%igen Karbollösung hergestellt wird. Die Lösung wird auf den Objektträger gegossen, das Präparat über der Flamme erwärmt, bis Dämpfe aufsteigen, und dann in Salpetersäure oder Salzsäure (1:3) entfärbt. Wenn die rote Farbe verschwunden ist, wird das Präparat mit 70%igem Alkohol abgespült, bis keine Farbwolken mehr abgehen, und dann in einer dünnen wäßrigen Methylenblaulösung kurz nachgefärbt. Man kann auch statt die Säure und den Alkohol getrennt wirken zu lassen, zur Entfärbung 3%igen Salzsäurealkohol nehmen.

Wenn man in dieser Weise verfährt, so wird man höchst selten säurefeste Stäbchen bei Nichttuberkulösen finden. Möglich ist das aber schon. Es kommt vor, daß Gesunde Tuberkelbazillen im Munde beherbergen, daß sie im Laboratorium in das Präparat kommen oder daß andere säurefeste Bazillen gefunden werden. Wie die Untersuchungen über die Bazillen im Blute gezeigt haben, sind Täuschungen durch solche Stäbchen möglich. Aber ein Teil wird durch den Alkohol noch entfärbt, und die übrigen sind so selten (auch bei Blutuntersuchungen erst nach langem Suchen zu finden), daß sie praktisch nicht in Betracht kommen. Man muß aber immer an die Möglichkeit einer Täuschung denken und darf deshalb nie auf Grund eines einzigen Bazillus die Diagnose stellen. Wenn nur ganz vereinzelte Bazillen gefunden werden, so ist es besser, die Untersuchung zu wiederholen.

Wegen der Möglichkeit von Verwechslungen mit anderen Bazillen sind weitere Vereinfachungen der Färbetechnik nicht zu empfehlen, wie die Vereinigung von Säure und Farbe in einer Lösung und das Weglassen des Alkohols. Die geringe Zeitersparnis ist das Gefühl der Unsicherheit nicht wert.

Um in einem Sputum, das wenig Bazillen enthält, diese nachzuweisen, sind mehrere Verfahren angegeben worden. Das frühere übliche, von Biedert angegebene und von Mühlhäuser und Czaplewski modifizierte besteht in folgendem:

Das Sputum wird mit der 2—4fachen Menge 0,2%igen Natriumhydratlösung versetzt und eine Minute lang gut verrührt oder geschüttelt. Wenn es dadurch nicht homogen wird, setzt man mehr Natronlauge zu. Dann wird es in einem Porzellanschälchen zum Sieden erhitzt und nach dem Erkalten im Spitzglas sedimentiert oder in der Zentrifuge nach Zusatz der doppelten Menge 90%igen Alkohols ausgeschleudert.

Ellermann und Erlandsen empfehlen, das Sputum mit dem halben Volum 0,6%iger Sodalösung zu versetzen und 24 Stunden bei 37° der Selbstverdauung zu überlassen. Dann wird der obere Teil der Flüssigkeit abgegossen und der Rest in einem gradu-

ierten Zentrifugenglas ausgeschleudert. Der Bodensatz wird mit der 4fachen Menge  $\frac{1}{4}\%$  iger Natriumhydratlösung verrührt, aufgeköcht und nochmals zentrifugiert.

Neuerdings wird das von Uhlenhuth und Xylander eingeführte Antiformin, eine Kombination von Natriumhypochlorit und Natriumhydrat vielfach verwandt, am besten in der von Löffler angegebenen Kombination mit Chloroformausschüttelung.

Das Sputum wird abgemessen in ein Kölbchen aus Jenaerglas gebracht, mit der gleichen Menge 50%igen Antiformins (nach manchen Autoren besser 8%igen) versetzt und aufgeköcht. Zu 10 ccm der Lösung fügt man 1,5 ccm einer Mischung von 10 Teilen Chloroform auf 90 Alkohol. Dann wird die Mischung geschüttelt, am besten in einer Flasche mit Patentverschluß, und 15 Minuten zentrifugiert. Dann bildet sich eine obere wäßrige und eine untere Chloroformschicht und dazwischen eine Scheibe von festen Bestandteilen. Die Flüssigkeit wird abgossen und die Scheibe auf einen Objektträger gebracht. Der Flüssigkeitsrest wird mit Filtrierpapier entfernt und der Rest unter Zusatz eines Tropfens von Hühnereiweiß (mit 0,55% Karbolzusatz konserviert) verrieben.

Alle diese Verfahren haben den Nachteil, daß man die Flüssigkeit bzw. das Material wegen des Alkalizusatzes nur schwer zum Festkleben bringt, ferner daß sie umständlich sind, und endlich kommt noch hinzu, daß im Antiformin nach längerem Stehen Kristalle sich ausscheiden können, die nach Ziehl färbbar und von Tuberkelbazillen nicht zu unterscheiden sind. Im ganzen sind alle diese Verfahren entbehrlich, wenn man bei der Auswahl der zu untersuchenden Sputumpartikel exakt vorgeht und überhaupt auf die Sputumuntersuchung genügende Vorsicht verwendet.

In zweifelhaften Fällen ist der Tierversuch heranzuziehen (vgl. S. 482).

Findet man keine Tuberkelbazillen, so kann man versuchen, elastische Fasern nachzuweisen. Doch wird es kaum gelingen, solche zu finden, wenn die Tuberkelbazillen fehlen. Namentlich bei beginnender Tuberkulose wird das kaum je der Fall sein.

Um elastische Fasern nachzuweisen, wird der Auswurf mit gleichen Teilen Kalilauge oder Natronlauge in einer Porzellanschale gekocht, im Spitzglas sedimentiert oder zentrifugiert und das Präparat bei schwacher Vergrößerung mit enger Blende untersucht. Bei fortgeschrittener Phthise findet man manchmal sehr schöne elastische Fasernetze, wenn man kleine Partikelchen, die auf Parenchymfetzen verdächtig sind, auf dem Objektträger mit Kalilauge erhitzt.

**Weiterer Verlauf der Phthisis incipiens.** Die Erscheinungen können viele Monate lang die gleichen bleiben. Der objektive Befund an der Lunge verändert sich wenig oder gar nicht, in vielen Fällen hört man regelmäßig das gleiche, in anderen Fällen dagegen wechselt der Befund von Tag zu Tag, ohne Fortschritte zu machen. Das Allgemeinbefinden ist oft nur wenig beeinträchtigt, oft schwerer, so daß sich der Patient selbst arbeitsunfähig fühlt, die Temperatur ist meist nur wenig erhöht, der Puls kann normal oder beschleunigt sein.

Das Körpergewicht ist zu dieser Zeit bei geeigneter Behandlung konstant oder nimmt sogar zu. Nur wenn eine richtige Therapie unmöglich ist, wenn der Fall von Anfang an bösartig ist, oder wenn psychische Einflüsse besonders ungünstig wirken, nimmt das Gewicht ab. Bei der Einhaltung von Körperruhe und richtiger Ernährung ist aber in der ersten Zeit nach dem Beginn der Behandlung die Zunahme die Regel.

Mit der Zeit zeigt sich dann aber die Neigung zur Besserung oder zur Verschlimmerung. In einzelnen Fällen verändert sich der Zustand sogar ziemlich bald, dann aber meistens im Sinne einer Verschlimmerung.

Eine Wendung zum Bessern kann sogar auftreten, wenn der Patient seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachgeht. In der Regel zeigt sie sich aber erst, wenn der Patient sich ruhig verhält, am besten in einem Sanatorium, und auch dann dauert es meistens Wochen oder Monate. Das erste Zeichen der Besserung ist meistens das Sinken der Körpertemperatur. Febrile Temperaturen werden subfebril, subfebrile normal, oder die Erhebungen werden immer seltener. Der Husten verliert sich ziemlich rasch, der Auswurf lang-

samer. Am längsten dauert es, bis sich die physikalischen Symptome zurückbilden. Das Rasseln wird allmählich spärlicher und verschwindet schließlich ganz. Das Atemgeräusch kann wieder normal werden oder dauernd verändert bleiben, die Dämpfung geht mehr oder weniger stark zurück. Oft kann man beobachten, wie sich mit der Zeit eine Retraktion der Lungenspitze ausbildet.

So kann im Laufe einiger Monate eine vollständige Heilung eintreten. Bei einer Anzahl von Menschen bleibt die Heilung dauernd, namentlich bei denen, die sich weiterhin schonen können und wollen. Leider sehen wir recht häufig, daß die Krankheit wiederkehrt, sobald der Patient wieder in seiner alten Umgebung ist und zu arbeiten beginnt. Wenige Monate nach der Beendigung der Kur fängt er wieder an zu husten, verliert seinen Appetit und bekommt Fieber und Nachtschweiße. Eine geeignete Behandlung kann auch den zweiten, den dritten Anfall wieder zur Heilung bringen, aber viel weniger sicher als das erste Mal.

Eine Anzahl von Fällen zeigt aber von vorneherein die Tendenz zum Fortschreiten. In den seltensten Fällen bleibt freilich die Temperatur hoch und der Ernährungszustand schlecht, sondern in der Regel geht die Temperatur in der Ruhe herunter, infolge reichlicher Ernährung nimmt der Kranke an Gewicht zu, aber trotzdem bleibt der Auswurf bestehen, Tuberkelbazillen können auftreten, wenn sie vorher nicht schon vorhanden waren, die Lungenerscheinungen dehnen sich aus und werden intensiver. Man hört an Stellen, die vorher gesund erschienen, eine Veränderung des Atemgeräusches, feinblasige Rasselgeräusche oder Knisterrasseln, an den früher befallenen Stellen werden die Rasselgeräusche grobblasiger, das Atemgeräusch nähert sich mehr dem bronchialen. So dehnt sich der Prozeß über den Oberlappen aus, ergreift die andere Lunge, dann auch die Unterlappen, und aus der Phthisis incipiens ist die Phthisis confirmata geworden.

Recht oft vollzieht sich die Verschlimmerung schubweise, indem die Temperatur in die Höhe geht, das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, Husten und Auswurf schlimmer werden. Nicht immer läßt sich dabei auf der Lunge ein neuer Krankheitsherd nachweisen. Oft hört man auch während dieser Verschlimmerung nur Reibegeräusche, die man freilich oft auch ohne Verschlimmerung des Krankheitszustandes vorübergehend nachweisen kann. Ein solcher Krankheitsschub kann wieder fast vollständig zurückgehen, er kann aber auch in eine gleichmäßige dauernde Progression übergehen.

### β) Phthisis confirmata.

Die Grenzen der Phthisis confirmata gegenüber der Phthisis incipiens sind nicht scharf, weder in anatomischer, noch in diagnostischer oder prognostischer Hinsicht. Aufrecht nimmt den Übergang dann an, wenn die Dämpfung nicht mehr auf die Fossa supraclavicularis beschränkt ist, sondern auf die Fossa suprascapularis oder über das Schlüsselbein übergreift. Im ganzen kann man von Phthisis confirmata sprechen, wenn die Erkrankung über das Gebiet der Lungenspitze übergegriffen hat.

**Symptomatologie.** Die ersten Zeichen der Phthisis confirmata sind das Auftreten stärkerer Dämpfungen und größerer Rasselgeräusche. Die Schalländerung zeigt eine Infiltration an, die groben klingenden Rasselgeräusche den beginnenden Zerfall. Freilich sind klingende Rasselgeräusche an sich kein Zeichen für Zerfall von Lungengewebe, aber bei der Lungentuberkulose kann man wohl meistens darauf schließen. Dennoch hat aber die Abtrennung der Kavernensymptome und die Beschränkung des Ausdrucks Kaverne auf die größeren Hohlräume ihre Berechtigung. Denn erst die großen Hohlräume gestalten die Erkrankung wirklich ernst.

Wenn die Phthisis confirmata weiter schreitet, so gehen die physikalischen Erscheinungen allmählich weiter nach abwärts und auf die andere Lunge über, bald mehr kontinuierlich, bald mehr sprungweise, indem sich an einer entfernteren Stelle ein neuer Herd nachweisen läßt. Die ersten Erscheinungen eines solchen bestehen oft in feinblasigem Rasseln oder Knister-rasseln, oft in einer Veränderung des Atemgeräusches. Eine deutliche Dämpfung pflegt erst später aufzutreten. Allmählich werden die Krankheitsherde reichlicher und ausgedehnter, ein Lappen nach dem andern wird ergriffen, und die Zerfallserscheinungen werden immer deutlicher. Die Tuberkelbazillen im Auswurf können reichlicher werden, sie können aber auch zurückgehen. Elastische Fasern lassen sich jetzt meistens nachweisen.

Das Verhalten der Temperatur ist verschieden. Es gibt chronische Fälle, in denen jede Temperatursteigerung überhaupt fehlt, fast immer aber ist die Körperwärme vermehrt, und die verschiedenen Typen von Fieber können vorkommen. Besonders häufig ist bei den progredienten Fällen die Febris hectica. Auch die Nachtschweiße sind zu dieser Zeit häufig, sie können aber zeitweise auftreten, zeitweise fehlen. In der Regel geht das Verhalten der Temperatur parallel mit den örtlichen Erscheinungen, doch kommen auch Differenzen vor, ja es ist nicht selten, daß die nachweisbaren Lungenveränderungen sich umgekehrt verhalten, als nach der Temperaturkurve zu erwarten wäre.

Das Körpergewicht nimmt während der Dauer dieses Stadiums allmählich ab. Oft tritt rasch eine starke Gewichtsverminderung ein, und die Patienten können dann wieder lange Zeit das gleiche Gewicht beibehalten. Zeitweise nimmt das Gewicht wieder zu, namentlich bei geeigneter Ernährung. (Es ist eine bekannte Tatsache, daß die große Mehrzahl der Phthisiker nach dem Spitaleintritt einige Wochen lang eine Körpergewichtszunahme zeigt, daß dann aber das Gewicht konstant zu bleiben pflegt.) Die Abmagerung läßt die Thoraxform immer mehr hervortreten und die durch Schrumpfung bedingten Veränderungen immer deutlicher werden. Die Supra- und Infraklavikulargruben sinken ein, dadurch treten die Schlüsselbeine mehr vor, und die Schultern, die vielleicht infolge des schon vorher bestehenden Habitus phthisicus stark nach abwärts und nach vorne hingen, rücken jetzt noch weiter in dieser Richtung. Auch der Rücken nimmt häufig eine stärkere Krümmung an. Auch die Perkussion ergibt Höherrücken der Lungengrenze, Verschiebung des Herzens, Verschmälerung der Spitze, wenn diese nicht vorher schon bestanden hatte.

Häufig tritt Hämoptoe auf. Im ganzen hat sie eine viel schlimmere Bedeutung als im Anfangsstadium. Sie kann, freilich selten, durch Erstickung zum Tode führen, noch seltener durch Verblutung. Viel häufiger ist aber, daß sich an die Blutung eine Verschlimmerung der Lungenerkrankung und eine Verbreitung der pathologischen Prozesse anschließt. Doch gibt es auch Phthisen, bei denen die Blutung sich immer und immer wiederholt, ohne daß der Verlauf des Leidens dadurch beeinflußt worden wäre (hämoptoische Phthise), und es gibt Menschen, die 20 und mehr solcher Blutungen durchgemacht haben und trotzdem seit Jahren dauernd gesund sind.

**Verlauf.** Der weitere Verlauf gestaltet sich sehr verschieden. Bisweilen schreitet das Leiden mit geringen Remissionen unaufhaltsam vorwärts, und nach einem Jahr oder sogar noch früher muß man schon von Phthisis consummata sprechen. Viel häufiger ist dagegen, daß, wenigstens vorübergehend, weitgehende Besserungen eintreten, die Temperatur sinkt und normal wird oder wenigstens nur geringe subfebrile Erhebungen zeigt, daß die Ernährung sich hebt, der Husten geringer wird und der Patient sich so wohl fühlt, daß

er sich überhaupt jeder Behandlung entzieht. Diese Remissionen können monatelang anhalten, ja sogar jahrelang, ohne daß der Prozeß ausheilt, und eine spätere Untersuchung kann ergeben, daß trotz der scheinbaren Besserung die Lungen in größerer Ausdehnung und Intensität ergriffen sind als früher. Nach einiger Zeit kann wieder eine Verschlimmerung auftreten, der wieder eine ähnliche Besserung folgt, und in wechselndem Verlauf kann sich die Krankheit jahrelang hinziehen. Oft wird eine Verschlimmerung durch Überanstrengung verursacht, oft schließt sie sich an eine Erkältungsbronchitis an, die mit Schnupfen begonnen hat. Wir haben uns das so zu erklären, daß die Entzündung bis zu den tuberkulös erkrankten Bronchien hinuntersteigt und hier den spezifischen Prozeß anfacht. Allmählich werden die Exazerbationen immer stärker, die Dauer der Remissionen wird immer kürzer, und nach einer Anzahl von Jahren tritt die Krankheit in ihr Schlußstadium ein.

Aber die Krankheit kann auch jederzeit Halt machen und zurückgehen. Die Besserung tritt um so leichter ein, je früher eine geeignete Behandlung eingeleitet und je länger sie durchgeführt wird. Freilich ist manchmal die Heilung nur eine scheinbare, die Krankheit geht latent weiter, und trotz vollständiger, Monate und selbst Jahre dauernder Arbeitsfähigkeit findet man bei späteren Untersuchungen die Krankheit weiter fortgeschritten. Aber es kommen doch auch vollständige Heilungen vor, selbst in Fällen des Turbanschen dritten Stadiums (s. S. 546), und wieder in anderen Fällen kann die Erkrankung so stationär bleiben, oder so langsam weiter verlaufen, daß der Befallene, entweder bei voller Leistungsfähigkeit oder bei Unterbrechung der Berufstätigkeit durch einzelne Kuren, in seiner Lebensdauer kaum verkürzt erscheint.

**Diagnose.** Im Unterschied zur Phthisis incipiens ist bei der Phthisis confirmata die Diagnose meist nicht schwierig, wie schon der Name dieses Stadiums ausdrückt. Es gibt aber doch Fälle, in denen Verwechslungen möglich sind und um so leichter passieren, weil man oft gar nicht an die Möglichkeit denkt.

Gar nicht so selten ist eine Verwechslung mit chronischer Bronchitis, namentlich bei älteren Leuten und bei stärkerer Ausbildung von Bronchiektasien und Emphysem. Auch bei Kombinationen beider Zustände kann der eine leicht übersehen werden. Deshalb muß man bei chronischer Bronchitis immer an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken und in zweifelhaften Fällen auf Tuberkelbazillen fahnden. Umgekehrt muß man, wenn man eine Phthise diagnostiziert hat, die eine etwas abnorme Lokalisation zeigt, sich immer die Frage vorlegen, ob die Diagnose sicher ist. Hat man die Tuberkelbazillen im Auswurf gefunden, so ist ja kein Zweifel möglich, fehlen sie aber, so soll man die Röntgenuntersuchung zu Hilfe nehmen.

Namentlich die kongenitale Bronchiektasie kann eine Phthise vortäuschen. Es gibt Fälle, die jahrelang als Phthisen behandelt werden und sich erst bei der Sektion als kongenitale Bronchiektasien erweisen. Ich habe einen Fall gesehen, bei dem auf Grund des Sputumbefundes (keine Tuberkelbazillen, aber Dittrichsche Pfröpfe) eine Tuberkulose mit Bronchiektasenbildung angenommen wurde und die Sektion eine ausgeheilte Tuberkulose im rechten und kongenitale Bronchiektasien im linken Oberlappen ergab. In jedem Fall, in dem man dauernd keine Tuberkelbazillen findet, muß man an die Möglichkeit einer solchen Verwechslung denken. Freilich wird die Diagnose oft schwierig sein, da weder die physikalische Untersuchung, noch das Röntgenverfahren Aufschluß bringen.

Schwierig ist oft die Differentialdiagnose gegenüber den Pneumokoniosen. Auch diese machen häufig zuerst über den Spitzen Symptome,

sie schreiten gegen die Basis weiter und können ähnliche Temperaturen wie eine chronische Tuberkulose aufweisen. Im Beginn kann oft nur die Tuberkulinreaktion eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten, im späteren Verlauf muß das dauernde Fehlen von Bazillen, die gleichmäßige Beteiligung beider Lungen, das Auftreten von starkem Emphysem und chronischer Bronchitis im Gebiet der Unterlappen die Diagnose einer Tuberkulose erschüttern. Besonders wichtig ist das Röntgenbild (vgl. den instruktiven Fall S. 658 und die Bemerkungen S. 660). Besonders schwierig ist die Diagnose oft deshalb, weil sich bei einer Pneumonokoniose häufig eine Tuberkulose einstellt.

Die chronische Pneumonie kann auch oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Findet man bei chronisch-pneumonischen Erscheinungen dauernd keine Tuberkelbazillen, so wird die Diagnose der chronischen, nichttuberkulösen Pneumonie wahrscheinlich. Aber auch hier kann sich, trotz des Fehlens von Bazillen, die Krankheit schließlich doch als tuberkulös erweisen.

Es gibt noch eine Reihe von Krankheiten, an die man immer denken soll, wenn man bei einer anscheinenden Tuberkulose dauernd keine Bazillen im Auswurf findet:

**Lungenabszeß.** Die Entwicklung ist meistens akuter, mit der Zeit tritt eine Demarkation des Abszesses ein. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist aber, daß bei der Lungentuberkulose sozusagen nie Parenchymfetzchen ausgehustet werden, ohne daß Tuberkelbazillen zu finden sind.

**Lungengangrän.** Übler Geruch kommt bei der Phthise nur vorübergehend und in geringem Maße vor. Findet man dauernd aashaft riechendes Sputum ohne Tuberkelbazillen, so darf man die Diagnose einer Phthise ruhig fallen lassen.

**Lungensyphilis.** Die Differentialdiagnose ist oft schwierig und wird bei der Seltenheit der Krankheit leicht verfehlt. Daher kommt es, daß an den Lungenkurorten am meisten Gelegenheit ist Lungensyphilis zu sehen. Charakteristisch soll der trockene Husten und das Fehlen von Rasselgeräuschen bei ausgedehnter Dämpfung sein. Man kann die Verwechslungen nur vermeiden, wenn man in jedem irgendwie verdächtigen Fall die Wassermannreaktion vornimmt. Selbstverständlich gibt es unter den Tuberkulösen genug Menschen mit latenter Lues, aber wenn bei einem Menschen mit den Erscheinungen einer Phthise, bei der die Tuberkelbazillen vollständig fehlen, dieluetische Infektion nachgewiesen ist, so ist man berechtigt die Diagnose ex juvantibus zu versuchen und eine antiluetische Kur einzuleiten.

Der Lungenkrebs kann häufig zu Verwechslungen Anlaß geben. Charakteristisch ist häufig das lange Freibleiben der Spitze, der starke Husten, die Kompressionserscheinungen, der spärliche, oft typisch himbeergeleearartige Auswurf, das große Schwächegefühl und die häufige Beteiligung der Pleura. In den meisten Fällen unterstützt die Röntgenuntersuchung die Diagnose und kann sie sogar entscheiden.

Ähnliches gilt vom Sarkom der Lunge.

**Echinokokkus.** Gewöhnlich entscheidet das Röntgenbild die Differentialdiagnose, indem bei der Lungentuberkulose kaum je so zirkumskripte scharf begrenzte Schatten zustande kommen.

**Aktinomykose.** Die Differentialdiagnose kann oft sehr schwierig sein, namentlich in Ländern, in denen die Aktinomykose selten ist. Die genaue mikroskopische Untersuchung wird oft die Entscheidung bringen.

Bei allen diesen Krankheiten kann aber auch eine Kombination mit Tuberkulose vorliegen, so daß unter Umständen der positive Bazillennachweis nicht entscheidet. Deshalb werden Fehldiagnosen immer vorkommen, aber umgekehrt kann beim Fehlen von Bazillen die richtige Diagnose oft gestellt werden, wenn man an diese Krankheiten denkt.

Über Streptotrichose, Pneumonomykose und Rotz, die alle sehr selten sind, vgl. die einzelnen Kapitel.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Nachweis der Bazillen im Sputum auch in scheinbar sicheren Fällen von Phthise nicht überflüssig ist. Über die Untersuchung vgl. S. 566.

### γ) Die Phthisis consummata.

Die Phthisis ad summam provecta stellt das traurige Schlußstadium der Lungentuberkulose dar. Sie geht aus dem vorherigen Stadium ohne scharfen Übergang hervor, und man kann zweifelhaft sein, welche Fälle man dem



einen, welche dem anderen Stadium zurechnen will. Charakteristisch ist das Auftreten und die Ausbreitung der Kavernen. Damit geht die Ausbreitung des Prozesses über den größten Teil der Lungen Hand in Hand. Die Temperaturen sind meistens noch hoch, gehen aber gegen das Ende in der Regel herunter und können oft vorübergehend subnormal sein. Auch die Nachtschweiße können noch andauernd und sehr quälend sein. Husten und Auswurf quält den Kranken. Die Patienten haben nicht mehr die nötige Kraft, um das zähe Sputum herauszubefördern; lange dauernde Anfälle von Husten bringen manchmal einen Ballen heraus, bleiben manchmal aber auch erfolglos und lassen den Patienten in großer Erschöpfung zurück. Häufig führt der Husten zum Erbrechen. Dadurch wird die Ernährung, die ohnehin schon darniederliegt, noch schlechter, die Kranken magern zum Skelett ab und bieten mit ihren hervortretenden Augen, mit der trockenen Haut und den eingefallenen graugelben Gesichtern einen traurigen Anblick dar, und ihre Hilflosigkeit, die oft eine Beschmutzung mit Sputum und sonstige Unreinlichkeit zur Folge hat, gestaltet die Pflege noch trostloser. Der einzige Lichtblick ist oft die unverwüstliche Hoffnungsfreudigkeit der Patienten, die sie ihre traurige Lage vollständig verkennen läßt.

Manchmal wundert man sich darüber, wie lange die Patienten in diesem Zustand noch leben. Trotz geringster Nahrungsaufnahme können sie sich noch monatelang halten, weil durch die allmählich eintretende und lange dauernde Inanition eine Gewöhnung an einen geringeren Energiebedarf aufgetreten ist. Dieser langsamen Entwicklung der Krankheit ist es auch zuzuschreiben, daß die Patienten nicht unter Dyspnoe leiden, selbst wenn große Teile der Lungen zerstört sind.

Alle möglichen Komplikationen stellen sich ein. Darmtuberkulose, Amyloid der verschiedensten Organe, Nephritis, hauptsächlich aber Kehlkopftuberkulose, auch tuberkulöse Geschwüre im Mund bereiten den Patienten mancherlei Beschwerden, bis sie schließlich der Tod von ihrem Leiden erlöst.

### b) Die fibröse Phthise.

Trotzdem bei jeder Lungentuberkulose fibröse Veränderungen auftreten und in manchen Fällen eine ziemlich große Ausdehnung erlangen, kann man doch die Fälle, in denen die fibröse Umwandlung im Vordergrund steht, als besondere Form für sich betrachten. Solche Fälle verlaufen nämlich oft so latent, daß auch die Patienten solcher Stände, die oft den Arzt aufzusuchen pflegen, erst dann ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, wenn die Erkrankung sich über große Teile beider Lungen verbreitet hat. Ja es sind Fälle bekannt, in denen bei berühmten Ärzten, die an einer anderen Krankheit gestorben waren, bei der Sektion eine weit verbreitete Phthise mit starker bindegewebiger Umwandlung gefunden wurde, trotzdem sich der Befallene während des Lebens für tuberkulosefrei hielt. Es kann aber auch vorkommen, daß die Krankheit zuerst wie eine Phthisis incipiens gewöhnlicher Art beginnt, daß ihr Fortschreiten beobachtet wird, aber trotzdem der fibröse Charakter sich durch geringe Rasselgeräusche, das Fehlen von Sputum und einen fieberfreien Verlauf dokumentiert. In diesen Fällen können auch manchmal Lungenblutungen auftreten und sogar zum Tode führen. Meist nimmt jedoch die Krankheit einen vollkommen gutartigen Verlauf, höchstens daß die Patienten ständig etwas kurzatmig sind und später an Bronchiektasien und Emphysem erkranken können. Sie unterscheiden sich kaum von Individuen mit einer auf anderer Grundlage beruhenden Lungenschrumpfung (vgl. dieses Kapitel).

Die **Diagnose** kann bedeutende Schwierigkeiten machen. Doch wird sie häufig gelingen, wenn man in jedem Fall, der die Zeichen einer Lungenschrumpfung darbietet, an die Möglichkeit einer Tuberkulose denkt, die Röntgenuntersuchung zu Hilfe nimmt, ev. eine Tuberkulininjektion macht und unverdrossen nach Bazillen im Auswurf (falls solcher vorhanden) sucht.

### c) Die bronchiektatische Form der Lungentuberkulose.

Es gibt Patienten mit Lungentuberkulose, deren spezifische Erkrankung vollkommen abgeheilt erscheint oder höchst geringe Fortschritte macht, während Husten und Auswurf immer wieder auftreten, ohne daß dabei Fieber vorhanden ist. Meistens beginnt die neue Erkrankung mit einem Schnupfen, der nach abwärts steigt. Die Patienten verhalten sich vollkommen wie Bronchiektatiker, die immer von neuem an Husten und Bronchitis erkranken. Bronchiektasenbildung ist wohl auch die Ursache des Verlaufes bei solchen Phthisen. Charakteristisch ist außer dem typischen Verlauf das Fehlen von Tuberkelbazillen oder das Zurücktreten bei Vermehrung des Sputums.

Solche Fälle müssen nicht anders behandelt werden als wie Bronchiektatiker.

Auch bei Patienten mit fortschreitender Phthise können sich bronchiektasieähnliche Symptome ausbilden. Während die Patienten sonst sich ziemlich wohl fühlen und wenig an Husten und Auswurf leiden, führt jeder Witterungswechsel, jede noch so geringe Erkältung zu einer erheblichen Vermehrung der Beschwerden. Man hört dann über den Lungen während dieser Zeiten ausgebreitete bronchitische Geräusche, die mit der Besserung der Beschwerden wieder verschwinden.

### d) Die akute Lungentuberkulose.

#### a) Pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose.

Diese Bezeichnung ist (mit Fränkel) für die Form der Lungentuberkulose anzuwenden, die gewöhnlich unter dem Namen der käsigen Pneumonie beschrieben wird. Die Fälle, die klinisch unter dem Bild einer akuten Pneumonie mit lobärer Ausbreitung verlaufen, brauchen nicht immer käsiger Natur zu sein, sondern können auch mehr oder weniger ausgedehnt den Befund der gelatinösen Pneumonie oder einer sich mehr der croupösen nähernden Form bieten.

Die **akutesten Fälle** beginnen wie eine croupöse Pneumonie, freilich meist nicht mit Schüttelfrost, lassen eine rasch fortschreitende Infiltration eines oder mehrerer Lappen nachweisen und können schon 10—14 Tage nach dem Beginn zum Tode führen. Das sind die von Heller und Hedinger beschriebenen Fälle von primärer alveolärer Lungentuberkulose, bei denen die Sektion bald mehr gelatinös-käsige, bald mehr desquamative und fibrinös-katarrhalische Exsudationen in lobärer oder lobulärer Anordnung ergibt, bei der aber auch Knötchen im Zwischengewebe gefunden werden können.

Eine Diagnose solcher Fälle ist intra vitam nur selten möglich. Der Beginn ohne Schüttelfrost, das unregelmäßigere Fieber, der Mangel an rostbraunem Sputum kann an die Möglichkeit eines atypischen Lungenprozesses denken lassen und die Untersuchung des Sputums kann vielleicht Tuberkelbazillen zutage fördern.

Viel häufiger sind die **etwas weniger akuten Fälle der gelatinös-käsigen Pneumonie**. Die Pneumonie kann sich bei vorher gesunden Individuen plötzlich einstellen, sie kann aber auch in jedem Stadium der Phthise zu den schon

bestehenden Krankheitserscheinungen hinzutreten. Im letzteren Fall sind die Symptome bisweilen nicht so ausgeprägt, sie können aber manchmal im Anfang doch den Eindruck machen, als sei der Phthisiker an einer Pneumonie erkrankt.

**Ätiologie.** Früher glaubte man, daß die käsige Pneumonie immer durch Aspiration vom Kaverninhalt (oder von käsigem Material aus einer in die Luftwege perforierten Drüse) zustande komme. Demgegenüber weist Fränkel darauf hin, daß die Krankheit häufig auch bei Individuen auftritt, die keinerlei Zeichen einer Kavernenbildung darbieten. Wie oft in solchen Fällen doch eine Kaverne bestanden hat, wie oft etwa unbemerkt eine Drüse in einen Bronchus durchgebrochen ist, entzieht sich natürlich der Beobachtung. Die Aspiration von käsigem Material erklärt die Erscheinungen immer am besten. Wenn wir freilich die Erkrankung mit der akuten croupösen Pneumonie in Parallele setzen, so muß man auch an die Möglichkeit einer andersartigen Entstehung denken. Bei der Pneumokokkenpneumonie stößt die Annahme einer reinen aerogenen Entstehung deshalb auf Schwierigkeiten, weil dann die Beschränkung auf einen Lappen und die Art des Fortschreitens schwer begreiflich erscheint. Deshalb spricht manches für die Verbreitung der Pneumokokken auf dem Lymphwege. Bei der tuberkulösen Pneumonie dürfen wir dagegen eine Verbreitung der Tuberkelbazillen auf dem Lymphwege uns kaum so rasch vorstellen, daß dadurch das fast momentane Befallen eines ganzen Lappens erklärt werden könnte. Andererseits haben wir uns wohl auch kaum vorzustellen, daß ein Weiterwandern der Tuberkelbazillen durch das frische gelatinöse Exsudat die Krankheit auf andere Partien übertragen könnte. Gerade im Exsudat findet man wenig oder keine Bazillen, sondern ihre Hauptfundstätte ist die Grenze der Verkäsung, da wo auch Gewebswucherung nachzuweisen ist. (Epitheloid-Gewebszone von Fränkel und Troje.) So nahe es darum läge, die Verbreitung der lobären, käsigen Pneumonie in gleichen Vorgängen zu suchen, wie die der croupösen Lungenentzündung, so ist doch eine Entstehung durch Aspiration auch in den Fällen anzunehmen, wo sie nicht so klar zutage liegt wie bei der Aspiration von Kaverninhalt oder vom Durchbruch einer Drüse. Dafür spricht auch, daß sich fast immer eine pseudolobäre, d. h. eine ursprünglich lobuläre Anordnung nachweisen läßt. Bei einer Entstehung durch Aspiration ist eine solche zu fordern, weil ein gleichmäßiges Eindringen der aspirierten Massen in alle Alveolen etwas sehr Merkwürdiges wäre. Wenn aber zuerst nur eine Anzahl von Läppchen befallen sind, so kann sich die Krankheit von diesen aus ganz gut weiterverbreiten und schließlich zu einer lobären Pneumonie konfluieren.

Fränkel und Troje haben aus der Anordnung der Bazillen und ihrer Häufung an den Stellen mit interstitieller Veränderung und Granulationsbildung geschlossen, daß die exsudativen Prozesse nicht durch die Mikroorganismen selbst, sondern durch ihre Gifte verursacht seien im Gegensatz zur Tuberkelbildung. Diese Anschauung ist sehr bestehend, aber nicht exakt bewiesen. Dagegen ist Fränkel darin vollkommen beizustimmen, daß die Ursache der Krankheit nur in der tuberkulösen Infektion und nicht in der Wirkung anderer Bakterien zu suchen ist.

**Symptomatologie.** Wenn die Krankheit bei einem vorher gesunden Menschen auftritt, was am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Jahr der Fall ist, so kann man oft den Eindruck haben, es entwickle sich eine croupöse Pneumonie. Freilich erfährt man recht häufig, daß schon vorher Krankheitserscheinungen vorhanden waren.

Ein Beispiel möge hier folgen: Bei einer jungen Frau, die nach einer Geburt an Nachtschweissen und Müdigkeit litt, ließ sich über den Lungenspitzen keine sichere Affektion nachweisen. Ich ordnete regelmäßige Temperaturmessung an, aber noch bevor das ausgeführt wurde, stellte sich plötzlich Husten, Auswurf und Fieber ein, über dem rechten Unterlappen hörte man zuerst bronchitische Geräusche, aber nach wenigen Tagen entwickelte sich das Bild der käsigen Pneumonie.

Schüttelfrost ist selten. Meistens steigt das Fieber erst im Laufe einiger Tage in die Höhe. Auch eine Lungenblutung kann die Krankheit einleiten.

In den ersten Tagen hört man über den erkrankten Lungenpartien meist nur bronchitische Geräusche, nach wenigen Tagen aber bildet sich eine Dämpfung mit Bronchialatmen und Knisterrasseln, häufig auch etwas größerem Rasseln aus. Das Fieber kann hoch sein und den Charakter einer Continua zeigen, es kann aber auch Remissionen und einen unregelmäßigen Verlauf aufweisen. Manchmal macht der Patient einen typhösen Eindruck, und nur die genaue Untersuchung der Lungen läßt eine andere Diagnose stellen. Da man in der

Regel den Patienten erst bei ausgebildeter Dämpfung zur Beobachtung bekommt, wird man meistens die Diagnose auf eine croupöse Pneumonie stellen. Das einzige, was nicht zu dieser Krankheit stimmt, ist das Fehlen von Dyspnoe und Cyanose. Der Patient sieht im Gegenteil blaß aus.

Das Sputum kann genau wie das einer croupösen Pneumonie aussehen, rostbraun, glasig, zähe. Bisweilen ist es aber, worauf schon Traube hingewiesen hat, eigentümlich grünlich oder olivenfarbig. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen kann bisweilen schon früh ein positives Resultat geben oder der Tierversuch kann positiv ausfallen. Häufiger aber werden am Anfang keine Bazillen gefunden, und erst im Laufe der Erkrankung gelingt es, sie bald reichlich, bald nur ganz vereinzelt aufzufinden. Andere Mikroorganismen können fehlen oder in geringerer oder reichlicher Menge vorhanden sein. Besonders die Pneumokokken können das eine Mal durch reichliches Vorkommen die Diagnose auf eine falsche Fährte leiten, das andere Mal durch ihr Fehlen den Verdacht auf eine tuberkulöse Affektion erwecken. Fibringerinnsel sind viel seltener als bei der croupösen Pneumonie, können aber vorkommen (Gerhardt).

Ein fast regelmäßiger Befund ist die Diazoreaktion im Harn. Für die Differentialdiagnose gegenüber der fibrinösen Pneumonie kann ihr frühzeitiges intensives Auftreten von Wichtigkeit sein. Albuminurie ist selten, ebenso Milzschwellung. Der Puls zeigt selten die charakteristische Veränderung der Spannung, wie bei der croupösen Lungenentzündung, häufig wird er bald auffallend klein und weich.

**Verlauf.** Einige Tage lang geht die Krankheit unter dem Bilde der fibrinösen Pneumonie weiter, aber die erwartete Krise bleibt aus, die Infiltration besteht weiter, die Rasselgeräusche können gleich bleiben oder gröber, klingender und reichlicher werden. Mit der Zeit können auch auffallend grobblasige und stark klingende Rasselgeräusche eine Kavernenbildung vermuten lassen, bei genügend langer Dauer entstehen dann richtige Kavernensymptome. Die Kräfte nehmen allmählich ab, der Appetit wird schlecht, die Temperatur ist unregelmäßig, kann auch sinken und in subfebriler Höhe weiterverlaufen. Das Sputum verliert gewöhnlich sehr rasch seine pneumonische Beschaffenheit und wird schleimig-eitrig, schließlich sogar münzenförmig. Zu erwähnen ist noch, daß in einzelnen Lungenpartien die Verdichtungen vollständig zurückgehen können, indem eine gelatinöse Infiltration sich vollkommen resorbieren kann.

Der **Ausgang** der Erkrankung ist entweder der Tod oder der Übergang in Kavernenbildung. Der Tod kann schon erfolgen, bevor die Erweichung der käsigen Massen eingetreten ist, meistens aber erfolgt er nach etwa sechs Wochen, während die Kavernenbildung eben beginnt. Bei nicht zu ausgedehnter Erkrankung oder bei weniger schwerer Infektion wird die Krankheit überstanden, die käsigen Massen erweichen und werden ausgestoßen und es bleiben mehr oder weniger ausgedehnte Kavernen zurück. Der Appetit hebt sich, der Ernährungszustand wird besser, das Fieber kann herunter gehen und fast verschwinden, so daß nach einigen Monaten schon wieder eine ganz ansehnliche Leistungsfähigkeit sich herstellt. In der Regel aber findet keine definitive Ausheilung statt, sondern die Erkrankung verläuft unter dem Bilde der chronisch-kavernösen Phthise weiter, und führt nach einer Anzahl von Jahren schließlich doch zum Tode. Ganz selten ist Heilung (ein Fall von Gerhardt).

**Diagnose.** In den meisten Fällen wird man zuerst die Diagnose auf croupöse Pneumonie stellen. Aber jede atypisch beginnende Lungenentzündung

soll, besonders wenn sie bei einem schon vorher tuberkulösen oder tuberkuloseverdächtigen Individuum auftritt, an die Möglichkeit einer spezifischen Pneumonie erinnern. Ein unregelmäßiger Fieberverlauf, geringe Dyspnoe, blasses Aussehen, geringe Leukocytenwerte im Blut, starke Diazoreaktion sind weitere Verdachtsmomente, ebenso das Fehlen von Pneumokokken im Sputum. Dagegen schließt ihre Anwesenheit die Diagnose einer käsigen Entzündung nie aus. Von größter Wichtigkeit ist ein grünlicher, glasiger Auswurf. Die Röntgenuntersuchung ergibt bisweilen einen mehr wolkigen Schatten als bei der Pneumokokkenerkrankung, doch sind die Differenzen zu unsicher, um die Diagnose zu stellen. Das Wichtigste und Entscheidende ist immer der Nachweis der Bazillen im Sputum, der aber oft erst nach langem Suchen und mit vieler Mühe gelingt.

### β) Die multiple, herdförmige, akute Tuberkulose.

Neben der käsigen Pneumonie tritt die galoppierende Schwindsucht auch in der Form dessemierter Herde auf. Die Herde können von Anfang an über beide Lungen diffus zerstreut sein, oder die Erkrankung kann sich wie bei der chronischen Tuberkulose von den Lungenspitzen über den übrigen Teil der Lungen ausbreiten, nur sehr viel rascher. Diese Verlaufsform kommt bei vorher scheinbar vollkommen gesunden Individuen zur Beobachtung, sie kann sich an eine scheinbar gutartige Spitzenaffektion oder an eine schon etwas weiter fortgeschrittene chronische Erkrankung anschließen.

**Ätiologie.** Die Ursache für einen so akuten Verlauf kann dadurch bedingt sein, daß käsiges Material aus einer durchgebrochenen Kaverne oder aus einer perforierten Lymphdrüse aspiriert und an zahlreiche Stellen verschleppt wird, oder die Aussaat kann durch eine Lungenblutung erfolgen, oder die Infektion von außen ist besonders schwer und trifft einen wenig widerstandsfähigen Organismus. Das ist der Fall bei der Kindertuberkulose, die oft unter diesem Bilde verläuft. Die Ursache der raschen Verbreitung der Tuberkulose ist hier der Mangel einer durch eine frühere Erkrankung erworbenen Immunität. Auch in Fällen von multipler herdförmiger akuter Tuberkulose bei Erwachsenen findet man bisweilen bei der Sektion keine Spur einer alten Tuberkulose im Körper, so daß man geneigt ist, hier wie im Kindesalter anzunehmen, daß eine schwere Erstinfektion vorliegt und dadurch bei dem nicht immunen Organismus eine rasche Progression hervorgerufen wurde. In den meisten Fällen erfolgt beim Erwachsenen freilich der Ausbruch der Krankheit im Anschluß an eine schon bestehende Infektion, und die Ursache des rapiden Verlaufs ist in einer Herabsetzung der Immunität bzw. einer Steigerung der Disposition zu suchen. Besonders häufig sehen wir das im Wochenbett, namentlich bei stillenden Frauen, auch oft nach Influenza. Ferner ist der akute Verlauf (besonders die ulzeröse Form) charakteristisch für Diabetes, endlich sehen wir ihn nicht selten bei Potatoren.

**Pathologisch-anatomisch** können diese Fälle ein verschiedenes Bild bieten. Manchmal findet man über beiden Lungen zerstreut peribronchitische kleine Herdchen, manchmal größere Knoten, manchmal käsige Bronchopneumonien von mehr oder weniger großer Ausdehnung, manchmal große Kavernen.

**Symptomatologie und Verlauf.** Die Krankheit kann akut mit hohem Fieber beginnen, während die Lokalsymptome zunächst ganz zurücktreten und in geringem Husteln bestehen können. Oft besteht lange Zeit ein Katarrh ohne Fieber, bis plötzlich eine Verschlimmerung eintritt, die sich zuerst durch Husten und Auswurf oder durch hohes Fieber manifestieren kann. Nicht selten beginnt die Krankheit mit einer Hämoptoe.

Der weitere Verlauf ist immer durch Fieber ausgezeichnet, das sich dauernd zwischen 39 und 40° und darüber, bisweilen auch in der Nähe von 38° bewegen kann. Die Temperatur kann ziemlich konstant sein, sie kann hektisch verlaufen oder ganz unregelmäßige Schübe und Remissionen zeigen. Nachtschweiß sind in der Regel vorhanden und oft sehr quälend. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich rapid, die Patienten nehmen an Gewicht ab, haben keinen Appetit und fühlen sich sehr schwach. Der Puls wird bald klein und frequent.

Die physikalischen Symptome sind sehr verschieden, je nach der Art des zugrunde liegenden anatomischen Prozesses. Charakteristisch ist, daß es oft lange dauern kann, bis man überhaupt sichere Zeichen einer Lungenerkrankung findet. Die zerstreuten Herde machen, so lange sie klein und noch nicht zerfallen sind, nur geringe Symptome, der Schall ist nur wenig abgeschwächt, das Atemgeräusch an einzelnen Stellen verändert, aber oft nicht einmal bronchial. Erst allmählich werden die Dämpfungen deutlicher, Rasselgeräusche treten auf und das Atemgeräusch verändert sich stärker. Vorübergehend kann Reiben zu hören sein. Bei den Formen mit diffus zerstreuten, kleinen Herden kann mehr oder weniger ausgebreitetes Knisterrasseln oder etwas gröberes Rasseln mit ganz geringen Schalldifferenzen die einzige Veränderung sein, die man während des ganzen Verlaufes bis zum Tode nachweisen kann. Wieder in anderen Fällen breiten sich Dämpfung, Veränderung des Atemgeräusches und Rasselgeräusche von der Spitze aus sehr rasch nach abwärts aus und nach kurzer Zeit entstehen ausgesprochene Kavernensymptome.

Der Husten kann verschiedene Intensität haben. Manchmal werden die Patienten durch trockenen, krampfhaften Husten, manchmal durch schwere Anfälle schrecklich geplagt, manchmal ist der Husten nur gering. Im ganzen ist er stärker als bei den chronischen Formen. Der Auswurf ist bei der kavernösen Form reichlich, eitrig und enthält oft große Lungenfetzen. In den anderen Formen ist er dagegen auffallend gering, kann oft ganz fehlen oder nur zeitweise auftreten. Die Tuberkelbazillen sind bei den kavernösen und den mit starker Verkäsung einhergehenden Formen reichlich im Auswurf zu finden, bei den anderen sehr spärlich, und es kann oft viele Wochen dauern, bis man sie nachweisen kann. Meistens besteht im Unterschied zu den chronischen Erkrankungen Dyspnoe, die oft sehr lebhaft sein kann, so daß die Zahl der Atemzüge auf 50 und 60 in der Minute steigt.

Von Komplikationen sind Darmtuberkulose, Meningitis und Miliartuberkulose zu nennen, auch Hämoptoe ist nicht selten und kann den Tod herbeiführen.

Erfolgt der **Tod** nicht an einer Komplikation, so kann er manchmal schon nach wenigen Wochen, manchmal nach zwei bis vier Monaten infolge von allgemeiner Entkräftung eintreten. In den letzten Zeiten sinkt infolge der allgemeinen Schwäche die Temperatur wieder etwas ab. Es gibt aber auch Fälle, in denen der Prozeß plötzlich oder allmählich zum Stillstand kommt und die Krankheit in eine chronische, relativ gutartige Erkrankung übergeht und der Patient noch Monate und Jahre leben kann.

Fränkel teilt die Krankheit in drei Formen ein: 1. die hämoptoische Form, die im Anschluß an eine Lungenblutung in einer bis zwei Wochen zum Tode führen kann, 2. die peribronchitische oder knotenförmige, akute Tuberkulose, 3. die disseminierte ulzeröse Form. Diese Einteilung entspricht den am häufigsten vorkommenden Fällen, wenn auch Zwischenformen nicht selten sind.

**Diagnose.** Die ulzerösen Formen bereiten der Diagnose selten Schwierigkeiten, ebenso wenig die hämoptoischen. Nur kann man bei einer Hämoptoe oft zweifelhaft sein, ob die beobachteten Rasselgeräusche und anderen physikalischen Symptome nur auf der Anwesenheit von Blut bzw. der dadurch gesetzten unspezifischen Reizung beruhen, oder ob eine multiple Infektion eingetreten ist. Auch das Fieber kann in beiden Fällen einige Tage bestehen bleiben. Aber nach kurzer Zeit wird die Sachlage doch richtig erkannt werden können. Viel schwieriger ist dagegen die Diagnose der knotenförmigen multiplen Tuberkulose. Bisweilen können die Allgemeinerscheinungen so im

Vordergrund stehen, daß man an einen Abdominaltyphus denkt. Oft macht die Krankheit den Eindruck einer chronischen „Influenza“. Meistens wird man aber, wie bei jeder nicht ganz klaren fieberhaften Affektion, an eine Tuberkulose denken und nach einiger Zeit die Bazillen nachweisen können.

Auch die Röntgenuntersuchung kann oft die Diagnose erleichtern. Je nach der Art des Prozesses findet man zerstreute, mehr oder weniger zirkumskripte Schatten oder eine auf einzelne Lungenteile beschränkte diffuse oder fleckige Schattenbildung. Ein starker Hilusschatten, ein nach dem Oberlappen ziehender Strang, eine durch Kavernenbildung bedingte Aufhellung kann die Diagnose erleichtern.

Unmöglich ist bisweilen die Differentialdiagnose gegenüber der Miliartuberkulose. Beide Erkrankungen können in der gleichen Zeit zum Tode führen, und wenn bei der Miliartuberkulose die meningitischen Symptome, Chorioidealtuberkel usw. fehlen, so ist kein unterscheidendes Merkmal vorhanden. Wenn vollends eine akute peribronchitische Tuberkulose durch eine Meningitis kompliziert wird, so bestehen gar keine Unterschiede mehr. Ja selbst der pathologische Anatom kann auf den ersten Blick eine Miliartuberkulose annehmen, und erst bei genauerem Zusehen finden, daß die Ausbreitung der Tuberkulose lobulär ist.

### e) Die Tuberkulose im Kindesalter.

Die Tuberkulose des Kindesalters zeichnet sich durch die Neigung zur Generalisation und die Beteiligung der Lymphdrüsen aus, und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist. Wenn wir von der Miliartuberkulose absehen, so können wir folgende für die einzelnen Alterstufen charakteristische Formen unterscheiden.

**1. Säuglingsalter.** Im Säuglingsalter verläuft die Tuberkulose in der Regel unter dem Bilde der generalisierten Lymphdrüsentuberkulose, an die sich auch eine Lungenerkrankung anschließt. Der ganze Verlauf erinnert lebhaft an die Meerschweinchentuberkulose, und die Ursache für diese Ähnlichkeit liegt darin, daß in beiden Fällen die Infektion einen sehr empfänglichen, noch nicht immunisierten Organismus trifft. Als Infektionsquelle kann man recht häufig eine lungenkranke Person in der nächsten Umgebung des Säuglings — Mutter, Amme, andere Wohnungsgenossen — nachweisen. In anderen Fällen muß man an die Milch perlsüchtiger Kühe denken.

Die Krankheit schließt sich bisweilen an eine andere Erkrankung des Kindes, namentlich Keuchhusten oder Masern an, häufiger aber tritt sie selbständig auf. Das erste, was an den Kindern auffällt, ist die Abmagerung und Blässe, so daß das Krankheitsbild zunächst an eine Verdauungsstörung schwereren Grades erinnert, obschon die Darmentleerungen normal oder nur wenig verändert sind. Die Temperatur ist oft stark erhöht, von unregelmäßigem, bisweilen hektischem Typus, bisweilen aber auch subfebril oder selbst in normalen Grenzen. Nach einiger Zeit kann man eine Schwellung der Leber und Milz nachweisen, bald bemerkt man auch eine Vergrößerung zahlreicher Lymphdrüsen, namentlich der inguinalen, zervikalen und okzipitalen. Doch bleibt diese Vergrößerung meistens gering. Mit der Zeit kann sich auch etwas Husten einstellen, doch wird er in der Regel nie stark, die Dyspnoe fehlt vollständig. Selten gelingt es, über den Lungen eine Dämpfung oder Rasselgeräusche nachzuweisen. Dagegen findet man bisweilen eine Schallabschwächung über dem oberen Teil der Brustwirbelsäule als Ausdruck der Bronchialdrüsentuberkulose, und das Röntgenbild zeigt Vergrößerung der Drüsen und eine vom Hilus ausgehende Schattenbildung.

Gar nicht selten tritt eine Meningitis hinzu und macht dem Leben ein Ende. Ist das nicht der Fall, so kann es verhältnismäßig lange dauern, bis die Krankheit zum Tode führt. Die Nahrungsaufnahme bleibt wochenlang ziemlich gut, die Verdauung ist nur wenig gestört, die Stühle sind, weil eine richtige Darmphthase selten ist, nur in geringem Grade diarrhoisch, und der Marasmus macht deshalb langsame Fortschritte. Aber nach einigen Wochen oder Monaten verschlimmert sich das Krankheitsbild, das Fieber wird höher, Nahrungsaufnahme und Ernährungszustand werden schlechter und schließlich erfolgt der Tod an Entkräftung.

Die Prognose der Tuberkulose im Säuglingsalter ist sozusagen absolut schlecht. Auch die anatomischen Untersuchungen zeigen in den ersten zwei Lebensjahren so selten ausgeheilte Tuberkuloseherde, daß die Erkrankung im Säuglingsalter als fast absolut tödlich zu betrachten ist.

Die Diagnose der Säuglingstuberkulose stößt oft auf Schwierigkeiten. Die Krankheit macht meistens den Eindruck einer Verdauungsstörung, und in den Fällen, in denen die Stuhlentleerung nicht normal ist, dauert es oft lange, bis man an die Möglichkeit einer Tuberkulose denkt. Bei genauer Untersuchung fällt aber ziemlich bald die Vergrößerung einzelner Drüsen und die Leber- und Milzschwellung auf, und das Röntgenbild gestattet dann meist eine sichere Diagnose, während Auskultation und Perkussion noch vollständig im Stiche lassen.

**2. Spielalter.** Im zweiten und dritten Lebensjahr kommen noch ziemlich viele Fälle vom Typus der Säuglingstuberkulose zur Beobachtung, nachher werden sie aber sehr selten. An ihre Stelle tritt die Erkrankung einzelner Drüsengruppen, die Skrofulose und die Knochentuberkulose. Auch Meningitis und Miliartuberkulose sind in diesem Alter häufig. Die Lungentuberkulose spielt zwar in den ungünstig verlaufenden Fällen eine große Rolle, sie bildet auch oft die Todesursache, aber sie stellt meistens nur das Endresultat einer Bronchialdrüsenkrankung dar.

Der primäre Lungenherd, der bei jeder Bronchialdrüsentuberkulose angenommen werden muß, kommt hier nicht in Frage, da er, ohne klinische Erscheinungen zu machen, abheilt.

Die Bronchialdrüsentuberkulose ist in Band 4, S. 291 dieses Handbuches beschrieben. Hier sei nur daran erinnert, daß man bei allen unklaren Fieberzuständen bei Kindern an diese Krankheit denken soll. Anfallsweiser Husten, expiratorische Dyspnoe, Klopfempfindlichkeit des zweiten bis sechsten Dorsalfortsatzes, Bronchophonie in der gleichen Gegend, Dämpfung über dem fünften bis sechsten Brustwirbel, endlich die von Noeggerath und Salle studierte Empfindlichkeit von Hautpartien (im Gebiete der vierten zervikalen und zweiten bis vierten ev. auch fünften dorsalen Wurzelzone) weisen oft auf die Diagnose hin, die durch das Röntgenbild bestätigt wird. Wenn dann die Erkrankung auf die Lunge übergreift, tritt Husten auf, Auskultation und Perkussion ergeben Veränderungen, die meist zwischen den Schulterblättern oder in den unteren und seitlichen Partien beginnen und sich von hier über beide Lungen ausdehnen. Durch Auswischen des Mundes im Moment eines Hustenstoßes gelingt es auch häufig, etwas Sputum zu gewinnen und darin die Bazillen nachzuweisen. Eine wichtige Rolle spielt auch die Röntgenuntersuchung.

In anderen Fällen entsteht infolge des Durchbruches einer erweichten Drüse in einen Luftröhrenast eine käsige Pneumonie oder disseminierte Tuberkulose, die sich von den bei Erwachsenen vorkommenden Formen nicht unterscheidet. Selten werden ganze Drüsensequester ausgehustet, oder sie können sogar zu Erstickung führen. Bei gleichzeitiger Perforation in ein Gefäß und



einen Bronchus kann auch Hämoptoe auftreten, die sonst in diesem Alter sehr selten ist. Auch Miliartuberkulose oder Meningitis kann in jedem Stadium der Erkrankung rasch zum Tode führen.

Wenn keine der erwähnten Komplikationen zu einer raschen Aussaat der Tuberkulose und dadurch zu einem frühzeitigen Ende führt, so ist die Möglichkeit einer Heilung vorhanden. Reine Bronchialdrüsentuberkulose heilt sicher oft aus, wie der häufige Befund von verkalkten Bronchialdrüsen bei Sektionen beweist. Wenn es sich aber um ausgedehnte, klinisch sicher diagnostizierbare Bronchialdrüsentuberkulose handelt, so ist die Prognose recht zweifelhaft. Wenn die Erkrankung vollends von den Drüsen auf das benachbarte Lungengewebe übergegriffen hat, so wird eine Heilung recht unwahrscheinlich.

Hier wären noch die Formen von Tuberkulose zu erwähnen, die von französischen Autoren unter der Bezeichnung Typhotuberkulose beschrieben worden sind. Sie beginnen ziemlich plötzlich mit Fieber, das meistens ziemlich tiefe Remissionen zeigt, aber bei dem Mangel an sonstigen Symptomen an einen Typhus denken läßt. Doch ist das Allgemeinbefinden nie so stark gestört, wie bei dieser Krankheit, Roseolen fehlen. Nach acht bis zehn Tagen beginnt das Fieber zu sinken, um bald ganz zu verschwinden. Zur Zeit der Deferveszenz kann man häufig über den Lungen, besonders über den oberen Partien, geringe Dämpfung, Abschwächung und Unreinheit des Atemgeräusches, oft auch feinblasige Rasselgeräusche nachweisen. Nach einiger Zeit können diese Lokalsymptome ganz verschwinden, die Krankheit vollständig ausheilen, oder es können Rezidive auftreten und zu einer progredienten Lungentuberkulose führen.

**3. Das frühere Schulalter.** Zwischen dem sechsten und zehnten Jahre nimmt die Neigung zur Generalisation der Tuberkulose immer mehr ab. Miliartuberkulose und Meningitis werden seltener, dagegen spielt in diesem Alter die Drüsen- und Knochentuberkulose eine große Rolle.

Die Lungentuberkulose wird seltener, weil es seltener zu einer auf die Lungen übergreifenden Bronchialdrüsenkrankung kommt. Eine nach dem Typus des Erwachsenen verlaufende Phthise kommt in diesem Alter schon vor, ist aber recht selten. Häufiger sind die akuten, disseminierten oder pneumonischen Formen. Sie können der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bereiten, da man in der Regel an Bronchopneumonien, die in diesem Alter gar nicht selten subakut oder chronisch verlaufen, zu denken geneigt ist. Anderweitige tuberkulöse Erkrankungen, wie Drüsenschwellungen, Knochen- und Gelenkaffektionen, Otitis usw. lenken den Verdacht oft auf Tuberkulose, sie können aber auch fehlen, und dürfen, wenn sie vorhanden sind, diagnostisch nicht allzu wichtig genommen werden, da sie auch sonst in diesem Alter recht häufig sind. Wichtiger ist die zunehmende Entkräftung, das immer schlechter werdende Aussehen der Kinder. Gar nicht selten ist eine schwere Dyspepsie ohne Lokalsymptome lange Zeit hindurch der einzige Ausdruck der Infektion, und erst mit der Zeit entdeckt man bald mehr lokalisierte, bald mehr diffuse Lungensymptome. Das Fieber ist meistens ziemlich hoch, oft mehr kontinuierlich, oft mehr remittierend oder intermittierend. Oft leistet das Röntgenverfahren gute Dienste, am wichtigsten ist aber natürlich der Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum, der in diesem Alter recht häufig gelingt, weil vom siebenten Lebensjahr an fast alle Kinder zum Expektorieren zu bringen sind.

**4. Das spätere Schulalter und das Pubertätsalter.** Gegen die Pubertät hin wird die Lymphdrüsentuberkulose seltener (abgesehen von den aus früherer Jugend übernommenen Erkrankungen), namentlich aber wird die von den

Hilusdrüsen aus auf die Lunge übergreifende Tuberkulose immer seltener. Dagegen fangen die Spitzentuberkulosen an, eine Bedeutung zu gewinnen, während sie vor dem zehnten Jahr recht selten sind. Immer häufiger werden die chronischen Phthisen vom Typus der Erwachsenen, und vom Pubertätsalter an nimmt auch ihre absolute Häufigkeit stark zu. Es hängt damit zusammen, daß gegen die Pubertät hin die Lungen allmählich in die obere Brustapertur hineinwachsen und sich eine richtige Lungenspitze ausbildet, andererseits aber auch damit, daß die meisten jetzt auftretenden Erkrankungen keine Erstinfektionen darstellen, sondern den Ausbruch einer latenten Tuberkulose oder die Re- oder Superinfektion eines teilweise immunen Organismus.

### f) Die Tuberkulose im Greisenalter.

Im höheren Alter nimmt die Tuberkulose oft einen eigentümlichen Verlauf. Freilich kommen auch im Senium Formen vor, die sich von denen jugendlicher Individuen durchaus nicht unterscheiden. Oft sind es auch nur die Endstadien einer im früheren Alter erworbenen Krankheit. Die eigentliche Altersphthise dagegen ist gekennzeichnet durch die geringe Ausbildung vieler Symptome, den oft schleichenden Verlauf und die Kombination mit anderen Altersveränderungen. Diese Eigentümlichkeiten bringen es mit sich, daß die Krankheit recht oft verkannt wird.

**Pathologisch-anatomisch** zeichnet sich die Altersphthise oft, aber durchaus nicht immer, durch das Vorwiegen fibröser Veränderungen und die Kombination mit Emphysem aus.

**Symptome.** Wichtig ist die mangelhafte Ausbildung der physikalischen Symptome. Das hängt zusammen mit Eigentümlichkeiten des Thorax, teilweise auch mit den anatomischen Besonderheiten der Alterstuberkulose.

Der senile Thorax ist wenig schwingungsfähig, deshalb pflanzt sich der Perkussionsstoß über die ganze Lunge fort, und lokale Dämpfungen werden nicht erkannt (s. Staehelin). Die Rasselgeräusche sind oft gering und können ganz fehlen, was sich zum Teil dadurch erklärt, daß die Atmung oberflächlich ist, oder daß die Geräusche durch das Emphysem verdeckt werden, was vielleicht aber auch auf eine geringere Bronchialsekretion zurückgeführt werden muß. Der Auswurf ist oft gering, weil er nicht durch die geringe Muskelkraft heraufbefördert werden kann, vielleicht auch, weil das Flimmerepithel im höheren Alter seine Kraft einbüßt (vgl. S. 236).

So kommt es, daß die lokalen Krankheitserscheinungen wenig ausgesprochen sind. Aber auch das Fieber ist sehr gering und kann ganz fehlen. Freilich kann man bisweilen bei niedriger Axillartemperatur durch Rektalmessung erhebliches Fieber feststellen (Schlesinger).

Der **Verlauf** gestaltet sich verschieden. Manchmal sieht man Fälle, in denen eine Tuberkulose als ein zufälliger Nebenbefund erscheint. Sie werden durch die Krankheit nur wenig belästigt und machen den Eindruck einer chronischen Bronchitis. Dann aber gibt es auch Fälle, in denen eine progressive Schwäche und Abmagerung besteht und in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führt. Da die Lokalerscheinungen und die Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane gering sind und das Fieber fehlt, denkt man nicht an die Möglichkeit einer Lungenerkrankung; Husten und Auswurf bezieht man, wenn sie vorhanden sind, auf die schon längst bestehende Bronchitis; die Abmagerung und Schwäche schiebt man auf das Alter, oder man sucht viel eher nach einem sich entwickelnden Karzinom. Solche Fälle sind sicher viel häufiger als man gewöhnlich annimmt. In den Spitälern wird man nicht so selten bei der Sektion durch den Befund einer solchen Phthise überrascht.

Es müssen aber auch noch die Fälle erwähnt werden, in denen eine chronische Lungentuberkulose bis ins Alter gutartig verläuft, dann aber plötzlich rasch progredient wird und durch rapiden Verfall unter stärkeren oder schwächeren Lokalsymptomen zum Tode führt.

Die **Diagnose** der Altersphthise kann häufig gestellt werden, wenn man an sie denkt. Dann können Bazillen im Auswurf gefunden werden, die Perkussion und Auskultation ergibt, wenn man alle Sorgfalt darauf verwendet, ein deutliches Resultat. Die Temperaturmessung zeigt, wenn man rektal mißt, Fieber an, auch wenn die Achselhöhlenmessung normale Werte ergab. In zweifelhaften Fällen kann auch das Röntgenverfahren Aufschluß bringen. Die Diagnose ist aber aus dem Grunde besonders wichtig, weil alte Leute eine Neigung zu Unreinlichkeit haben und deshalb eine Infektionsquelle besonders schlimmer Art darstellen, namentlich wenn man ihnen noch Kinder zum Hüten anvertraut.

## 10. Die einzelnen Symptome der Lungentuberkulose.

### a) Physikalische Symptome.

**Inspektion.** Die Inspektion des Thorax ergibt eine ganze Reihe von Veränderungen, die für die Diagnose und für die Beurteilung auch des vorgeschrittenen Falles von großer Wichtigkeit sind.

Zunächst sei auf den S. 512 besprochenen Habitus phthisicus hingewiesen. Seine charakteristischen Züge, der steile Verlauf der Rippen, die vermehrte Neigung der oberen Thoraxapertur, das Vortreten der Claviculae, das flügelartige Abstehen der Schulterblätter, können dadurch noch mehr verstärkt werden, daß die Krankheit selbst zu einer Schrumpfung der Lunge, zu einer Einziehung der Thoraxwand, zu einem Einsinken der Supra- und Infraklavikulargruben, zu einer leichten Kyphose führt. Diese rein äußerliche Ähnlichkeit der sekundären Veränderungen an der Brustwand mit dem primären Habitus phthisicus ist natürlich kein Grund, diesem Zustand seine Bedeutung für die Entstehung der Schwindsucht abzusprechen, ebensowenig die Tatsache, daß durch die Abmagerung, den Fettschwund und die Atrophie der Muskulatur der Thorax phthisicus in den späteren Stadien der Krankheit deutlicher in die Augen fällt.

Im Beginn der Krankheit beschränkt sich das Ergebnis der Inspektion oft auf eine geringe Asymmetrie in dem Sinne, daß die eine Supraklavikulargrube stärker eingezogen ist als die andere und daß die eine Thoraxhälfte sich unvollkommen bewegt, weniger ausdehnt oder etwas langsamer hebt, nachschleppt. Doch hüte man sich davor, solchen Differenzen zu großen Wert beizulegen, wenn die Wirbelsäule nicht ganz gerade verläuft.

In den späteren Stadien kommt es infolge der Schrumpfungsprozesse oft zu hochgradigen Einziehungen einzelner Thoraxpartien. Das Herz und die großen Gefäße können entblößt und verzogen werden, so daß man ausgedehnte Pulsationen neben dem Sternum, besonders der Pulmonalarterie, und in der Herzgegend sieht. Der Spitzenstoß kann seitlich oder in die Höhe rücken und oft im dritten Interkostalraum in der Axillarlinie sichtbar werden. Auch Verschiebungen des Herzens nach rechts kommen vor, die sogar eine Dextrokardie vortäuschen können (vgl. das Kapitel Lungencirrhose).

**Palpation.** Die Betastung ergibt oft über den Lungenspitzen, aber auch über den übrigen Thoraxpartien, namentlich der erkrankten Seite, eine vermehrte Resistenz und Druckempfindlichkeit. Die Ursache dieser als reflektorisch aufzufassenden Erscheinung ist Seite 240 besprochen.

Auch das Fühlbarwerden des Pulmonalklappenschlusses infolge von Retraktion des Lungenrandes und das Auftreten ausgedehnter Pulsationen in der Herzgegend wäre zu erwähnen.

**Mensuration.** Der Messung des Brustumfanges kommt für die Diagnose keine große Bedeutung zu. Die Tatsache, daß Menschen mit geringem Brustumfang häufiger an Tuberkulose erkranken als solche mit großem, spielt für die Beurteilung des einzelnen Falles keine Rolle.

Auch die vergleichende Messung beider Brusthälften hat keine große Bedeutung. Man erkennt die Differenzen bei der bloßen Besichtigung meistens deutlicher als bei der Anwendung des Bandmaßes.

**Spirometrie und Pneumatometrie.** Die Vitalkapazität ist, wie schon Hutchinson gezeigt hat, bei der Lungentuberkulose herabgesetzt. Nach den Untersuchungen Siebecks ist auch die Totalkapazität vermindert, die Mittelkapazität bildet einen normalen Prozentsatz der Totalkapazität, ist also absolut zu klein. Die absolute Größe der Residualluft ist normal, dagegen die Reserveluft herabgesetzt. Die Lunge macht also von einem etwas zu geringen Füllungszustand aus nur geringe Exkursionen.

Das Atemvolumen bewegt sich meistens in normalen Grenzen.

Der Inspirations- und Expirationsdruck nimmt in den späteren Stadien der Krankheit ab.

**Auskultation und Perkussion.** Es kann nicht Aufgabe dieser Darstellung sein, alle bei der Lungentuberkulose auftretenden perkutorischen und auskultatorischen Symptome zu besprechen. Nur auf einige Punkte möge hingewiesen werden.

Wichtig ist die Feststellung der Lungengrenzen und ihrer Verschieblichkeit. Eine mangelhafte Beweglichkeit einer Grenze ist oft ein wichtiges Zeichen einer beginnenden Lungenerkrankung, und in den späteren Stadien gibt sie uns Aufschluß über den Grad der Schrumpfungsprozesse. Auch die neuerdings von Oeri wieder studierte Verschiebung des Herzens ist von Bedeutung.

Bei der Verwertung der Symptome, die die Auskultation und Perkussion ergeben, denke man immer daran, daß sie im wesentlichen über den Luftgehalt der Lunge und über die Anwesenheit von Sekret Aufschluß geben. Über die Art des zugrunde liegenden Prozesses sagen sie dagegen nichts aus. Eine frische Infiltration und eine bindegewebige Veränderung können ganz ähnliche Symptome machen. Auch eine nicht spezifische, im Laufe der Phthise auftretende Bronchitis kann eine tuberkulöse Erkrankung eines Lungenteiles vortäuschen.

Schwierig ist es, aus den Symptomen der physikalischen Diagnostik einen Schluß auf den anatomischen Charakter des einzelnen Falles zu ziehen. Und doch wäre es wichtig, zu wissen, ob die Neigung zum Zerfall groß ist, oder ob eine Tendenz zu Narbenbildung vorhanden ist, ob pneumonische oder Granulationsprozesse vorliegen. Die genaue Beobachtung der ersten physikalischen Symptome an einer frisch erkrankten Stelle und des weiteren Verlaufs der Veränderungen und die Berücksichtigung des Sputums und des Fiebers können aber oft ein gut begründetes Urteil über die Art der anatomischen Prozesse ermöglichen.

An frisch erkrankten Stellen findet man häufig als erstes nachweisbares Symptom feinblasige Rasselgeräusche oder Knisterrasseln, doch kann auch eine Veränderung des Atemgeräusches, abgeschwächtes oder unreines Atmen lange Zeit vorhanden sein, bis man Rasselgeräusche wahrnimmt, ja sie können sogar ganz ausbleiben oder nur vorübergehend zu hören sein. Eine Schallabschwächung stellt sich meistens erst nach längerem Bestand der Krankheit ein. Sind die Symptome eines solchen frischen Herdes in größerer Ausdehnung festzustellen und gehen sie mit Fieber einher, so darf man an käsige oder gelatinös-pneumonische Prozesse denken, insbesondere dann, wenn die auskultatorischen und perkutorischen Erscheinungen sich in der gleichen

Art wie bei der croupösen Pneumonie entwickeln: Knisterrasseln, das längere Zeit anhält, rasches Auftreten einer Dämpfung, später grobblasige klingende Rasselgeräusche, ev. auch Bronchialatmen. Ist dagegen anfangs nur das Atemgeräusch verändert, die Rasselgeräusche spärlich und zerstreut, die Dämpfung gering, so wird man eher an kleinknotige und peribronchiale Formen zu denken haben. Doch wird man gerne das Röntgenbild zu Rate ziehen.

Kavernensymptome, d. h. Schallwechsel und Metallklang, metamorphosierendes und amphorisches Atmen, metallisch klingende Rasselgeräusche stellen sich nur dann ein, wenn die Kaverne eine gewisse Größe erreicht, regelmäßige Form und glatte Wände besitzt. Die Mehrzahl der Kavernen macht keine sicheren Symptome. Ist an einer Stelle dauernd grobblasiges, klingendes Rasseln vorhanden, so kann man auch ohne das Auftreten sicherer Kavernensymptome eine Zerfallshöhle diagnostizieren, doch ergibt die Sektion bisweilen auch in dieser Beziehung Überraschungen.

Pleuritisches Reiben bildet einen recht häufigen Befund. Oft sind die erkrankten Stellen recht schmerzhaft, oft wird man aber auch durch Reibegeräusche überrascht, wenn der Patient nicht zu klagen hat. Öfter empfindet freilich der Kranke heftige Stiche, ohne daß man Reiben finden kann.

Es gibt Fälle, in denen der auskultatorische oder perkutorische Befund lange Zeit hindurch auffallend gleich bleibt, aber auch solche, in denen er von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde wechselt. Es ist deshalb notwendig, die Patienten recht häufig zu untersuchen. Man wird dann nicht selten dadurch überrascht, daß man an einer Stelle, die man noch für gesund oder schon für geheilt hielt, plötzlich einmal reichliche Rasselgeräusche wahrnimmt, die einen daselbst in voller Entwicklung und im Fortschreiten begriffenen Prozeß beweisen.

**Die Lungentuberkulose im Röntgenbild.** Die Röntgenuntersuchung der Lungentuberkulose hat eine große Wichtigkeit erlangt. Wenn sie auch zur Diagnose in der Regel nicht notwendig, oft auch nicht entscheidend ist, so liefert sie doch häufig wichtige Aufschlüsse über die Ausdehnung und den Grad der Erkrankung.

Die Durchleuchtung führt in der Regel nicht sehr weit. Doch ist sie zur Orientierung vor der Plattenaufnahme sehr erwünscht. Bei der beginnenden Tuberkulose sieht man oft die Veränderungen des Hilusschattens und die Verdunkelung einer Spitze recht deutlich (vgl. S. 557), in vorgeschrittenen Stadien orientiert sie annähernd über die Ausdehnung des Krankheitsprozesses, aber für alle Einzelheiten sind Plattenaufnahmen notwendig. Auch die Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen ist zur Orientierung zu empfehlen.

Für die Plattenaufnahme ist eine weiche, kontrastreiche Röhre notwendig. Man begnüge sich nie mit einer Spitzenaufnahme, sondern stelle immer zuerst ein Bild in der Größe 30/40 oder 40/50 her, das durch eine Partialaufnahme der Gegend vom Hilus bis zur Spitze (24/30) mit engerer Blende ergänzt werden kann. Wenn man keine Teleaufnahme machen will, so wähle man für die Totalaufnahme eine Fokusdistanz von 50—60 cm, für Partialaufnahmen eine solche von 40 cm. Die dorsoventrale Strahlenrichtung ist vorzuziehen, da bei ihr der Knochenschatten weniger intensiv ist. Bei Spitzenaufnahmen wählt man am besten die ventrodorsale Richtung mit Hochstand der Röhre.

Bei beginnender Lungentuberkulose zeigt sich in der Regel zuerst eine Vergrößerung und vermehrte Intensität des Hilusschattens, und außerdem sieht man mehr oder weniger deutliche, nach der Spitze zu verlaufende, strangförmige Schatten (vgl. über diese besonders Schut). Die Spitze selbst zeigt früher oder später eine diffuse Verdunklung.

Die Tatsache, daß die ersten Veränderungen im Röntgenbild sich zuerst in der Hilusgegend finden, hat dazu verleitet, hier den Ausgangspunkt der Tuberkulose zu suchen und anzunehmen, daß zuerst eine Bronchialdrüsentuberkulose entstehe, von hier aus auf dem Lymphwege die Infektion bis zur Spitze fortschreite oder das benachbarte Lungengewebe in der Hilusgegend ergreife. Hiegegen macht von Hansemann mit Recht geltend, daß

auf Grund von Röntgenbildern, deren Deutung noch durchaus der pathologisch-anatomischen Grundlage mangelt, unsere Anschauungen über die Entstehung der Tuberkulose in den Lungenspitzen nicht geändert werden können. In der Tat wissen wir noch viel zu wenig über die Bedeutung des Hilusschattens. Seine starke Ausbildung bei der beginnenden Tuberkulose kann ebensogut auf einer nicht spezifischen Drüsenschwellung, auf einer kollateralen Hyperämie (vgl. die Befunde bei der Stauungslunge und bei der beginnenden Pneumonie, S. 280 u. S. 402) oder auf einer Bronchitis der gröberen Luftröhrenäste beruhen, so daß es absolut nicht erlaubt ist, aus den Röntgenbildern zu folgern: „Der Hilus ist als die reguläre Eingangspforte des Tuberkelbazillus zu betrachten“ (Rieder Seite 269). Auch

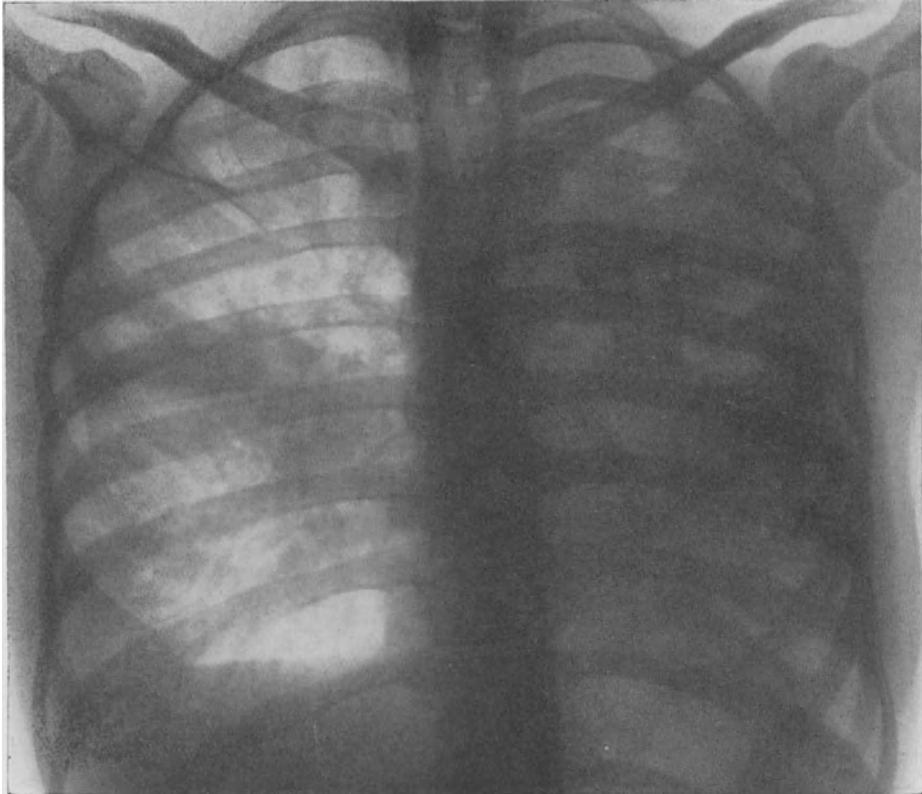


Abb. 43.  
Chronische Lungentuberkulose.

von den nach der Spitze laufenden Schattensträngen ist durchaus nicht bewiesen, daß sie eine peribronchiale Tuberkulose oder eine tuberkulöse Lymphangitis darstellen.

Beim Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses findet man, besonders in den medialen Partien des Oberlappens, einzelne strickförmige, oft unregelmäßig verdickte, dendritisch verzweigte Schattenstränge, später diffuse Verdunklung und zerstreute, verschieden große Schattenflecke in den Oberlappen, seltener in den Unterlappen. In den Unterlappen erscheinen meistens zuerst vereinzelte Herde, mit der Zeit erst reichlichere Schattenflecke oder strangartige Bildungen. Eine solche starke Bildung von Schattensträngen nach der Spitze hin und mehr fleckige Schatten in den anderen Partien des Oberlappens ist auf Abb. 58 links zu sehen.

Bei vorgeschrittener Tuberkulose überdecken sich die Schatten vielfach, so daß bisweilen eine Verdunklung ohne deutliche Einzelheiten resultiert. Das ist z. B. auf Abb. 43 der Fall, wo die linke Seite nicht einmal

mehr die Herzgrenze erkennen läßt und nur einzelne aufgehellte Flecke wahrzunehmen sind. Im ganzen kann man annehmen, daß große, zerstreute, zarte, z. T. konfluierende Schattenflecke der Ausdruck frischer Tuberkelbildung mit geringer Exsudation, intensivere zirkumskripte Schattenflecke der Ausdruck verkäster oder verkalkter Knoten sind. Doch geben die pneumonischen Stellen, sowohl die käsigen als auch namentlich die gelatinösen, recht wenig intensive Schatten, und bei der Sektion findet man oft ausgedehnte Infiltrationen, während das Röntgenbild kaum eine Veränderung erkennen ließ.



Abb. 44.

Röntgenbild eines Falles von Miliartuberkulose. Natürl. Größe.

Gleichmäßig dichte Schattenbezirke sprechen für pneumonische Infiltration. Strang- und netzartige Schatten kommen besonders bei starker Bindegewebsentwicklung zustande. Überhaupt geben die vernarbten Stellen die intensivsten Schatten.

Wenn die Schattenbildung nicht allzu dicht ist, so sieht man meistens auch an stärker erkrankten Stellen eine größere Intensität des Schattens in der Hilusgegend. Das darf aber wieder nicht in dem Sinne verwertet werden, daß etwa der tuberkulöse Prozeß vom Hilus aus fortgeschritten sei, sondern es ist einfach der Ausdruck dafür, daß die Lunge an dieser Stelle eben den

größten Durchmesser hat und sich deshalb auch bei annähernd gleichmäßiger Verteilung die Schatten hier besonders summieren müssen. Das ist auf Abb. 43 auf der rechten Seite der Fall, wo es sich um eine Aussaat im Unterlappen, wahrscheinlich in dessen Spitze handelt, aber die Hilusgegend durchaus nicht besonders stark betroffen zu sein braucht.

Wenn man Abb. 43 betrachtet, so fällt auf, daß die fleckigen Schatten, die der Ausdruck eines schon weit vorgeschrittenen Prozesses sind, wenig intensiv und wenig scharf begrenzt sind, lange nicht so scharf wie bei der Chalicosis pulmonum (Abb. 59), dagegen unterscheiden sie sich

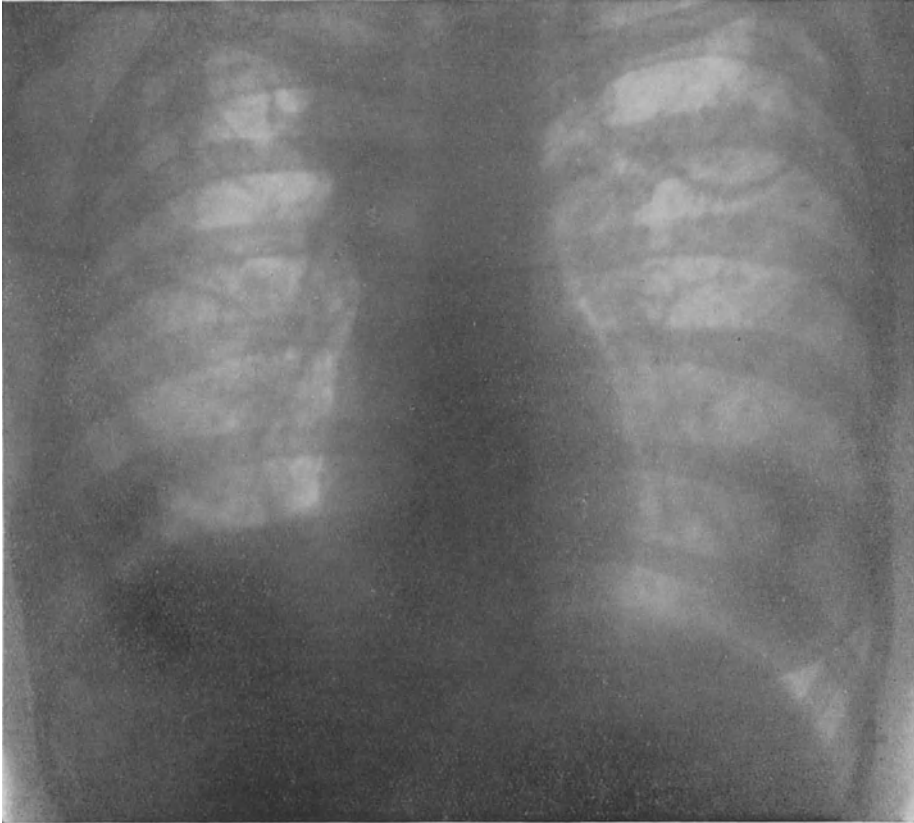


Abb. 45.

Chronische Lungentuberkulose. Große Kaverne im linken Oberlappen.

durch ihre Größe (und auch durch ihre Unregelmäßigkeit) von der Miliartuberkulose. Bei dieser erscheinen die Lungenfelder überstreut von zahlreichen kleinen, wenig scharfen, rundlichen Schatten, die aber durchaus nicht so gleichmäßig aussehen wie die Knötchen auf der Schnittfläche einer Lunge. Abb. 44 gibt ein Bild in natürlicher Größe. Die Unregelmäßigkeit erklärt sich dadurch, daß die Knötchen verschieden weit von der Platte entfernt sind und sich vielfach überdecken. Die gleichmäßige Zeichnung der ganzen Lunge läßt aber in der Regel an der Diagnose keinen Zweifel.

Ein charakteristisches Bild liefern häufig die Kavernen. Man sieht die Höhle als rundliche Aufhellung, umgeben von einem mehr oder weniger breiten, dunklen Ring. Auf Abb. 45 ist auf der linken Seite unterhalb der



Klavikula eine schöne Kaverne sichtbar. Oft kann man auch Ausbuchtungen und mehrkammerige Höhlen erkennen. Dagegen ist ein Flüssigkeitsspiegel nur höchst selten wahrnehmbar.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die ausgeheilten Kalkherde, von denen Abb. 41, S. 558 ein schönes Beispiel in der linken Spitze aufweist.

Ein häufiger Befund ist die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, die auch auf Abb. 41 deutlich ist.

Am Zwerchfell sieht man häufig Zacken und Vorsprünge, die durch Verwachsungen mit der Lunge bedingt sind. Auf Abb. 45 ist eine Zacke der rechten Zwerchfellkuppe deutlich ausgesprochen. Auf Abb. 43 kommt durch eine Verziehung des Zwerchfells und eine Aufhellung der unteren Lungenpartien der rechten Seite ein Bild zustande, das an einen lokalen Pneumothorax mit Flüssigkeitsinhalt denken ließ. Aber die spätere Beobachtung und die Sektion zeigten, daß es sich nur um eine Verziehung des Zwerchfells handelte.

Das Röntgenbild der käsigen Pneumonie unterscheidet sich, wie S. 576 erwähnt, nicht von dem der croupösen Lungenentzündung.

Früher wurde großer Wert auf das sog. Williamssche Symptom gelegt, das darin besteht, daß auf der erkrankten Seite das Zwerchfell sich weniger bewegt als auf der gesunden. Man glaubte das als wichtiges Symptom für beginnende Lungentuberkulose auffassen zu können (s. de la Camp und Mohr). Die abnorm geringe Beweglichkeit des Zwerchfells beruht vielleicht auf Kompression des Phrenikus. Der diagnostische Wert des Symptoms ist aber nicht sehr groß, da man es nur in einem Bruchteil der Fälle findet und es gelegentlich auch bei ausgeheilten Phthisen zur Beobachtung kommt.

Ein sehr wichtiges Ergebnis der Röntgenuntersuchung besteht im einzelnen Falle darin, daß man in der Regel eine größere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses erkennt als man nach den Ergebnissen der Perkussion und Auskultation vermutet. Dagegen sei nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen, daß ein Röntgenschaten über die Art des anatomischen Prozesses nichts aussagt, daß frische und alte Krankheitsherde, Granulation, Käse und narbiges Bindegewebe nicht unterschieden werden können, und daß endlich Verwechslungen mit Syphilis, Aktinomykose und Pneumonokoniose möglich sind.

### b) Andere lokale Symptome.

**Husten.** Der Husten bildet in der Regel eines der ersten Symptome der Lungentuberkulose, und er begleitet den Lungenkranken bis zum Tode oder zur Heilung. Er ist aber, je nach dem Stadium der Erkrankung, nach der anatomischen Eigentümlichkeit des Falles und nach der Individualität des Kranken außerordentlich verschieden.

Im Beginn der Krankheit ist er oft nur sehr gering, so daß ihn die Patienten selbst kaum bemerken. Er tritt nur am frühen Morgen oder nach längerem Sprechen, nach Aufenthalt in staubiger oder rauchiger Luft, bei Abkühlung oder bei Aufregung ein. Später kommt er auch nach dem Zubettgehen und ohne besondere Veranlassung auch in der Nacht. In manchen Fällen beginnt auch die Krankheit mit ziemlich heftigem Husten, der lange Zeit hindurch das einzige Symptom bleiben kann.

Dieser Husten im Beginn der Erkrankung ist meistens trocken, oft auch ziemlich quälend, weil die Patienten einen heftigen Reiz empfinden. Oft wird das Hüsteln bei den jugendlichen Individuen von der Umgebung als schlechte Gewohnheit angesehen und auch vom Arzt fälschlicherweise als nervös erklärt. Man denke aber immer daran, daß ein rein nervöser Husten außer-

ordentlich selten ist, daß aber ein nervöses Individuum auf den geringsten Hustenreiz abnorm stark reagiert.

Sehr bald führt der Husten aber zur Expektoration von Sputum, zuerst am Morgen. Im späteren Verlauf der Krankheit tritt der reine Reizhusten immer mehr zurück und der Husten stellt sich fast ausschließlich dann ein, wenn vorhandenes Sputum entfernt werden muß.

Aber auch im späteren Verlauf der Krankheit ist der Husten außerordentlich verschieden. Teilweise ist das die Folge der anatomischen Eigentümlichkeit des Falles, teilweise die Folge der Reflexempfindlichkeit des Individuums. Wenn große Kavernen beständig Sekret liefern, so muß der Patient immer von neuem husten, um das Sputum herauszubefördern. Ist das Sekret zähe, so werden die Hustenstöße angestrengt, der Patient muß viertelstundenlang sich quälen, und schließlich gelingt es manchmal doch nicht, den Auswurfballen heraufzubringen. Der Kranke sinkt erschöpft zurück, aber kaum hat er sich einigermaßen erholt, so kommt der Reiz von neuem und die gleiche fruchtlose Anstrengung ermüdet ihn wieder. In anderen Fällen bringen die Patienten fast mühelos durch Räuspern oder ganz geringes Husten große Mengen von Sekret heraus. Nicht immer ist es nur die Qualität und Quantität des Sekrets, die diese Unterschiede im Verhalten der einzelnen Kranken bedingen, sondern häufig auch die verschiedene Reflexempfindlichkeit gegenüber dem Reiz und die verschiedene Fähigkeit und Energie, den Reiz zu unterdrücken.

Auch Pharyngitis und Kehlkopffaffektionen sind oft Ursache des Hustens.

Über die Folgen des Hustens für die Zirkulation, für die Ausbreitung der Lungenerkrankung und für die Ernährung ist an anderer Stelle gesprochen; ebenso über die Notwendigkeit den Husten zu bekämpfen. Den Husten ganz zu beseitigen gelingt nie, und in den späteren Stadien sind häufig alle Mittel gegen den Husten erfolglos, so daß die quälenden Hustenfälle zum Bild der Phthisis consummata gehören.

**Sputum.** Der Auswurf ist ebenfalls eine regelmäßige Folge der Lungentuberkulose, aber seine Menge ist noch größeren Schwankungen unterworfen als der Husten.

Im Beginn der Erkrankung ist das Sputum gewöhnlich nur in sehr geringer Menge vorhanden, anfangs fast rein schleimig, zähe, schaumig, oft mit schwärzlichen Einlagerungen. Später wird es immer mehr eitrig, zunächst dem Sputum bei chronischer Bronchitis ähnlich, beim Auftreten von Kavernen zeigt es aber einige charakteristische Eigentümlichkeiten. Beim Ausgießen auf einen Teller plattet sich der einzelne Sputumballen ab und erscheint „münzenförmig“. Wird das Sputum in Wasser aufgefangen, so fallen die einzelnen Ballen zu Boden oder schweben im Wasser, aufgehängt an Schleimfäden, die aus einer oben schwimmenden, schaumigen Schicht herunterreichen (*Sputa globosa fundum petentia*). Diese Eigentümlichkeiten des Sputums finden darin ihre Erklärung, daß das eitrige Sekret in den Kavernen gebildet und auf dem Wege durch die Bronchien von dem hier sezernierten Schleim umhüllt wird. Deshalb ist es nicht mit Luft vermischt wie das in den Bronchien entstehende Sputum, und der einzelne Ballen bildet ein zusammenhängendes Ganzes, an dem häufig ein zerklüftetes Aussehen zu bemerken ist. Doch können solche *Sputa* natürlich auch in nicht tuberkulösen Bronchiektasien und anderen Hohlräumen entstehen, und andererseits nimmt das Sputum bei der Tuberkulose nicht selten eine ähnlich konfluierende Gestalt an wie bei gewöhnlicher Bronchialerweiterung.

Bei der Ausbreitung des Sputums auf dem Teller kann man oft die sog. Linsen erkennen, die *Corpuscula oryzoidea* der Alten. Sie stellen stecknadelkopf- bis linsengroße, undurchsichtige, weißliche oder weißgelbliche Gebilde dar, mit glatter Oberfläche, bald mehr rundlich, bald mehr bikonvex oder flach. Sie sehen aus wie Brotkrümelchen oder andere Speisereste, die von Schleim überzogen sind, unterscheiden sich davon aber dadurch, daß sie sich wie Käse zerdrücken lassen. Virchow hat schon im Jahre 1851 darauf hingewiesen, daß sie mit den in Kavernen, besonders in seitlichen Wandausbuchtungen, häufig zu findenden Gebilden identisch sind, und hat auf den hohen diagnostischen Wert hingewiesen. Das Suchen nach ihnen ist auch heutzutage noch wichtig, da sie außer elastischen Fasern massenhaft Tuberkelbazillen enthalten. Deshalb erlaubt ihre reichliche Anwesenheit im Sputum einen sehr raschen Bazillennachweis. Wenn man bei der Ausbreitung des Sputums solche Gebilde sieht, so kann man sie leicht mit der Pinzette herausnehmen und die Bazillen in ihnen nachweisen. Verwechslungen sind unter Umständen mit Speiseresten

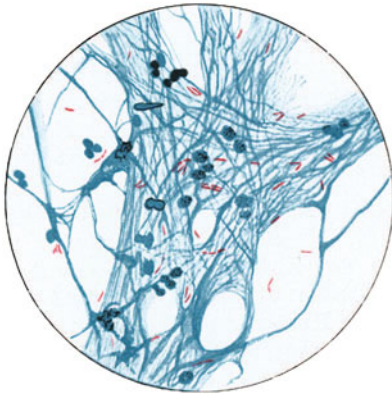


Abb. 46.

Tuberkelbazillen im Sputum (nach Lenhartz).

eine ziemliche Größe annehmen (Lungensteine) und bei ihrer Entleerung starke Beschwerden hervorrufen. Manchmal verursachen sie heftige Schmerzen, Hustenanfälle und Blutbeimengung zum Sputum, bis sie herausbefördert werden und dadurch oft große Erleichterung auftritt. Es sind auch Fälle beschrieben, in denen nach dem Auswerfen solcher Steine eine auffallende Besserung der ganzen Krankheit eintrat.

Die Menge des Auswurfes kann in den späteren Stadien der Krankheit sehr groß werden, selbst einen halben Liter betragen. Doch gibt es auch Fälle mit großen Kavernen, die auffallend wenig und selbst gar nichts auswerfen. Man beobachtet das besonders bei alten Leuten. Kinder und Frauen schlucken das Sputum oft herunter.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sputums ist das Wichtigste der Tuberkelbazillus (Abb. 46). Über seinen Nachweis siehe S. 566. Sind Bazillen vorhanden, so spricht man von offener, fehlen sie, von geschlossener Tuberkulose. Doch ist bei einigermaßen vorgeschrittenem Prozeß ein vollständiges Fehlen recht selten, um so seltener, je genauer man untersucht. Auch gelingt es häufig, durch den Tierversuch Bazillen nachzuweisen, wenn die mikroskopische Untersuchung versagt. Selbst in den Fällen, in denen gar kein Sputum entleert wird, kann man gelegentlich die Bazillen dadurch nachweisen,

oder mit Dittrichschen Pfröpfen möglich. Bisweilen sind sie freilich nur in geringer Menge vorhanden, und wenn man sie nicht sofort findet, so halte man sich nicht zu lange damit auf, sie zu suchen, da der Nachweis von Tuberkelbazillen auch in anderen Teilen des Sputums gelingt.

Selten ist eine abnorme Verfärbung des Sputums (abgesehen von Blutbeimengung) durch die Einwirkung farbstoffbildender Bakterien. *Bacillus pyocyaneus*, *fluorescens* usw. können dem Auswurf eine grünliche, gelbliche oder rötliche Farbe verleihen.

Selten ist der Befund von Konkrementen, die aus phosphor- und kohlen-saurem Kalk bestehen und aus verkalkten Stellen der Lungen stammen. Sie können

daß man die Patienten einen Objektträger anhusten läßt. Man sei deshalb mit der Diagnose einer geschlossenen Tuberkulose vorsichtig.

Sind die Bazillen reichlich vorhanden, so liegen sie oft in Häufchen nebeneinander, oft auch pallissadenartig aneinander gereiht. Ihre Zahl geht im ganzen mit der Schwere des Krankheitsprozesses parallel, doch gibt es auch Fälle, in denen trotz reichlicher Anwesenheit von Bazillen die Krankheit relativ gutartig verläuft, andere wiederum, in denen trotz rapiden Fortschritten der Krankheit nur ganz vereinzelte Bazillen gefunden werden.

Für die Bezeichnung des Bazillengehaltes wird häufig noch die Skala nach Gaffky benützt, die deshalb hier angegeben sei.

	Bazillen.
1 = im ganzen Präparat nur	1—4
2 = durchschnittlich auf mehrere Gesichtsfelder	1
3 = „ „ in jedem Gesichtsfelde etwa	1
4 = „ „ „ „ „	2—3
5 = „ „ „ „ „	4—6
6 = „ „ „ „ „	7—12
7 = „ „ „ „ „	ziemlich viele
8 = „ „ „ „ „	zahlreiche
9 = „ „ „ „ „	sehr zahlr.
10 = in jedem Gesichtsfelde enorme Mengen von Bazillen.	

Wenn diese Einteilung auch daran leidet, daß je nach der Art des Ausstriches die Zahl der Bazillen im Gesichtsfeld verschieden ausfallen kann, so gibt doch die Bezeichnung auf dieser Skala in vielen Fällen ein annäherndes Bild über die Zahl der Bazillen und die Veränderungen des Befundes im Laufe der Zeit.

Das Verhalten der Bazillen bei der Ziehlschen Färbung, die Lücken im Bazillenleib und die grampositive Form des Tuberkulosevirus ist Seite 471f. erwähnt.

Außer den Tuberkelbazillen findet man im Sputum noch vielerlei andere Mikroorganismen, die teils aus den oberen Luftwegen und aus dem Mund, teils aus den erkrankten Stellen, aus den Kavernen stammen. Um zu entscheiden, ob die Bakterien wirklich aus der Lunge stammen, muß man sich der Kitasatoschen Methode bedienen (s. S. 473). Dabei zeigt sich, daß eine ganze Reihe von Mikroorganismen (wie auch die Untersuchung der Leichen ergibt) aus dem Erkrankungsherd stammt. Besonders häufig findet man: Streptokokken, Pyocyaneus, Diplokokken, z. B. *Diplococcus semilunaris* (Klebs), Staphylokokken, Tetragenus, Influenza- und Pseudoinfluenzabazillen, ferner Diphtherie- und diphtherieähnliche Bazillen, *Bacterium coli*, *Proteus* usw. Über ihre Bedeutung siehe S. 532.

Außer den Tuberkelbazillen bilden den wichtigsten Bestandteil des Sputums die elastischen Fasern (Abb. 47). Wenn auch ihre diagnostische Bedeutung hinter dem Bazillennachweis weit zurücktritt, so gibt ihre Anwesenheit doch wichtige Aufschlüsse über die Ausdehnung des Destruktionsprozesses und ist für die Prognose nicht zu vernachlässigen. Ihre Darstellung ist S. 567 beschrieben. Gefärbt werden sie am besten nach dem von May angegebenen, von Witte (Inaug.-Diss. München 1902) vereinfachten Verfahren.

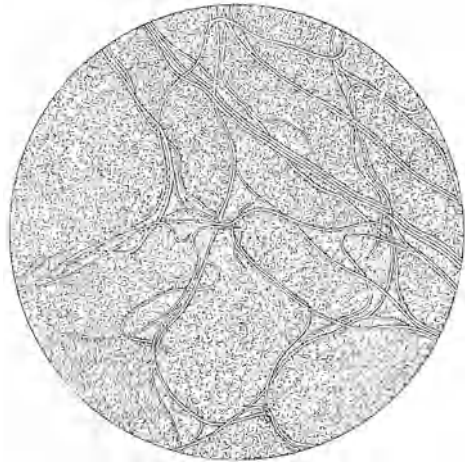


Abb. 47.  
Elastische Fasern im Sputum bei Lungentuberkulose (nach Lenhartz).

Von Zellen sieht man außer Epithelien des Mundes, Staubzellen etc. vorwiegend Leukocyten. Unter diesen nehmen die neutrophilen die erste Stelle ein. Aber auch eosinophile können, wie Teichmüller zuerst zeigte, vorkommen. Dagegen ist die Annahme Teichmüllers, daß den eosinophilen Zellen eine prognostische Bedeutung zukomme, nicht bestätigt worden.

Auch Myelinformen sind häufig, ferner kommen Cholesterinkristalle, einzelne rote Blutkörperchen, Fettnadeln und Fettkörnchen sowie Detritus vor. H. Engel beschrieb feine Verzweigungen eines Faserbaumes, an dem bei stärkerer Vergrößerung kugelige oder kolbige Anschwellungen am Ende und als seitliche Auswüchse sichtbar werden, und Stränge, die mit glänzenden Perlen besetzt erscheinen und bald wie Trauben und Ährenbüschel, bald wie Maiskolben aussehen. Aus dem Verhalten gegenüber Säuren und Laugen schließt Engel, daß es sich um Neutralfett handelt, das an elastische Fasern angelagert ist.

Die chemische Untersuchung des Sputums ergibt Eiweiß, dessen Abbauprodukte, Fettsäuren, Neutralfett, Cholesterin, Lecithin, Salze etc. Wie Wanner gezeigt hat, ist der Eiweißgehalt um so größer, je eiterreicher das Sputum ist. Der Eiweißreichtum ist aber, wie besonders Citronblatt zeigte, größer als bei entsprechend eiterhaltigen nicht tuberkulösen Sputis. Simon konnte Albumosen und Peptone isolieren, die bei Tieren, namentlich bei tuberkulösen, Fieberreaktionen hervorriefen.

Fr. Müller fand im tuberkulösen Kavernensputum (im Gegensatz zum bronchiektatischen) keine peptonisierenden Bakterien, dagegen ein eiweiß-verdaues Ferment.

**Dyspnoe.** Die Dyspnoe tritt in sehr verschiedenartiger Häufigkeit bei Phthisikern auf. Im ganzen wird man immer wieder davon überrascht, wie wenig Atemnot die Kranken empfinden. Freilich bemerkt man recht oft bei Patienten, die subjektiv kein Gefühl von Dyspnoe haben, daß die Atmung beschleunigt ist. Deutlicher tritt die Dyspnoe bei Anstrengungen zutage, doch empfinden die Patienten sie meistens auch dabei nur in geringem Maße, weil das Gefühl von Müdigkeit und Kraftlosigkeit im Vordergrund steht. In den späteren Stadien wird die Dyspnoe freilich meistens den Patienten unangenehm, doch gibt es auch hier Ausnahmen. Stark ist die Atemnot bisweilen bei rasch fortschreitenden Fällen, ferner beim Hinzutreten akuter Katarrhe und Bronchopneumonien, sowie bei stärkeren Blutungen. Sehr heftige Dyspnoe sieht man häufig bei der Komplikation von Tuberkulose mit Emphysem. Die Patienten, die an dieser Kombination leiden, werden von der Atemnot oft Tag und Nacht sehr heftig gequält.

Ursache der Dyspnoe ist teils die Einschränkung der respiratorischen Fläche, teils die durch Elastizitätsverlust der Lunge, Verwachsungen, pleuritische Prozesse usw. bedingte Erschwerung der Lungendehnung, die auch in den Ergebnissen der spirometrischen Untersuchung (vgl. S. 211 und S. 583) ihren Ausdruck findet. Da diese Veränderungen, namentlich die Beschränkung der respirierenden Fläche, sehr langsam eintreten, gewöhnt sich der Körper daran, die Atmung wird beschleunigt, aber oberflächlich, und der Patient hat keine Empfindung dafür, daß sein Atemtypus sich verändert hat.

Selten ist anfallsweise Atemnot, die von G. Sée als „Pseudoasthma“ bezeichnet worden ist und auch von A. Fränkel erwähnt wird. Sie tritt besonders nachts bei nervösen Individuen auf.

**Heiserkeit und andere Kehlkopfstörungen.** Abgesehen von den unter den Komplikationen zu besprechenden tuberkulösen Veränderungen im Kehlkopf zeigt dieses Organ recht häufig funktionelle Störungen. Gar nicht selten stellt sich schon im Beginn der Krankheit Heiserkeit ein, ja sie kann

lange Zeit hindurch das erste und einzige Symptom bleiben. Diese prodromale Heiserkeit hat eine große diagnostische Bedeutung. Alle Individuen, die an hartnäckiger Heiserkeit leiden, ohne daß die laryngoskopische Untersuchung eine Ursache entdeckt, sind immer der Lungentuberkulose verdächtig und müssen in dieser Hinsicht genau beobachtet werden. Die Ursache dieser prodromalen Heiserkeit ist nicht klar. Ein Kehlkopfkatarrh ist dabei nicht zu konstatieren, auch eine Lähmung (außer leichter Vokalispause) kann durch die Spiegeluntersuchung nicht entdeckt werden.

Auch im späteren Verlauf kommt recht häufig eine solche Heiserkeit ohne ersichtliche Ätiologie zur Beobachtung. E. Fränkel fand häufig atrophische und degenerative Veränderungen in der Kehlkopfmuskulatur der Phthisiker, die vielleicht dafür verantwortlich zu machen sind.

Außerdem findet man im späteren Verlauf häufig Kehlkopfkatarrhe, die durch den Reiz des passierenden Sputums zu erklären sind. Seltener sind Rekurrenslähmungen, sei es infolge von Kompression oder von Entzündung des Nervis, die Ursache der Heiserkeit.

In den späteren Stadien der Krankheit klagen die Patienten nicht selten über Fehlschlucken. Beim Essen kommt plötzlich eine Spur des Genossenens in den Kehlkopf, und die Folge ist ein heftiger Hustenanfall, der nicht selten zu Erbrechen führt. Dieser Vorgang kann sich während der Mahlzeit mehrmals wiederholen, so daß die Ernährung dadurch stark beeinträchtigt wird. Auch nachts kann der Patient durch Hinabfließen von Speichel in den Kehlkopf geweckt und von einem heftigen Hustenanfall gepeinigt werden. Die Ursache des Verschluckens ist in einer Parese des Kehldeckels, sei es infolge muskulärer Degeneration oder von Erkrankung des Nervus laryngeus superior, zu suchen.

**Schmerzen.** Schmerzen im Gebiet des Thorax kommen bei der Lungentuberkulose häufig vor, sie können aber auch vollständig fehlen.

Die Lokalisation der Schmerzen ist eine verschiedene. Am häufigsten werden sie am Rücken, über den Spitzen oder in den oberen Teilen der vorderen Thoraxwand empfunden. Auch Schmerzen in der Gegend der Brustwarze, auf den Seiten oder im Verlauf von Interkostalräumen sind nicht selten. Diese Schmerzen werden in der Regel als Stechen, seltener als Druck oder Gefühl von Wundsein empfunden.

Im ganzen sind die Schmerzen im späteren Verlauf der Krankheit häufiger als im Beginn, doch sind die Patienten nicht selten, die wegen ihrer Schmerzen zum ersten Male den Arzt aufsuchen.

Die Ursachen dieser Schmerzen beruhen teilweise auf pleuritischen Veränderungen, die man bisweilen durch die Auskultation in Form von Reiben nachweisen kann. Häufig aber gelingt es trotz genauester Untersuchung nicht, an den schmerzhaften Stellen Reibegeräusche zu entdecken. Die Schmerzen sind dann in der S. 240 erwähnten Weise zu erklären.

Über hyperästhetische Zonen vgl. Seite 558 f.

Besonders stark sind die Schmerzen bei ausgesprochener Pleuritis und namentlich bei Pneumothorax.

Außer den erwähnten Schmerzen kommen im Laufe der Krankheit noch solche vor, die in den Muskelansätzen lokalisiert sind und auf die Zerrung dieser Teile beim Husten zurückgeführt werden müssen. Sie werden, wie übrigens oft auch die anderen Schmerzen, namentlich beim Husten, Niesen usw. empfunden.

**Hämoptoe.** Die Symptome der Hämoptoe sind S. 304 beschrieben. Bei der Lungentuberkulose kommt die Blutung nach der Angabe der meisten Autoren in etwa einem Viertel bis einem Drittel der Fälle zur Beobachtung, nach anderen

in der Hälfte oder sogar zwei Drittel. Vor der Pubertät, namentlich vor der zweiten Zahnung, ist die Hämoptoe selten, und Blutungen vor dem sechsten Lebensjahre gehören zu den Raritäten.

Die Lungenblutung tritt mit Vorliebe einerseits im Beginn der Erkrankung, andererseits in den letzten Stadien ein.

Reiche fand unter 1932 Phthisikern 178 mal Bluthusten als Frühsymptom, d. h. in 9,2%. Bei etwa einem Fünftel dieser Kranken war die Blutung sehr reichlich.

In den späteren Stadien der Krankheit führt die Blutung nicht selten den Tod herbei. Doch ist das nicht häufig, und nur etwa ein Tausendstel aller Lungenblutungen endet tödlich.

Frühblutungen sind gewöhnlich nervöser Natur, bei den Spätblutungen können auch arterielle Aneurysmen in Kavernen die Ursache sein.

Die Blutung tritt oft nur ein einziges Mal im Verlauf der Erkrankung ein, in anderen Fällen wiederholt sie sich oft sogar sehr häufig (hämoptoische Phthise).

Die Menge des ergossenen Blutes ist sehr verschieden. Bisweilen zeigen sich nur einige rote Streifen im Auswurf, bisweilen werden einzelne Koagula entleert, oft aber besteht das Ausgeworfene aus reinem, schaumigem, hellrotem Blut.

Die Menge wird von den Patienten oft überschätzt, aber auch die Messung ergibt nicht selten mehrere 100 ccm oder  $\frac{1}{2}$ —1 Liter im Verlauf weniger Tage. Sogar über drei Liter sind schon beobachtet worden.

Im Blut kann man bisweilen Bazillen nachweisen. Wenn von der Blutung keine Bazillen herausbefördert wurden, so gelingt ihre Darstellung oft in einem blutigen Sputum.

Das entleerte Blut bleibt oft flüssig. Wie Magnus-Alsleben gezeigt hat, beruht das nicht etwa auf dem Mangel an Gerinnungsfermenten im Blut. Magnus-Alsleben denkt an die Beimischung gerinnungshemmender Substanzen, die er in den Preßsäften tuberkulöser Organe nachweisen konnte.

Die Blutung kann ganz unvermittelt auftreten, bisweilen stellt sie sich im Anschluß an körperliche Anstrengungen oder psychische Erregungen (oft erst mehrere Stunden später) ein. Oft gehen ihr auch Vorboten voraus, indem entweder Streifen von Blut im Auswurf erscheinen oder unangenehme Gefühle, Oppression oder Schmerzen auf der Brust auftreten, so daß der Patient bisweilen das Auftreten einer neuen Blutung zwei bis drei Tage vorher prophezeien kann. Häufig findet man vor oder während der Menses geringe Blutspuren im Sputum.

Die Blutung kann nach kurzer Zeit, nach wenigen Stunden oder nach Tagen, zum Stehen kommen. Noch längere Zeit hindurch aber bleibt eine Beimischung von rotbraunem Blut zum Sputum bestehen, hin und wieder kommen auch vorübergehend nochmals Spuren von hellrotem frischem Blut zur Beobachtung.

Im Anschluß an die Blutung tritt in der Regel eine Temperatursteigerung auf, die man nach Analogie mit traumatischen Blutergüssen als Resorptionsfieber auffassen darf. Bleibt aber das Fieber längere Zeit bestehen, so darf man wohl immer annehmen, daß mit dem Blut auch Tuberkelbazillen in andere Lungenteile gelangt sind und eine Weiterverbreitung der Erkrankung herbeigeführt haben. Oft geht das Fieber im Verlauf von zwei bis drei Wochen wieder zurück, ohne daß das frühere Niveau vollständig erreicht wird. Doch sieht man nicht selten, daß auch Fieber, das eine bis zwei Wochen gedauert hat, im Verlauf weniger Tage wieder vollständig verschwindet.

Die Blutung tritt besonders häufig zur Zeit der Menses, bisweilen auch an ihrer Stelle vikariierend auf.

### c) Allgemeinsymptome.

**Fieber.** Das wichtigste Symptom der Allgemeininfektion ist das Fieber. Es fehlt nie, aber seine Intensität, die Zeit seines Auftretens und die Form der Fieberkurve sind außerordentlich verschieden.

Bei der Beurteilung der Temperatur eines Phthisikers muß man daran denken, daß die Normaltemperatur des Menschen in der Achselhöhle  $36\text{--}37^{\circ}$ , in der Mundhöhle etwa  $0,2\text{--}0,4^{\circ}$  und im Rektum  $0,4\text{--}0,6^{\circ}$  mehr beträgt. Als obere Grenze der Normaltemperatur haben wir, wenigstens beim ruhenden Menschen, für die Achselhöhle  $37,0$ , für die Mundhöhle  $37,2$  und für das Rektum  $37,5^{\circ}$  anzunehmen. Wenn Krehl am Kongreß für innere Medizin 1913 darauf hinwies, daß die alten Ärzte die Grenzen der normalen Temperatur höher ansetzten, und daran die Mahnung anschloß, Temperaturen an der oberen Grenze der Norm keine zu große Bedeutung beizumessen, so gilt das jedenfalls für bettlägerige Patienten nur in dem Sinne, daß leichte Temperatursteigerungen zu vielerlei Ursachen haben können, um für die Diagnose der Tuberkulose entscheidend ins Gewicht zu fallen. Wenn aber bei einer anscheinend abgeheilten Lungenaffektion die erwähnten Temperaturgrenzen immer wieder überschritten werden, so ist das ein Zeichen dafür, daß die Erkrankung in Wirklichkeit nicht abgeheilt ist.

Es gibt Phthisen, bei denen die Temperatur lange Zeit unterhalb der erwähnten Norm bleibt, obschon die Krankheit weiterschreitet. Doch sind das die Ausnahmen. In den meisten Fällen ist die Temperatur dauernd etwas erhöht, und in der Regel bildet das Fieber den besten Maßstab für die Aktivität der Lungenerkrankung.

Den leichtesten Grad der gestörten Wärmeregulation zeigen die Fälle, in denen die Temperatursteigerung in der Ruhe vollständig fehlt und nur bei Bewegung auftritt. Zunächst zeigt sich die Steigerung, etwa nach einem einstündigen Spaziergange, nur im Rektum. Solche Tuberkulose unterscheiden sich noch wenig vom Gesunden (vgl. S. 560). Charakteristischer für einen Infektionsprozeß ist es schon, wenn die Temperatursteigerung auch in der Achselhöhle festzustellen ist. Wenn die Temperatur in der Ruhe normal ist, so ist doch gelegentlich eine Abweichung vom normalen täglichen Verlauf, höhere Temperaturen morgens als abends, und eine gewisse Unregelmäßigkeit zu beobachten. Gar nicht selten beobachtet man prämenstruelle Steigerungen bei sonst normaler Temperatur.

Einen höheren Grad der Störung der Wärmeregulation stellen die subfebrilen Temperaturen dar, bei denen die Körperwärme in der Achselhöhle, wenigstens zu gewissen Stunden,  $37^{\circ}$  deutlich überschreitet und oft gegen  $38^{\circ}$  ansteigt. Dagegen sind alle Fälle, in denen  $38^{\circ}$  wiederholt erreicht wird, als leichtes Fieber zu bezeichnen. Geringe Temperatursteigerungen werden bei zweimaliger oder selbst dreimaliger täglicher Messung häufig übersehen und zeigen sich erst, wenn die Temperatur alle zwei oder drei Stunden gemessen wird. Deshalb ist in allen zweifelhaften Fällen, sei es, daß die Diagnose einer beginnenden Tuberkulose gestellt oder ein Urteil über die Heilung gewonnen werden soll, mehrere Tage hindurch die Temperatur alle zwei bis drei Stunden zu messen.

Beim richtigen Fieber unterscheiden wir, wie auch bei anderen Krankheiten, die *Febris continua*, *remittens* und *intermittens*. Je nach der Höchstemperatur unterscheiden wir ferner geringes (bis  $38,5^{\circ}$ ), mäßiges (bis  $39^{\circ}$ ), hohes (bis  $39,5^{\circ}$ ) und sehr hohes Fieber. Bei der Phthise ist ein kontinuierliches Fieber, bei dem die Temperaturdifferenzen einen Grad nicht überschreiten, im ganzen selten, abgesehen von den subfebrilen Fällen, in denen



eine regelmäßige Temperaturkurve um einen halben bis ganzen Grad in die Höhe gerückt erscheint. Viel häufiger ist der remittierende oder intermittierende Typus, der in seinen höchsten Graden, mit hohen Abendsteigerungen und tiefen, ob subnormalen kollapsartigen Senkungen am Morgen, für das kavernöse Stadium fast charakteristisch ist (*Febris hectica*). Selten aber wird der gleiche Typus längere Zeit hindurch eingehalten, sondern viel häufiger wechseln Tage höherer und niederer Temperatur und mehrtägige Perioden verschieden hohen und verschieden verlaufenden Fiebers. Bisweilen beobachtet man auch einen Typus *inversus* mit hohen morgendlichen und niedrigen Abendtemperaturen. Doch ist er in reiner Form sehr selten, während an einzelnen Tagen häufig morgens eine höhere Temperatur als abends beobachtet wird. Ein Typus *inversus* kann auch durch regelmäßigen Gebrauch von Fiebermitteln entstehen.

Alle verschiedenen Fiebertypen können zu jeder Zeit der Krankheit eintreten, doch sind die subfebrilen Temperaturen und geringes remittierendes Fieber charakteristisch für die *Phthisis incipiens*, mittleres oder hohes remittierendes Fieber für die *Phthisis confirmata* und die total unregelmäßigen Temperaturen für das Schlußstadium.

Hohes Fieber hat im ganzen eine schlechtere Prognose als niedrige Temperaturen, doch gibt es nicht selten Fälle, die im Beginn hohes Fieber zeigen und nachher doch ausheilen. Alle akuten Formen verlaufen in der Regel mit hohen Temperaturen. Bei jüngeren Individuen haben hohe Temperaturen eine weniger schlechte prognostische Bedeutung als bei alten, und bei Greisen fehlt häufig jede Temperatursteigerung. Doch kommt es gar nicht so selten vor, daß bei alten Leuten die Messung in der Achselhöhle normale Werte ergibt, während das Thermometer im Rektum ziemlich hohes Fieber anzeigt.

Man hat versucht, aus der Art des Fiebers Schlüsse über die Beteiligung anderer Bakterien am Krankheitsprozeß zu ziehen, doch ist das nicht gerechtfertigt (vgl. S. 532).

Die subjektiven Beschwerden von seiten des Fiebers sind bei der Lungentuberkulose oft auffallend gering. Manche Patienten fühlen sich beim Gegenteil bei hoher Körpertemperatur am Abend viel wohler als bei der geringen Körperwärme am Morgen.

**Stoffwechsel und Ernährungszustand.** Der Name Schwindsucht ist ein sprechender Ausdruck dafür, daß Störungen des Ernährungszustandes bei der Lungentuberkulose ein sinnfälliges Symptom darstellen. Weit aus die Mehrzahl der Kranken zeigt schon früh eine ausgesprochene Abmagerung, und im Laufe der Krankheit verschlechtert sich der Ernährungszustand immer mehr, so daß man meistens den Eindruck hat, daß die Patienten schließlich an Inanition sterben.

Der Stoffwechsel bei der Lungentuberkulose ist deshalb viel untersucht worden (Literatur bei Matthes in von Noordens Pathologie des Stoffwechsels und bei Ott).

Was zunächst die Ausnützung der Nahrung anbelangt, so ist diese in den Fällen, in denen keine Diarrhöe besteht, nicht gestört. Aber auch profuse Diarrhöen brauchen die Resorption der Nahrung nicht erheblich zu verschlechtern. Die Eiweißresorption kann dabei anscheinend ungestört sein, und der prozentische Verlust von Nahrungsfett in den Fäces ist gegenüber der Norm nur wenig erhöht. Einzig bei schwerem Amyloid des Darmes fand Fr. Müller im Kot ein Drittel des eingeführten Fettes wieder.

Die Eiweißzersetzung ist je nach dem Ernährungszustand und der Höhe des Fiebers verschieden. In febrilen Perioden und bei Unterernährung kann die Stickstoffbilanz stark negative Werte aufweisen. Dieser „toxogene“ Eiweißzerfall kann bisweilen bei fieberhafter Temperatur zeitweise recht erhebliche Werte annehmen, manchmal ist er auch bei Normaltemperatur nachzuweisen. Er kann aber auch bei beträchtlichem Fieber vollkommen fehlen.

Der Gesamtstoffwechsel verhält sich ebenfalls sehr verschieden. In akut fieberhaften Zuständen kann die Wärmeproduktion bis zu 50% vermehrt sein. Besonders auch beim Tuberkulinfieber ist das gefunden worden. Bei chronischem Fieber nähert sich die Wärmeproduktion den Werten, die einem gesunden Menschen von gleicher Körpergröße und gleichem Ernährungszustand entsprechen würden. Bei chronischer fieberloser Tuberkulose mit sehr reduziertem Körperbestand läßt sich oft im Gegenteil sogar eine Einschränkung der Wärmeproduktion, eine Gewöhnung an die geringe Zufuhr nachweisen (Magnus-Levy). Daß eine Gewöhnung an eine geringe Nahrungszufuhr möglich ist und daß unterernährte Phthisiker ihren Bedarf entsprechend der geringen Zufuhr einschränken können, erscheint auch aus dem Grunde wahrscheinlich, weil man recht oft abgemagerte Phthisiker ihr Körpergewicht trotz äußerst reduzierter Nahrungsaufnahme wochen- und monatelang unverändert beibehalten sieht. (Neue Literatur über Gaswechsel s. bei Grafe und Rolly.)

Schon häufig weist aber die klinische Beobachtung auch umgekehrt auf eine vermehrte Oxydation hin, indem Kranke trotz auffallend reichlicher Nahrungsaufnahme nicht an Gewicht zunehmen. Das kann selbst ohne eigentliches Fieber bei kaum erhöhter Temperatur vorkommen. Gaswechselversuche ergeben dann meist einen Wert, der noch innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Doch ist es möglich, daß verfeinerte Methoden weitere Veränderungen und ein gesetzmäßiges Verhalten aufdecken werden. Die Wärmeproduktion nach Eiweißzufuhr scheint in einzelnen Fällen größer zu sein als beim Gesunden (Staehelein).

Die Angaben über abnorm tiefe respiratorische Quotienten bei Lungentuberkulose (wie auch bei anderen Infektionen) haben sich als unrichtig erwiesen (vgl. Rolly).

Die Verluste an Eiweiß und an Energie (besonders Fett) durch das Sputum können unter Umständen recht erheblich sein. Meistens aber fallen sie gegenüber den Tageswerten für den Eiweißverbrauch und die Wärmeproduktion nicht in Betracht.

Zur Erklärung der Abmagerung der Phthisiker kann nach allem, was bisher bekannt ist, die Steigerung des Stoffwechsels nur in geringem Maße herangezogen werden. Auch die Fälle sind selten, wie sie Plesch beschrieben hat, in denen die Verluste im Sputum und in den Fäces allein genügen, um bei normaler Nahrungsaufnahme eine erhebliche negative Bilanz herbeizuführen. Das Wichtigste ist der mangelhafte Appetit, den wir uns wohl durch toxische Wirkungen auf die Magenschleimhaut zu erklären haben.

Dieser Standpunkt ist gegenwärtig ziemlich allgemein anerkannt. Einzig Robin und Binet behaupten, eine bedeutende Zunahme der Lungenlüftung und des Gaswechsels (auf das Doppelte) nachgewiesen zu haben, die sogar vor dem Ausbruch der Phthise nachweisbar sein soll. Robin stellt sogar auf Grund der Gaswechselstörungen verschiedene Indikationen für die Behandlung der einzelnen Formen von Phthise auf. Die Behauptungen haben aber von keiner Seite Bestätigung erfahren.

Eine große Rolle spielt in der französischen Literatur die „Déminéralisation“. Der Phthisiker soll sich durch eine starke Einschmelzung seines Bestandes an Mineralsalzen auszeichnen. Exakte Untersuchungen liegen aber diesen Vorstellungen nicht zugrunde. Freilich gibt es auch keine absolut beweisenden Versuche, die sie widerlegen. Es ist begreiflich, daß es außerordentlich schwierig und mühevoll ist, über lange Zeiten exakte Bilanzen der Alkalien und Erdalkalien aufzustellen. Das hätte außerdem noch bei verschiedenen Patienten in verschiedenen Stadien des Leidens zu erfolgen. Nach dem was wir bis jetzt wissen, scheint die „Déminéralisation“ jedenfalls keine große Rolle zu spielen, und davon, daß die Disposition zur Schwindsucht in ihr begründet sei, wie französische Autoren meinen, kann keine Rede sein (vgl. Ott, Arthur Meyer, Vannini, Voorhoeve).

Die Stoffwechselstörungen sind in den verschiedenen Fällen und selbst im einzelnen Fall zu verschiedenen Zeiten bald stärker, bald schwächer ausgeprägt, ohne daß man immer in den Fortschritten der Infektion eine Erklärung für die Variationen finden könnte. Noch mehr gilt das vom Ernährungszustand, der gar nicht in erster Linie von der Stoffwechselstörung abhängig ist. In der Tat zeigt die tägliche Erfahrung, daß äußere Umstände einen großen Einfluß haben, und daß es auch Fälle gibt, in denen die Intensität der Lungenerkrankung in keinem Verhältnis zum Ernährungszustand steht. So beobachten wir nicht selten Kranke, die ein reichliches Fettpolster besitzen, und bei denen doch große Teile der Lunge schon zerstört sind. Andererseits kommt es auch vor, daß Patienten anfangs stark abmagern, später trotz geeigneter Behandlung wenig oder gar nicht zunehmen, und trotzdem noch viele Jahre mit einer langsam fortschreitenden Erkrankung weiter leben, daß sie sich sogar im Gegensatz zu ihrem äußeren Aussehen einer guten Lei-

stungsfähigkeit erfreuen. Bekannt ist ferner, daß fast alle Patienten jedes Stadiums, wenn sie ins Krankenhaus kommen und hier eine Kost genießen, an die sie nicht gewöhnt sind und die ihren Appetit deshalb anregt, an Gewicht zunehmen, freilich nach einigen Wochen keine weitere Zunahme mehr zeigen. Aber fast für jeden Patienten des späteren Stadiums kommt einmal die Zeit, wo er stark an Gewicht abnimmt und alle Mästungsversuche fehlschlagen. Freilich kann er dann noch lange Zeit in schlechtem Ernährungszustand, oft bei auffallend geringer Nahrungsaufnahme, am Leben bleiben.

**Schweißbildung.** Vermehrte Schweißsekretion ist fast in jedem Fall von Lungentuberkulose, wenigstens zeitweise, vorhanden.

Oft geht die vermehrte Schweißbildung allen anderen Zeichen der Tuberkulose voraus (unter Sorgos 165 Fällen in 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). In anderen Fällen kommt sie erst im weiteren Verlauf der Krankheit, bisweilen sogar erst gegen das Ende des Lebens, zum Ausdruck. Häufig tritt sie nur periodenweise in die Erscheinung.

Zuerst macht sich die Neigung zur Schweißbildung dadurch bemerkbar, daß nach geringen Anstrengungen, nach dem Essen, nach Aufregungen die Haut an der Stirne, an den Händen und an den Füßen feucht und kalt wird. Später kommt es zu stärkerer Schweißbildung nach Anstrengung. Am meisten charakteristisch sind aber die Nachtschweiße.

Der Nachtschweiß ist die einzige Form der vermehrten Transpiration, die den Patienten von selbst auffällt und ihnen auch Beschwerden verursacht. Er stellt sich am häufigsten in den frühen Morgenstunden ein, doch kommt es nicht selten vor, daß die Patienten kurz nach dem Einschlafen durch den Eintritt des Schwitzens geweckt werden. Bisweilen wacht der Patient auf, bevor der Schweiß zum Ausbruch gekommen ist, und es gelingt ihm durch Entfernung der Bedeckung, durch Verlassen des Bettes und Herumgehen im Zimmer, den Ausbruch zu verhüten. In anderen Fällen wacht der Kranke erst auf, wenn er ganz in Schweiß gebadet ist.

Die Menge des entleerten Schweißes ist sicher nicht sehr groß. In einem Falle konnte ich kaum mehr als 100 ccm berechnen. Die Patienten klagen auch selten über vermehrten Durst. Trotzdem werden die Kranken durch die Schweiße sehr gequält und fühlen sich nachher sehr ermattet.

Die Bedeutung der vermehrten Schweißbildung erblickt man in der Regel in ihrer Wirkung auf die Wärmeregulation. Sie ist ein Mittel zur Entfieberung und sie kann das Ansteigen der Temperatur bei Zunahme der Wärmeproduktion verhindern. Doch macht man sich über den Effekt des Schwitzens auf die Wärmeregulation oft übertriebene Vorstellungen. Es gibt auch Fälle, in denen während des Nachtschweißes weder die Körpertemperatur sinkt noch der Gaswechsel gesteigert ist (Staehelin). Für diese Fälle bleibt nur die Annahme übrig, daß eine toxische Erregung der Schweißsekretion vorliegt, deren Effekt durch andere wärmeregulatorische Vorrichtungen (verminderte Durchblutung der Haut) ausgeglichen wird.

**Zirkulationsapparat.** Das Herz der Phthisiker gilt im allgemeinen als abnorm klein.

Schon Laënnec wies auf das kleine Volumen des phthisischen Herzens hin. Benecke nahm an, daß das kleine Herz die Lunge nicht genügend ernähre und daß dadurch die Schwindsucht zustande komme. Brehmer wies speziell auf das Mißverhältnis zwischen der nach seiner Meinung zu groß angelegten Lunge und dem zu kleinen Herzen hin.

Es muß aber berücksichtigt werden, daß die Phthisikerleichen überhaupt einen sehr reduzierten Körperbestand aufweisen und daß das Herz an der allgemeinen Abmagerung teilnimmt. C. Hirsch hat gezeigt, daß im Verhältnis zum Körpergewicht das Herz der Phthisiker oft gar nicht zu klein, sondern häufig sogar größer als normal ist.

Durch orthodiagraphische Untersuchungen hat Achelis (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 104) festgestellt, daß das Herz in der Flächenausdehnung abnorm groß ist, dagegen hält er es für wahrscheinlich, daß es dafür in frontaler Richtung zu klein ist.

Das Herz ist oft braun atrophiert oder fettig degeneriert.

Besonders wichtig ist auch die Feststellung von Hirsch, daß der rechte Ventrikel, wie die Partialwägung nach der Müllerschen Methode ergab, in den meisten Fällen relativ vergrößert ist. Damit ist die alte Annahme, daß bei der Phthise keine Hypertrophie des rechten Ventrikels entstehe, endgültig widerlegt. Diese Annahme hatte früher eine wesentliche Stütze für die Anschauung gebildet, daß eine Verengung der Strombahn in der Lunge keine Mehrarbeit für das Herz bedeute. Bei der Phthise wird nun aber außer durch die Herzwägungen Hirschs auch durch die häufig zu beobachtende Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bewiesen, daß der rechte Ventrikel eine vermehrte Arbeit zu leisten hat.

Es bleibt immerhin auffallend, daß eine Herzhypertrophie bei der Phthise auch im Verhältnis zum Körpergewicht oft fehlt, daß sie keine hohen Grade erreicht und daß schwere Insuffizienzerscheinungen recht selten sind.

Es besteht hier ein auffallender Gegensatz zu anderen Erkrankungen, die einen Untergang von Lungenkapillaren und ein Hindernis für den kleinen Kreislauf mit sich bringen. Zum Teil beruht das darauf, daß die Krankheit nicht so lange dauert wie z. B. das Emphysem und daß deshalb die Herzhypertrophie keine Zeit hat, sich auszubilden. Das wichtigere ist wohl aber, daß bei der Phthise der Ernährungszustand so schlecht ist, weshalb einerseits die Bedingungen für die Entstehung einer Hypertrophie ungünstig sind, andererseits die Ernährung des übrigen Körpers einen relativ geringen Blutstrom erfordert, so daß auch durch die Lunge weniger Blut hindurchgetrieben werden muß.

Deutlicher als die Veränderungen am Herzen treten die Störungen am Gefäßapparat in die Erscheinung. Der Blutdruck ist in den ersten Stadien meistens normal, kann aber auch schon ziemlich früh eine Herabsetzung zeigen. In den späteren Stadien ist er meistens erniedrigt. Im ganzen ist die Prognose um so schlechter, je geringer der Blutdruck. Bei Besserung des Krankheitszustandes kann man häufig ein Ansteigen des Blutdruckes konstatieren. Eine komplizierende Nephritis hat häufig, aber durchaus nicht immer (vgl. das Kapitel Komplikationen) eine Blutdrucksteigerung zur Folge oder maskiert die Senkung.

Der Puls ist bei der Lungentuberkulose fast immer beschleunigt, dabei klein, weich und leer. Im Beginn kann die Beschleunigung gering sein, oder es kann nur bei Bewegungen eine abnorm hohe Pulsfrequenz auftreten. Häufig beobachtet man auch bei psychischen Aufregungen auffallend starke Beschleunigung, überhaupt ist die Labilität des Pulses charakteristisch für die Tuberkulose und wird häufig schon zu Zeiten beobachtet, in denen die Frequenz in der Ruhe normal erscheint.

Doch kann auch in den ersten Stadien die Pulsfrequenz stark gesteigert sein, selbst bei geringem oder fehlendem Fieber, und in der Ruhe 120 Schläge betragen. Je höher die Pulsfrequenz, um so schlechter ist die Prognose. In den späteren Stadien sind die Herzschläge immer beschleunigt, und in allen Stadien ist die Pulszahl für die Prognose oft wichtiger als die Temperatur.

Subjektive Erscheinungen von seiten der Zirkulation, namentlich Herzklopfen, finden wir in jedem Stadium der Tuberkulose, oft auch als wichtiges Frühsymptom.

Häufig kann man eine abnorme Labilität der Vasomotoren konstatieren. Die Patienten erröten leicht, sie klagen über Wallungen nach dem Kopf. Namentlich in den früheren Stadien kann man das nicht selten feststellen.

**Blut.** Die Zahl der roten Blutkörperchen ist bei vorgeschrittener Phthise oft, aber durchaus nicht immer, vermindert. In seltenen Fällen beobachtet man eine stärkere Herabsetzung der Erythrocytenwerte, manchmal bis auf eine Million oder sogar noch weniger. Im Beginn der Krankheit kommen

nicht selten hochnormale Werte vor, ohne daß aber der Hämoglobingehalt entsprechend erhöht ist.

Das Hämoglobin zeigt häufig eine Abnahme selbst bei normaler Zahl der roten Blutkörperchen. Im Beginn der Lungenerkrankung kommt dadurch häufig ein pseudochlorotisches Blutbild zustande. Doch erreicht die Abnahme der Färbekraft selten hohe Grade.

Die Verminderung der roten Blutkörperchen und die Herabsetzung des Hämoglobingehalts kommen relativ häufig in den ersten Zeiten einerseits, im Schlußstadium andererseits zur Beobachtung. In der Zwischenzeit dagegen ist die Blutbeschaffenheit meistens ziemlich normal.

Die Leukocyten sind in den späteren Stadien meistens vermehrt. Bei der Phthisis incipiens ist dagegen ihre Zahl in der Regel normal. Auch in den späteren Stadien beobachtet man bisweilen normale oder selbst subnormale Leukocytenwerte. Die Leukocytenwerte gehen bis zu einem gewissen Grad der Höhe des Fiebers, der Ausdehnung der Erkrankung und namentlich der Aktivität des Lungenprozesses parallel. Doch gibt es von dieser Regel so viele Ausnahmen, daß man im einzelnen Falle keine prognostischen Schlüsse ziehen darf. Nach Tuberkulininjektionen tritt regelmäßig eine Leukocytose auf.

Die einzelnen Formen der Leukocyten sind gegenüber der Norm in leichten Fällen häufig in der Art verändert, daß die Lymphocyten relativ vermehrt, die Leukocyten relativ vermindert sind. Auch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen ist nicht selten. In den späteren Stadien und bei akuterer Nachschüben der Krankheit kommt es häufig zu einer Vermehrung der neutrophilen Zellen und einer Herabsetzung der Lymphocyten. Die eosinophilen Leukocyten sind in schweren Fällen häufig vermindert, bei Besserung kann eine Zunahme auftreten.

Die Formen der Neutrophilen erleiden nach Arneht bei der Lungentuberkulose häufig eine Veränderung in dem Sinne, daß die einkernigen Kernformen gegenüber der Norm relativ vermehrt, die Formen mit mehreren Kernsegmenten relativ vermindert sind. (Verschiebung des Blutbildes nach links.) Für die Bedeutung dieses Symptoms sind neuerdings Baer und Engelsmann (Turbans Sanatorium) eingetreten. Nach ihnen spricht eine starke Verschiebung nach links in zweifelhaften Fällen für die tuberkulöse Natur der Krankheit, ein normales Arnehtsches Blutbild gegen eine tuberkulöse Affektion. Sie weisen darauf hin, daß interkurrente Erkrankungen eine Verschiebung nach links hervorrufen können, daß aber eine dauernde Vermehrung der einkernigen Formen in der Regel für einen aktiven Prozeß mit schlechter Prognose spricht. Mit der Besserung des Lungenleidens soll, besonders im Hochgebirge, eine Verschiebung des Blutbildes nach rechts einhergehen.

Die Eiweißkörper des Serums sind bisweilen vermindert gefunden worden. Im ersten Stadium soll der Fibringehalt vermehrt sein, noch mehr im zweiten, um im dritten wieder abzunehmen. Der Cholesteringehalt entspricht dem Ernährungszustand des kranken Individuums (Henes).

In den letzten Jahren sind im Blute der Phthisiker häufig Tuberkelbazillen gefunden worden. Zuerst hat Liebermeister mit Hilfe des Tierversuches unter 50 Fällen 20 mal Bazillen im Blut nachweisen können, doch handelte es sich meistens um sehr schwere Tuberkulosen. Später haben Liebermeister und andere Autoren die Stäubli-Schnittersche Methode angewandt, die in der Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Essigsäure in Verbindung mit dem Uhlenhuthschen Verfahren besteht und auch sehr spärliche Tuberkelbazillen dem Nachweis durch Färbung zugänglich machen soll. Das Resultat war, daß man schließlich nicht nur bei allen Phthisen, sondern auch bei den meisten gesunden Menschen Tuberkelbazillen in jeder Blutprobe fand. In neuester Zeit sind aber einige Arbeiten erschienen, die eine Erklärung für diese überraschenden Befunde geben.

Zunächst zeigte Beitzke, daß im Leitungswasser säurefeste Stäbchen vorkommen, dann konnten Bacmeister und Rueben nachweisen, daß das Antiformin selbst säurefeste stäbchenförmige Kristalle bildet; sie weisen auch auf die Möglichkeit hin, daß sich vom Filtrierpapier Zellulosefädchen ablösen und nach Ziehl färben können. Endlich haben Rothacker und Charon (unter Uhlenhuth und Erich Meyer) nachgewiesen, daß bei der Stäubli-Schnitterschen Methode aus dem Blut Substanzen (wahrscheinlich Lipoide) niedergeschlagen werden können, die zwar nicht als Kugeln oder Tröpfchen erscheinen und weniger säurefest als Tuberkelbazillen sind, aber unter Umständen doch mit diesen verwechselt werden können. Rothacker und Charon fanden im mikroskopischen Präparat nur in 12 von 46 untersuchten Fällen säurefeste Stäbchen, die nach Form und Färbung wie Tuberkelbazillen aussehen. In Fällen des I. Stadiums fanden sie sie nie, bei den Fällen des II. Stadiums nur selten (ca.  $\frac{1}{7}$ ), im III. Stadium dagegen häufig (ca.  $\frac{2}{3}$ ). Der Tierversuch fiel dagegen immer negativ aus (mit Ausnahmen eines Falles von Miliarkulose).

Das seltene Gelingen der Tierversuche im Gegensatz zu den mikroskopischen Untersuchungen (bei allen Untersuchern — vgl. Lit. bei Rothacker und Charon) könnte, wenn es sich wirklich um Tuberkelbazillen handelt, darin seinen Grund haben, daß die Bazillen dem Tier in zu geringer Menge injiziert werden, daß die Mikroorganismen im Blut geschädigt oder gar abgetötet sind, oder daß mit den Bazillen auch noch Blutbestandteile eingespritzt werden, die die Entwicklung der Bazillen hemmen. Eine derartige Erklärung ist für die Untersuchungen der Forscher wahrscheinlich, die nur bei vorgeschrittener Erkrankung Bazillen im Blut fanden, und zwar um so häufiger, je schwerer und vorgerückter die Erkrankung ist. Bei den Arbeiten, die auch bei initialen Fällen und selbst bei Gesunden „Tuberkelbazillen“ im Blut ergaben, muß man annehmen, daß Verwechslungen mit anderen säurefesten Bazillen oder Kunstprodukten vorliegen.

Dagegen treten nach Tuberkulininjektionen, wie L. Rabinowitsch und Bacmeister gezeigt haben, häufig Tuberkelbazillen im Blut auf. Diese Tatsache, die durch Tierversuche festgestellt ist, beweist, daß die Bazillen durch die Tuberkulineinspritzung mobilisiert werden.

**Verdauungsapparat.** Die Mundschleimhaut ist in der Regel aufgelockert, die Zunge bisweilen belegt. Doch sieht man häufiger Phthisiker, die eine auffallend rote Zunge zeigen. Die Zähne sind oft kariös, und schwere Zahnkaries soll sogar bisweilen ein Frühsymptom bilden. Auch Soor ist nicht selten, wenigstens in den letzten Stadien.

Ein hervorstechendes Symptom ist die Appetitlosigkeit. Häufig hat der Patient Lust auf bestimmte Speisen, während er andere nicht herunterbringt. In anderen Fällen gelingt es gar nichts zu finden, was dem Patienten Lust zum Essen macht. Der Kranke verlangt oft nach bestimmten Speisen, wenn er sie aber vorgesetzt erhält, erfaßt ihn Ekel und er bringt nichts herunter.

Oft besteht ein Gefühl von Völle und Druck nach der Mahlzeit, auch Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Magengegend.

Das für den Patienten unangenehmste Symptom ist das Erbrechen. Oft stellt es sich nach reichlicher Mahlzeit, oft nach dem Husten, oft auch ohne Husten morgens nüchtern ein. Häufig besteht auch nur Übelkeit, die nicht zum Erbrechen führt.

Die erwähnten Symptome können sowohl im Beginn als auch gegen das Ende der Krankheit auftreten. Marfan u. a. teilen sie deshalb in Früh- und Spätsymptome ein. Es besteht aber kein Unterschied zwischen den Symptomen in den verschiedenen Stadien, doch kann die Ursache eine verschiedene sein.

Ein Magenkatarrh kommt in den späteren Stadien der Krankheit, wie die Ergebnisse der Sektionen zeigen, oft vor. Er wird wohl hauptsäch-

lich durch das Verschlucken von Sputum hervorgerufen. Amyloide Degeneration der Magenwand ist selten. In den früheren Stadien der Lungenschwindsucht ist wohl selten ein richtiger Magenkatarrh vorhanden. Hier handelt es sich teilweise um eine durch die Infektion bedingte „nervöse“ Dyspepsie. Für das Erbrechen, namentlich für den Vomitus matutinus, kommt auch häufig ein Rachenkatarrh in Betracht.

Die Motilität und der Chemismus der Magenverdauung brauchen bei der Lungentuberkulose durchaus nicht gestört zu sein, und man findet sie häufig bis in die letzten Lebensstadien hinein normal. In anderen Fällen konstatiert man eine leichte Herabsetzung oder aber eine Erhöhung der Salzsäurewerte. Namentlich im Beginn der Krankheit findet man nicht selten derartige Anomalien, und sie sind bisweilen die Ursache für verhängnisvolle Fehldiagnosen. Stärkere Superazidität habe ich in einigen Fällen gesehen, die viel Kreosotpräparate verschluckt hatten.

Überhaupt kann nicht genug darauf hingewiesen werden, daß sich eine Phthisis incipiens häufig hinter dem Bilde einer nervösen Dyspepsie, einer Hyperacidität oder eines Magenkatarrhs verbirgt.

Häufig beobachtet man im Verlauf der Phthise Diarrhöen, die durchaus nicht immer auf einer Darmtuberkulose oder Amyloid beruhen. Sie können in jedem Stadium der Krankheit auftreten. Häufig beobachtet man sie als Frühsymptom, das der Entwicklung des Spitzenkatarrhes monatelang vorausgehen kann. Besonders findet man sie aber in den späteren Stadien der Krankheit. Hier können sie die Ernährung erheblich beeinträchtigen.

Girode fand oft eine tuberkulöse Lymphangitis in der Tiefe der Darmschleimhaut und Veränderungen an den Lieberkühschen Drüsen. Auch eine Obliteration der Blutgefäße der Darmschleimhaut ist beobachtet worden.

Die Leber ist (abgesehen von dem selteneren Amyloid) häufig vergrößert und fettig infiltrierte. Auf meine Veranlassung hat Malach die Leberfunktion bei Phthisikern mit Hilfe der alimentären Lävulosurie und der Urobilinprobe untersucht und gefunden, daß diese Proben oft, namentlich in schweren, aber bisweilen auch in leichten Fällen, eine Leberstörung erkennen lassen, ohne daß eine Lebervergrößerung nachweisbar zu sein braucht.

**Muskulatur.** Die Muskulatur zeigt einen oft schon bei der ersten Betrachtung in die Augen springenden Schwund. Die atrophischen Muskeln lassen oft eine abnorm starke direkte mechanische Erregbarkeit und einen idiomuskulären Wulst erkennen. Diagnostisch ist diese Erscheinung nicht verwertbar, da sie bei jeder Abmagerung vorkommt, doch findet man sie gelegentlich, wie Broadbent gezeigt hat, besonders stark auf der erkrankten Seite am Pectoralis.

**Knochen und Gelenke.** Gelegentlich treten bei Phthisikern Gelenkschmerzen auf, ohne daß die Gelenke objektiv eine Veränderung erkennen lassen. Über den tuberkulösen Gelenkrheumatismus vgl. das Kapitel Komplikationen.

**Haut.** Die Haut der Phthisiker wird meistens blaß, grau, trocken, spröde. Selten wird sie infolge von Zirkulationsstörungen livide. Nur in den letzten Zeiten des Lebens beobachtet man häufig eine stärkere Cyanose. In seltenen Fällen ist sie nicht trocken, sondern fettig, sammetartig (Frerichs).

Die Blässe der Haut tritt in vielen Fällen schon beim Beginn der Erkrankung deutlich hervor.

Auf der Haut findet man in den späteren Stadien häufig eine Abschilferung, die sog. Pityriasis tabescentium. Die Pityriasis versicolor ist bei den Phthisikern viel häufiger als bei den anderen Menschen. Die Ursache dafür ist wohl die feuchte Hautbeschaffenheit.

Trommelschlägelfinger und cyanotische Verfärbung der Extremitätenenden findet man fast nur bei sehr chronischen, fibrösen Phthisen.

Die Haare fallen leicht aus, werden trocken, glanzlos und dünn. Die Nägel werden spröde und brüchig.

Das Zahnfleisch zeigt oft einen stark roten Rand. Dieser Zahnfleischsaum ist schon als diagnostisches Zeichen erklärt worden, hat aber als solches keine Bedeutung, da er oft auch ohne Tuberkulose vorkommt

**Harnapparat.** Der Urin zeigt wenig charakteristische Eigentümlichkeiten. Seine Menge und sein Gehalt an festen Stoffen entspricht der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und dem etwa vorhandenen Fieber. Eiweiß ist, wenn keine eigentliche Nephritis vorhanden ist, selten. Dagegen beobachtet man nicht selten Albuminurie (vgl. Deist und Dietschy, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 23 und 24).

Eine große Wichtigkeit besitzt die Diazoreaktion. Man findet sie besonders in schweren Fällen, und sie bedingt fast ausnahmslos eine schlechte Prognose. Wenn auch einzelne Fälle, die im Beginn eine akute Periode mit schweren Krankheitserscheinungen durchmachen und dabei vorübergehend die Diazoreaktion zeigen, später zum Stillstand kommen oder ganz ausheilen, wobei die Diazoreaktion wieder verschwindet, so ändert das nichts an der Tatsache, daß die meisten Fälle mit positiver Diazoreaktion entweder schon den letzten Stadien angehören, oder eine rasche Progredienz zeigen. Besonders stark ist die Diazoreaktion bei den akuten Formen (käsige Pneumonie und disseminierte akute Tuberkulose).

Nach M. Weisz, dessen Angaben von verschiedener Seite Bestätigung erhalten haben, hat die Urochromogenreaktion eine große diagnostische Bedeutung. Sie wird so angestellt, daß eine frische Harnprobe auf  $\frac{1}{3}$  verdünnt und in 2 Teile geteilt wird. Zur einen Hälfte fügt man 3 Tropfen 1 promillige Permanganatlösung und vergleicht mit der anderen. Reine deutliche Gelbfärbung zeigt den positiven Ausfall der Reaktion an. Nach Weisz ist auch das gelegentliche Auftreten der Reaktion ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

**Genitalapparat.** Die Phthisiker stehen im Rufe, sexuell leicht erregbar zu sein und eine im Gegensatz zu ihrem Kräftezustand merkwürdig starke Potenz zu besitzen. In der Tat gibt es viele Lungenkranke, die bis in die letzten Zeiten ihrer Krankheit hinein, oft bis wenige Tage vor dem Tode, sich sexuell betätigen. Auch im Beginn der Krankheit kommt oft eine gesteigerte sexuelle Erregbarkeit zur Beobachtung. Freilich beruhen viele sexuelle Exzesse der Phthisiker nicht auf einem Einfluß der Krankheit, sondern sie sind Folge der monatelangen Untätigkeit und der an Kurorten häufig erhöhten Gelegenheit zu sexuellem Verkehr, oft auch ein Ausfluß der psychischen Veränderung, des eigentümlichen Leichtsinnes, des Mangels an Selbstbeherrschung und des Egoismus der Kranken. Auf der anderen Seite gibt es nicht wenige Lungenkranke, die schon bei Beginn der Krankheit eine der allgemeinen Müdigkeit entsprechende Herabsetzung der sexuellen Erregbarkeit und in den späteren Stadien eine Abnahme der Potenz erleiden.

Die Menses können bei chronischem Verlauf oft viele Jahre ohne Störung bleiben. Oft werden sie aber auch schon im Beginne der Krankheit spärlicher, unregelmäßiger und können ganz aufhören. Bei jungen Mädchen wird der erste Eintritt der Menses durch eine bestehende Lungenerkrankung hintangehalten, oft sogar ganz verhindert. Bei vorgeschrittener Phthise bleiben sie selten ungestört.

Während der Menses besteht meistens eine Verschlimmerung des Befindens, und auch objektiv kann eine Steigerung der Symptome bemerkbar



sein. Rasseln, das schon verschwunden war, kann wiederkehren, und an Stellen, die bisher gesund erschienen, können Krankheitserscheinungen auftreten. Nicht selten findet man während der Menses Blutspuren im Sputum, und an Stelle der aussetzenden Regeln können vikariierende Lungenblutungen auftreten. Häufig sind prämenstruelle Temperatursteigerungen, die aber in geringem Grade auch bei gesunden Frauen und Mädchen gelegentlich vorkommen.

Konzeption und Fruchtentwicklung verlaufen in der Regel normal. Sterilität tritt erst in den letzten Stadien ein, und Abort erfolgt meist erst dann, wenn das Leben der Mutter dem Ende nahe ist. Nicht selten bringt eine Frau ein ausgewachsenes Kind zur Welt und stirbt wenige Tage später. Über den ungünstigen Einfluß der Gravidität, des Puerperiums und der Laktation siehe S. 525.

**Nervensystem.** Eine Reihe der bisher erwähnten Symptome sind als toxische Wirkungen der Tuberkulose auf das Nervensystem anzusehen. Bei einer Reihe von Kranken äußert sich nun aber der Einfluß der Krankheit im Auftreten neurasthenischer Symptome, die so ausgesprochen sein können, daß die Diagnose lange Zeit zwischen Neurasthenie und Phthisis incipiens schwankt. Auch im späteren Verlauf können neurasthenische Symptome vorkommen und oft das Krankheitsbild beherrschen.

Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schmerzen in den Gliedern, Verdunkelung des Gesichtsfeldes etc. können auch mit Nackensteifigkeit verbunden sein, so daß man von einem richtigen Meningismus sprechen muß.

Die vasomotorischen Symptome sind bei den Zirkulationsstörungen erwähnt.

Bei der beginnenden Tuberkulose, namentlich aber auch bei Bronchialdrüsentuberkulose, vergrößert sich nicht selten die Schilddrüse, und im Anschluß daran stellen sich mehr oder weniger ausgesprochene Basedowsymptome ein. Unter Tuberkulinbehandlung verschwinden diese Erscheinungen bisweilen rasch, was ihre tuberkulöse Ätiologie beweist.

Der Schlaf ist oft normal, oft aber auch schlecht. Häufig ist das Fieber die Ursache der Schlafstörung. Hitzegefühl, Herzklopfen, Unruhe und unangenehme Gedanken plagen den Kranken, und erst gegen Morgen verfällt er in Schlummer, der durch unruhige Träume, Nachtschweiß und schreckhaftes Erwachen unterbrochen wird. Am Morgen bleibt dann eine schwere Müdigkeit zurück.

Das Kraftgefühl und die psychische Leistungsfähigkeit sind in vielen Fällen trotz schweren Lungenveränderungen merkwürdig gut. Nicht selten beobachtet man auch einen geradezu krankhaften Betätigungsdrang. Oft ist aber auch die Leistungsfähigkeit schon in frühen Stadien der Krankheit sehr gering, die Patienten fühlen sich, namentlich am Morgen, sehr müde und schwach, während die Kraft am Abend häufig besser ist.

**Psyche.** Abgesehen von den seltenen richtigen Psychosen, die fast nur in den letzten Stadien als Infektions-, Inanitions- und Erschöpfungsdelirien vorkommen, stellen sich bei den Phthisikern mancherlei psychische Veränderungen ein, die unter dem Namen „tuberkulöser Charakter“ bekannt sind. Die Kranken sind sehr empfindlich und reizbar, sie verlieren ihre Selbstbeherrschung, und die ursprüngliche Charakteranlage tritt oft unverhüllt hervor. Viele Patienten werden mürrisch, launenhaft, besonders häufig beobachtet man einen groben Egoismus. Eine auffallende Willensschwäche verleitet die Patienten oft zu einer Mißachtung aller ärztlichen Vorschriften. Die Stimmung ist häufig labil und schwankt zwischen einem übertriebenen Pessimismus und einem ganz unbegründeten Optimismus. Namentlich ist ein Verkennen der Krankheit und ihrer Fortschritte charakteristisch für die Phthisiker.

Daß sie an einer fortschreitenden Krankheit leiden, kommt ihnen nicht in den Sinn.

Dieser unzerstörbare Optimismus erleichtert den Kranken häufig ihre traurige Lage. Bis zum letzten Moment hoffen sie auf eine entscheidende Wendung zum Bessern. Selbst bei Ärzten beobachtet man häufig eine geradezu unerklärliche Verkenntung des Zustandes. Dieser Optimismus führt freilich auch oft zu schweren Folgen für die Umgebung des Kranken. Trotz aller Warnungen heiraten die Patienten, sie beginnen neue Geschäfte etc., und nach kurzer Zeit bringt ihr Tod die Familie ins Unglück.

Auf der anderen Seite sind die Patienten, die einen klaren Einblick in ihren Krankheitszustand haben, sehr zu bedauern. Das Bild des Phthisikers, der alle Hoffnung verloren hat und für jeden Trost unzugänglich ist, gehört zu den traurigsten Erfahrungen des Arztes.

Mit dem allgemein menschlichen Kausalbedürfnis einerseits, mit der psychischen Veränderung andererseits hängt es zusammen, daß die Kranken für jede Verschlimmerung ihres Zustandes einen Grund in äußeren Einwirkungen suchen, bald in angeblich verkehrten ärztlichen Anordnungen oder Fehlern der Krankenpflege, in einem Medikament oder einem Wickel, einer Erkältung oder einem Diätfehler, in der angeblich ungeeigneten Kost, in Störungen der Nachtruhe durch die anderen Kranken, im Anblick der Mitpatienten, die angeblich unappetitlich sind (obschon der Kranke, der sich über die anderen beklagt, in dieser Beziehung oft viel schlimmer ist). Dazu kommt der Mangel an Selbstbeherrschung und die Rücksichtslosigkeit der Phthisiker, so daß die Phthisiker in der Regel die unangenehmsten Insassen des Krankenhauses sind und in den Lungensanatorien durch Streit und Nörgelei der Patienten und ihr anspruchsvolles Benehmen fast täglich Schwierigkeiten entstehen.

Die Ursachen der psychischen Veränderungen sind nur teilweise in toxischen Einwirkungen der tuberkulösen Infektion zu suchen. Das lange Kranklager, die Liegekuren bei wenig gestörtem Kräftezustand, die Notwendigkeit, immer an seine Gesundheit denken zu müssen, der Einfluß der Umgebung, alles das sind Momente, die ungünstig auf die Psyche einwirken müssen und zu Egoismus und Rücksichtslosigkeit führen können.

## 11. Die Komplikationen der Lungentuberkulose.

Unter den Komplikationen der Lungentuberkulose müssen wir tuberkulöse und nicht tuberkulöse unterscheiden. Früher teilte man die tuberkulösen Komplikationen ein in solche, die durch den Bazillus selbst und solche, die durch seine Gifte verursacht sind. Seitdem man aber häufig auch in den vom Krankheitsherd entfernt liegenden Organen Tuberkelbazillen gefunden hat, ist eine solche Unterscheidung nicht mehr begründet. Am ehesten kann man als rein toxische Komplikation das Amyloid auffassen.

**Amyloide Degeneration der Unterleibsorgane.** Man findet Amyloid in Milz, Leber, Nieren und Darm vorzugsweise bei Tuberkulose. Nach R. Blum sind vier Fünftel aller Fälle von amyloider Degeneration durch Tuberkulose verursacht und von diesen wiederum zwei Drittel durch Lungentuberkulose. Blum fand Amyloidartung bei 9% der an Tuberkulose verstorbenen Individuen. Sie entwickelt sich meistens erst im kavernösen Stadium. Bisweilen bildet die amyloide Degeneration einen zufälligen Nebenbefund bei Sektionen und kann so gering sein, daß sie nur bei genauer Untersuchung der Organe erkannt wird. Bisweilen findet man auch schwere Veränderungen, die für den Tod verantwortlich gemacht werden müssen.

Die Diagnose ist meist nicht leicht. Amyloid der Niere macht klinisch keine wesentlich anderen Erscheinungen als die anderen, bei der Lungentuberkulose häufig vorkommenden Formen der Nierendegeneration. Amyloid des Darmes erzeugt Durchfälle, die aber ebenso gut durch Darmtuberkulose, Katarrh oder funktionelle Störungen bedingt sein können. Amyloid der Leber verursacht, wenn es in höherem Grade vorhanden ist, eine Vergrößerung des Organs, die sich durch eine größere Härte nur wenig von der durch Fettleber bedingten unterscheidet. Aber auch bei ziemlich hohen Graden von Amyloidentartung der genannten Organe können Funktionsstörungen und nachweisbare Veränderungen vollständig fehlen. Amyloid der Milz führt, wenn es stark ausgeprägt ist, zu einer Vergrößerung des Organs, die, weil die Milz dabei härter ist als bei anderen Schwellungen, die Diagnose oft ohne weiteres stellen läßt. Bisweilen kann man aus der Beteiligung mehrerer Organe vermutungsweise die Diagnose stellen.

**Darmtuberkulose.** Die häufigste Tuberkulosekomplikation der Lungenschwindsucht ist die Darmtuberkulose. Man findet sie je nach den verschiedenen Autoren bei der Hälfte bis über vier Fünftel sämtlicher Phthisikerleichen.

Bisweilen macht die Darmtuberkulose keinerlei klinische Erscheinungen. In anderen Fällen entstehen heftige profuse Diarrhöen, die den Patienten sehr herunterbringen können. Häufig sind auch Schmerzen vorhanden, sei es bei der Stuhlentleerung oder auch sonst.

Besonders zu erwähnen ist die Ileocökaltuberkulose. Sie findet sich ziemlich häufig bei chronischer Phthise und verursacht bisweilen ziemlich große, meistens aber wenig harte und wenig verschiebliche Geschwülste. Die Beschwerden können sehr heftig sein. Meistens verschwinden aber die Schmerzen bei geeigneter Behandlung (Diät, Wärmeapplikation) nach wenigen Wochen, und auch die Tumoren können vollständig zurückgehen. Nach der Heilung entstehen bisweilen infolge der Verwachsungen und Stränge oder durch Stenosenbildung an der Klappe ileusartige Erscheinungen. Die durch Verwachsungen bedingten Störungen gehen meist auch ohne Operation zurück, während die Darmstenosen häufig einen operativen Eingriff notwendig machen.

Die Tuberkulose des Darmes entsteht wohl immer durch Verschlucken von Sputum, daher ist sie in der Regel erst im kavernösen Stadium zu beobachten.

Die Diagnose der Darmtuberkulose ist häufig recht schwierig. Profuse wässrige Entleerungen von brauner Farbe sprechen dafür, während bei den nicht ulzerösen Diarrhöen der Phthisiker der Stuhl meistens breiiger ist. Der Nachweis von Tuberkelbazillen in den Fäzes (der zur Vermeidung von Verwechslungen mit anderen säurefesten Bazillen unter Anwendung von Alkoholentfärbung geführt werden muß) beweist nur dann eine Darmtuberkulose, wenn die Bazillen in größeren Mengen gefunden werden, weil einzelne Exemplare auch aus verschlucktem Sputum stammen können. Auch der Nachweis von Eiterkörperchen spricht nur dann für Geschwüre, wenn sie in großer Zahl vorhanden sind.

**Mastdarmfisteln** kommen bei etwa 5% aller Phthisiker vor. Sie können die Patienten sehr belästigen und müssen nach chirurgischen Grundsätzen behandelt werden.

**Tuberkulöse Magengeschwüre** kommen in ca. 1% der Fälle oder noch seltener vor und bilden meistens einen zufälligen Sektionsbefund. Selten machen sie ähnliche Symptome wie ein *Ulcus ventriculi simplex*, schwere Magenblutungen und Perforationen, und selbst dann wird die Diagnose meistens zweifelhaft bleiben, weil bei einem Phthisiker auch ein *Ulcus simplex* vorkommen kann.

**Kehlkopftuberkulose.** Die Angaben über die Häufigkeit der Larynx-tuberkulose gehen auseinander. Nach Heinze findet man sie bei etwa einem Drittel der phthisischen Leichen. Sie kommt meistens in den späteren Stadien der Krankheit zur Beobachtung, doch gibt es auch Fälle, in denen die Kehlkopftuberkulose den Patienten zuerst zum Arzt führt. Meistens findet dieser dann auch eine beginnende Lungentuberkulose, während die primäre Erkrankung des Kehlkopfs sehr selten ist.

Der Kehlkopf erkrankt infolge der Berührung mit dem tuberkulösen Sputum. Wahrscheinlich muß aber, damit die Infektion zustande kommt, schon vorher infolge des Hustens und Auswurfs ein Reizzustand bestehen. Deshalb kommt die Larynxtuberkulose in der Regel erst während des späteren Verlaufs zustande.

Die Symptome der Kehlkopftuberkulose sind in diesem Band S. 120 beschrieben. Hier muß hinzugefügt werden, daß die Kehlkopftuberkulose ihrerseits zu einer Verbreitung der Affektion in der Lunge führen kann, weil sie eine beständige Aspiration von Bazillen zur Folge hat. Wichtig ist auch die Ernährungsstörung, die durch die Schmerzen beim Schlucken bedingt ist. Deshalb ist häufig eine Behandlung notwendig, wie sie S. 128 beschrieben ist.

**Tuberkulöse Peritonitis** kommt sowohl als allgemeine, exsudative oder knotige, als auch als umschriebene Entzündung im Verlauf der Lungentuberkulose zur Entwicklung.

Häufiger ist die **tuberkulöse Pleuritis**. Sowohl die trockene als auch die exsudative Form kann in jedem Stadium auftreten. Da sie S. 687 beschrieben ist, genügen hier einige Bemerkungen.

**Pleuritis sicca** ist kaum als Komplikation zu betrachten, sondern bildet beinahe ein regelmäßiges physikalisches Symptom, das im Verlauf fast jeder Phthise zeitweise zu konstatieren ist. Oft ist es die erste nachweisbare Veränderung und viele Fälle von Phthisis incipiens lassen lange Zeit über den Lungen nichts anderes als mehr oder weniger verbreitetes Reiben erkennen. In den späteren Stadien der Lungentuberkulose kann man häufig Reiben hören, das aber meistens nur einige Tage dauert. Doch gibt es auch Fälle, die sich durch oft auftretende und lange andauernde pleuritische Geräusche auszeichnen. Bisweilen bleibt das Reiben an derselben Stelle lange lokalisiert, bisweilen wechselt es beständig seinen Platz.

Die Pleuritis sicca erzeugt meistens Schmerzen, doch können sie bisweilen auch sehr gering sein oder vollkommen fehlen.

**Pleuritis exsudativa** ist seltener, kann aber auch in jedem Stadium der Schwindsucht auftreten. Im späteren Verlauf der Krankheit beobachten wir im ganzen selten große Ergüsse, dagegen häufig abgekapselte, bisweilen auch interlobäre Exsudate. Wenn man die Patienten nicht immer wieder untersucht, so werden sie leicht übersehen.

Empyeme kommen ebenfalls in jedem Stadium der Phthise vor. Abgekapselte und speziell interlobäre Eiteransammlungen werden oft übersehen, weil das Fieber auf die Lunge selbst bezogen wird.

**Pneumothorax.** Diese Komplikation ist Seite 742 beschrieben. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß man bei jeder plötzlichen Verschlimmerung im Befinden eines Lungenkranken an die Möglichkeit eines allgemeinen oder partiellen Pneumothorax denken und genau darauf untersuchen soll.

**Perikarditis.** Verhältnismäßig selten kommt im Verlauf einer Lungentuberkulose eine Pericarditis exsudativa zur Beobachtung. Etwas häufiger ist Pericarditis sicca.

**Endocarditis tuberculosa.** Nicht selten findet man bei Sektionen tuberkulöser Individuen verruköse Auflagerungen auf den Herzklappen, in denen

zuerst Kundrat und Heller Tuberkelbazillen gefunden haben. Benda zeigte dann, daß es sich um ein Analogon der Intimatuberkel handelt. Klinische Erscheinungen macht die tuberkulöse Endokarditis nur höchst selten.

**Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Muskeln** kommt im Verlauf einer Lungentuberkulose nicht selten vor. Häufiger entwickelt sich im Anschluß an eine Knochen- oder Gelenktuberkulose eine Lungenerkrankung

Poncet hat als tuberkulösen Rheumatismus eine Erkrankung beschrieben, die man besonders bei Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose, aber auch bei Erwachsenen beobachtet. Dieser tuberkulöse Rheumatismus erscheint in drei Formen. Manchmal handelt es sich um eine einfache Arthralgie, die mit Vorliebe Schulter-, Hüft- und Kniegelenke befällt, seltener die kleinen Gelenke, und die meistens an mehreren Stellen auftritt. Die zweite Form verläuft unter dem Bild eines akuten Gelenkrheumatismus, der ein oder mehrere Gelenke ergreift und meistens rasch ausheilt, aber auch in eine Gelenktuberkulose übergehen kann. Endlich wird ein chronischer ankylosierender Rheumatismus, der vorwiegend die Finger befällt, sich aber auch auf alle Gelenke ausdehnen kann, auf Tuberkulose zurückgeführt.

Dieser Rheumatismus soll sowohl bei vorhandener Lungentuberkulose auftreten als auch der Lungenerkrankung vorausgehen können. Namentlich häufig soll er in der Kindheit sein. Man beobachtet in der Tat nicht selten Fälle, die in eine der erwähnten drei Kategorien passen, sowohl bei Erwachsenen als auch namentlich bei Kindern. Das Vorkommen von Gelenkneuralgien bei Tuberkulose ist nicht zu bestreiten, auch vorübergehende Gelenkschwellungen kann man bei Lungenkranken manchmal beobachten. Schwieriger ist schon die Beurteilung des Zusammenhanges in den Fällen, in denen die Erkrankung der Gelenke der Lungentuberkulose vorangeht. Ich habe selbst schon Fälle gesehen, in denen ein Zusammenhang wahrscheinlich erschien, z. B. das Auftreten einer chronischen Arthritis in der Kindheit, dem eine Lungenerkrankung nachfolgte; aber das Zusammentreffen kann trotzdem ein zufälliges sein. Endlich gehört ein Teil der Fälle einfach in das Gebiet der Gelenktuberkulose.

**Haut.** Man sollte erwarten, daß die Haut der Phthisiker, die so häufig mit Tuberkelbazillen in Berührung kommt, leicht infiziert werden könnte. In Wirklichkeit sieht man aber recht selten tuberkulöse Hautaffektionen bei Schwindsüchtigen. Das läßt sich nur durch die Annahme einer Immunität dieses Organs erklären, die sich ja auch als Überempfindlichkeit in den Hautreaktionen zu erkennen gibt.

Am häufigsten ist noch die *Tuberculosis verrucosa cutis*. Noch seltener ist der *Lupus*. Tuberkulide sieht man bei Phthisikern nie.

An der **Schleimhaut des Mundes und der Nase** kommen in den letzten Stadien gar nicht selten tuberkulöse Geschwüre zur Entwicklung. Bisweilen verursachen sie nicht unerhebliche Beschwerden, öfter verlaufen sie symptomlos. Auch *Lupus* dieser Schleimhäute kommt vor.

**Tuberkulose der Uvula** ist bei vorgeschrittener Phthise nicht selten.

**Thrombosen.** Bei Phthisikern kommen nicht selten Thrombosen vor, meistens erst wenige Wochen vor dem Tode, doch auch nicht selten in früheren Stadien und selbst im Stadium der Besserung. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Die verschiedensten Venengebiete können erkranken, in erster Linie die der unteren Extremität, doch beobachtet man sie auch an den Armvenen, in den Beckenplexus und in den Hirnsinus. Die Thrombosen kommen in 1—2% der Fälle zur Beobachtung.

Virchow erklärte die Thrombosen als marantisch. Später glaubte man sie auf die Wirkung von resorbierten Toxinen zurückführen zu müssen. Seitdem aber Liebermeister fast ausnahmslos in den erkrankten Venen Tuberkelbazillen nachweisen konnte, ist die Art ihrer Entstehung aufgeklärt.

**Nervensystem.** Eine tuberkulöse Meningitis kann im Verlauf jeder Lungentuberkulose auftreten, doch findet man sie häufiger bei Menschen mit latenter Tuberkulose als bei Schwindsüchtigen. Meistens ist sie mit Miliartuberkulose der inneren Organe verbunden.

Eine häufigere Komplikation ist eine akute oder subakute Neuritis und Polyneuritis. Sie findet sich nicht selten schon im Beginne der Lungen-

affektion, häufiger freilich während des späteren Verlaufs des Leidens. Bald sind nur einzelne Nerven, bald eine größere Zahl betroffen. Die Intensität der Erkrankung kann sehr verschieden sein, ebenso der Verlauf. Auch schwere, mit degenerativen Lähmungen ausgedehnter Muskelpartien verbundene Neuritiden können wieder ausheilen. Erkrankung des Phrenikus oder Vagus kann den Tod herbeiführen. Rekurrenzlähmung kann durch Neuritis (aber auch durch Kompression) bedingt sein.

Auch Neuritis optica und acustica sind schon beobachtet worden.

Außerdem kommen häufig Neuralgien der verschiedensten Nervengebiete, oft als Frühsymptom, zur Beobachtung, ebenso Hyperästhesien der Haut (nicht nur im Gebiet der Wurzelzonen, die zu den Lungen in Beziehung stehen).

Endlich findet man bisweilen in einzelnen Nervenstämmen post mortem degenerative Veränderungen, ohne daß während des Lebens Symptome bestanden hatten.

Während man früher die Nerven degenerationen und Neuralgien auf Toxinwirkung zurückgeführt hat, ist durch Liebermeister gezeigt worden, daß sich fast immer Tuberkelbazillen in den erkrankten Nerven nachweisen lassen. Auch in scheinbar ganz gesunden Nerven findet man nicht so selten Bazillen.

**Nieren.** Die Nieren können in verschiedener Weise bei der Lungentuberkulose erkranken.

Nicht sehr häufig ist die Tuberkulose der Harnwege, bei der bekanntlich die Erkrankung immer von den Nieren ihren Ausgangspunkt nimmt. Häufiger findet man bei der Sektion einzelne Herde in der Niere, die während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hatten.

Verhältnismäßig häufig erkrankt die Niere in Form einer Nephritis. Viel häufiger als die Amyloidentartung ist die chronisch-parenchymatöse Degeneration, worauf besonders Fr. Müller hingewiesen hat. Nach Müller findet man verbreitete tropfige Entmischung der Epithelzellen mit Zugrundegehen des Kernes und mit zahlreichen Zylindern im Lumen der Sammelröhren und auch der Tubuli contorti erster Ordnung, außerdem Regenerationsprozesse, hyaline Entartung des Malpighischen Körperchen und Wucherung in denselben, Blutungen in den Knäueln und Harnkanälchen, Verbreiterung und kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Die klinischen Erscheinungen bestehen im Auftreten von Eiweiß und Zylindern, häufig auch Blut im Urin und in der Bildung von Ödemen (die aber auch fehlen können). Niemals tritt Erhöhung des Blutdruckes oder Herzhypertrophie auf, sehr selten Urämie.

Selten tritt die Nierenentzündung als akute hämorrhagische, tödlich verlaufende Nephritis auf.

Die Nephritis bei Tuberkulose kann schon im Beginn der Lungenerkrankung auftreten, häufiger ist sie in späteren Stadien. Sie beruht offenbar auf Toxinwirkung, da Teissier und Arloing und andere durch Injektion von Tuberkulin bei Tieren Nierenkrankungen erzeugen konnten und da bei tuberkulösen Menschen nach Tuberkulininjektionen das Auftreten von Blut und Eiweiß im Urin wiederholt beobachtet worden ist.

Teissier hat das Krankheitsbild einer Albuminurie pré-tuberculeuse aufgestellt. Sie verläuft nach ihm selten unter dem Bild einer regelmäßigen Eiweißausscheidung, sondern ist viel häufiger intermittierend, entweder mit Eiweißausscheidung am Morgen oder von orthostatischen Typus. Die Funktionsproben ergeben eine normale Ausscheidungstätigkeit der Nieren, dagegen soll die Toxizität des Urins häufig vermehrt sein. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nie Zylinder, selten einige Leukocyten. Bisweilen können starke, rasch vorübergehende Nierenblutungen auftreten. Der Blutdruck ist immer normal, mit dem Eintritt einer Lungenerkrankung sinkt er.

Diese Albuminurie kann viele Jahre bestehen. Dann kann sich an sie, wie Teissier beobachtete, eine Lungenerkrankung, sei es eine Miliartuberkulose oder eine chronische Phthise anschließen. Merkwürdigerweise verschwindet mit dem Eintreten der Lungen-

affektion oder vor deren Erscheinen die Albuminurie, um bisweilen gleichzeitig mit der Besserung des Lungenleidens wieder aufzutreten. Endlich beschrieb Teissier Fälle, in denen die sich an die prä tuberkulöse Albuminurie anschließende Lungenaffektion auffallend gutartig verlief und rasch ausheilte.

Neben dieser Form der Albuminurie konnte Teissier in tuberkulösen Familien eine Form von Eiweißausscheidung beobachten, die nicht zu einer Lungenerkrankung führte („Albuminurie paratuberculeuse“). Sie unterschied sich von der prä tuberkulösen Albuminurie durch etwas erhöhten Blutdruck, geringe Zeichen von Niereninsuffizienz (verminderte Molekulardiurese) und leichte Blutdruckerhöhung, endlich durch eine stark positive Serumreaktion (Agglutination nach Arloing und Courmont).

Teissier sieht in beiden Formen, der Albuminurie pré tuberculeuse und der Albuminurie paratuberculeuse, den Ausdruck einer Tuberkulinwirkung. Im zweiten Fall nimmt er aber an, daß die Kinder von den Eltern gleichzeitig Toxine und Antitoxine mit auf die Welt bekommen hätten. Wenn auch diese Erklärung mit unseren Anschauungen von der Heredität der Infektion und Immunität nicht übereinstimmt, so verdienen doch die Familiengeschichten, die Teissier mitteilt, alle Beachtung.

**Nicht tuberkulöse Komplikationen.** Eine so chronische Erkrankung wie die Lungenschwindsucht kann natürlich durch alle möglichen anderen Krankheiten kompliziert werden. Doch gibt es einige Komplikationen, die eine besondere Wichtigkeit besitzen.

**Akute Katarrhe der oberen Luftwege.** Die Lungenkranken sind oft gegen Erkältung besonders empfindlich. Die akuten Erkrankungen der oberen Luftwege können aber die Patienten sehr belästigen und ihnen auch gefährlich werden. Wenn eine Bronchitis entsteht, so wird dadurch nicht selten ein neuer Ausbruch und eine Weiterverbreitung der Lungenerkrankung veranlaßt. Freilich wird von den Kranken jede Verschlimmerung ihres Lungenleidens auf eine Erkältung zurückgeführt, man muß sich aber hüten, diesen Zusammenhang deshalb, weil er von den Patienten allzu häufig behauptet wird, vollständig zu negieren.

**Chronische Pharyngolaryngitis** kommt fast bei allen Phthisikern durch den Reiz des Sputums zustande. Sie ist einerseits häufig die Ursache von Erbrechen, andererseits kann sie die Entstehung einer tuberkulösen Kehlkopffektion begünstigen. Nicht selten beruht auch ein großer Teil der Beschwerden auf dem nichtspezifischen Katarrh, so daß durch dessen Behandlung die Beschwerden der Patienten in manchen chronischen Fällen fast ganz beseitigt werden können.

**Chronische Bronchitis.** Die Bronchien sind in jedem Fall von Phthise entzündlich erkrankt. Es gibt aber Fälle, in denen die tuberkulöse Affektion stillsteht oder ganz ausgeheilt ist und in denen eine Bronchitis das Hauptleiden darstellt. Solche Fälle müssen als Bronchitis behandelt werden, sie werden aber häufig verkannt — freilich weniger häufig als die Fälle, in denen umgekehrt die Tuberkulose bei einer bestehenden Bronchitis übersehen wird.

**Emphysem.** Das komplementäre Emphysem, das wir bei der Lungentuberkulose fast immer finden, hat keine klinische Bedeutung. Wichtig ist aber die Kombination einer idiopathischen Lungenerweiterung mit Schwindsucht. Hier beobachten wir oft schwerste Zustände von Dyspnoe, und die Kranken leiden fürchterlich unter der nie aufhörenden Atemnot. Meist erfolgt der Tod schon bei relativ geringer Ausbreitung der Tuberkulose. Freilich sind diese Fälle selten, da das Emphysem, wie schon lange bekannt ist, die Disposition für die Phthise herabsetzt, aber sie sind doch häufiger als man gewöhnlich annimmt. Nur wird die Diagnose nicht immer richtig gestellt, da das Emphysem die Tuberkulose verdeckt.

**Akute Infektionskrankheiten** treten im Verlauf der Phthise nicht selten auf. Alle können das Lungenleiden ungünstig beeinflussen, aber einige zeigen ein besonderes Verhalten.

**Influenza.** In der großen Influenzaepidemie 1889/90 fiel es auf, daß viele Phthisiker, die an Influenza erkrankten, nach der Abheilung der Influenza eine rasche Verschlimmerung der Tuberkulose erlitten und nach kurzer Zeit daran starben. Auch jetzt noch kann man gelegentlich derartige Beobachtungen machen.

**Pneumonie.** Die Pneumonie hat auf die Phthise auffallend wenig Einfluß. Die Phthisiker überstehen die Lungenentzündung in der Regel gut und tragen keine Verschlimmerung ihres Leidens davon.

**Masern und Pertussis** können, wie sie den Ausbruch einer Tuberkulose veranlassen, auch den Verlauf der Phthise ungünstig beeinflussen.

Die Komplikationen der Lungentuberkulose mit **Diabetes, Karzinom, Aktinomykose** sind S. 521, erwähnt.

**Syphilis.** Syphilitiker erkranken nicht selten an Lungentuberkulose und Phthisiker können eine Lues akquirieren. Die beiden Krankheiten beeinflussen sich gegenseitig wenig und die antisymphilitische Behandlung muß in ähnlicher Weise wie bei nichttuberkulösen Individuen durchgeführt werden (vgl. S. 785). Die Syphilis der Lunge spielt nur differentialdiagnostisch eine Rolle.

**Malaria.** Die Tuberkulose, die sich bei Malariakranken entwickelt, verläuft, wie Turban gezeigt hat, meistens gutartig. Fälle von Kombination beider Krankheiten können bisweilen diagnostische Schwierigkeiten machen, indem man nicht weiß, worauf das Fieber zu beziehen ist. Manchmal kann die Diagnose nur ex juvantibus gestellt werden.

**Neurosen.** Daß bei der Tuberkulose neurasthenische Symptome häufig sind, wurde Seite 604 erwähnt. Sie kommen namentlich bei neuropathisch veranlagten Individuen zur Beobachtung, und in vielen Fällen muß man von einer Kombination beider Erkrankungen sprechen. Die Beurteilung der Symptome und die Behandlung begegnet dann oft bedeutenden Schwierigkeiten. Die Neurasthenie übt einen ungünstigen Einfluß auf die Tuberkulose aus, indem der Schlaf dadurch gestört, die Ernährung erschwert wird usw.

Ähnliche Schwierigkeiten bereitet die Kombination von Tuberkulose und Hysterie. Auch hier wird die rationelle Therapie erschwert, besonders schwierig ist aber die Beurteilung der subjektiven Symptome. Häufig wird die Temperatur falsch angegeben oder das Thermometer künstlich in die Höhe getrieben, und nicht selten wird deshalb, wenn einmal derartige Täuschungen entdeckt worden sind, die wirkliche Temperatursteigerung verkannt. Außerdem kommt bei hysterischen und neurasthenischen Lungenkranken nicht selten eine rein psychogen bedingte Temperatursteigerung, z. B. nach subkutanen Wasserinjektionen, zur Beobachtung.

Über die Kombination mit Schwangerschaft vgl. S. 525 u. Bd. 6 dieses Hdb.

## 12. Die Prognose der Lungentuberkulose.

Lange Zeit hindurch galt die Lungenphthise als unheilbar. Das gilt auch heute noch in dem Sinne, daß bei der eigentlichen Phthise, wenn die Krankheit sich über größere Teile der Lunge ausgebreitet hat und umfangreichere Kavernen vorhanden sind, eine Heilung im anatomischen Sinne ausgeschlossen ist. Doch können selbst dann noch subjektives Befinden und Leistungsfähigkeit auf Jahre hinaus so hergestellt werden, daß man von einer funktionellen Heilung sprechen kann. Diese Fälle sind aber selten. Meistens dauert es nach dem Auftreten schwerer Zerfallserscheinungen höchstens noch wenige Jahre bis zum Tode des Patienten.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die Prognose der beginnenden Tuberkulose im Auge hat. Der Spitzenkatarrh und Erkrankungen



des zweiten Stadiums kommen wohl in mehr als einem Drittel der Fälle zur völligen (klinischen) Heilung, freilich bleibt die Möglichkeit immer offen, daß die Krankheit nach Jahren oder Jahrzehnten doch wieder zum Ausbruch kommt.

Die Gesamtdauer der Erkrankung kann außerordentlich verschieden sein. Verschiedene Autoren haben sich bemüht, einen Durchschnitt zu berechnen, aber gegen viele dieser Arbeiten lassen sich berechnete Einwände erheben. Die Berechnung Cornets, nach der die durchschnittliche Lebensdauer nur zwei Jahre beträgt, ist, wie Seite 496 auseinandergesetzt ist, sicher falsch. Eine der zuverlässigeren Statistiken ist die von Reiche, die das Material der Landesversicherungsanstalt der Hansastädte berücksichtigt. Er berechnete für die Patienten, die von der Aufnahme in Lungenheilstätten ausgeschlossen wurden, eine durchschnittliche Lebensdauer von 43 Monaten. Dabei ist zu bemerken, daß sich unter seinen Patienten solche befanden, die wegen normal verlaufender, aber vorgeschrittener Krankheit abgewiesen wurden, die also wegen ungenügender Behandlung eine kürzere Lebensdauer als der Durchschnitt hatten, außerdem aber auch die akuten, von vorneherein prognostisch ungünstigen Fälle befinden. Stadler berechnete aus dem Material der Marburger Klinik eine durchschnittliche Lebensdauer von sechs bis sieben Jahren.

Die Prognose ist im einzelnen Falle außerordentlich schwierig. Scheinbar günstige Fälle können plötzlich eine Wendung zu rascher Progredienz nehmen, umgekehrt können Fälle, die aussichtslos schienen, später auffallend günstig verlaufen.

Die Prognose richtet sich teilweise nach den Eigentümlichkeiten des Falles, der Form und Ausbreitung der Lungenerkrankung und der Reaktion des Körpers auf die Infektion (Fieber, Abmagerung etc.), teilweise nach äußeren Faktoren, namentlich nach der Möglichkeit einer rationellen Therapie, auch nach der äußeren Lage des Kranken.

Was die Form der Erkrankung betrifft, so sind alle akuten Phthisen, besonders die käsige Pneumonie, aber auch die akute disseminierte Tuberkulose in der Regel von vorneherein als unheilbar zu betrachten, und die voraussichtliche Lebensdauer beschränkt sich bei der käsigen Pneumonie meist auf Monate oder sogar nur auf Wochen, während bei der akuten disseminierten Form die Krankheit sich länger hinziehen kann. Doch kommt es auch vor, daß Patienten mit akuter Phthuse, bei der man eine käsige Pneumonie diagnostiziert und eine Lebensdauer von wenigen Monaten prophezeit hat, ihr Fieber verlieren, einen Rückgang aller Symptome zeigen und schließlich ganz ausheilen. Von den chronischen Formen verläuft die fibröse Phthuse am gutartigsten, doch kann die Diagnose erst dann gestellt werden, wenn der bisherige Verlauf schon gezeigt hat, daß die Krankheit zu langsamem Fortschritt bzw. zur Heilung neigt. Ungünstig ist unter allen Umständen der Beginn der Erkrankung an einer anderen Stelle als an der Spitze. Wahrscheinlich rührt das daher, daß es sich hier beim ersten Auftreten der Symptome nicht mehr um eine wirklich beginnende Krankheit handelt, sondern daß die ersten erkennbaren Herde schon durch Aspiration des Inhaltes einer alten Spitzenkaverne entstanden sind. Eine Erfahrungstatsache ist ferner, daß im ganzen die linksseitigen Erkrankungen ungünstiger verlaufen als die rechtsseitigen.

Reichlicher Auswurf mit vielen elastischen Fasern und zahlreichen Tuberkelbazillen ist, namentlich im Beginn der Krankheit, ein schlechtes Zeichen. Vollständiges dauerndes Verschwinden der Bazillen ist oft, aber nicht immer, der Ausdruck der Heilung. Geringfügige Schwankungen des Bazillengehaltes

dürfen gar nicht, größere nur mit Vorsicht für die Stellung der Prognose verwertet werden.

In den meisten Fällen kann aus der Art des Lungenprozesses und aus dem Sputum für die Prognose nicht viel geschlossen werden. Das Wichtigste ist in der Regel die Berücksichtigung des Ernährungszustandes. Je besser dieser ist, und je leichter er sich namentlich heben läßt, um so günstiger darf die Prognose im ganzen gestellt werden. Doch gibt es auch hier Ausnahmen.

Fast ebenso wichtig ist das Verhalten der Temperatur. Die Höhe des Fiebers geht im allgemeinen dem Fortschritt der Krankheit parallel. Doch gibt es auch Fälle, die anfänglich fieberfrei verlaufen und dennoch plötzlich rasche Fortschritte machen, andererseits solche, bei denen hohes, lange dauerndes Fieber plötzlich zur Norm herabsinkt und eine vollständige Heilung eintritt. Auch die Art des Fiebers ist wichtig. Am schlechtesten ist die Prognose bei der Febris hectica, am günstigsten bei den Fällen mit geringen abendlichen Temperatursteigerungen. Als ungünstiges Zeichen gilt, wenn die Temperatur nicht am Abend, sondern am Mittag ihren Höhepunkt erreicht.

Daß die Prognose um so günstiger ist, je besser die Möglichkeiten für eine zweckentsprechende Behandlung sind, ist selbstverständlich. Am meisten Aussicht auf Dauerheilung haben die Patienten, die gleich beim Beginn der Erkrankung in ein Hochgebirgssanatorium gebracht werden und nach erfolgter Heilung mehrere Jahre im Höhenklima bleiben können. Auch von der Möglichkeit, einen ungünstigen Beruf aufzugeben und in guten sanitären Verhältnissen leben zu können, hängt die Vorhersage ab. Bei vielen Fällen sieht man, daß sie durch eine Sanatoriumsbehandlung geheilt werden, daß aber sofort nach der Rückkehr in die Arbeit und in die frühere häusliche Umgebung die Krankheit wieder ausbricht. Ärzte aus Gegenden, in denen die Bevölkerung vielfach vom Ackerbau zur Fabrikarbeit überging, erzählen, daß dabei häufig Tuberkulose auftrat, und daß von den erkrankten Arbeitern, die wieder zur landwirtschaftlichen Arbeit zurückkehrten, ein großer Teil geheilt wurde.

Der Einfluß der Therapie bringt es mit sich, daß die Prognose im ganzen um so günstiger ist, je besser finanziell der Kranke gestellt ist. Die Möglichkeit, sich zu schonen und bei jeder Verschlimmerung die Arbeit ganz auszusetzen, erneute Kuren vorzunehmen etc., läßt eine Dauerheilung viel eher erwarten als ungünstige äußere Verhältnisse. Aber außer der finanziellen Lage kommt noch ganz wesentlich die psychische Eigentümlichkeit des Patienten in Betracht. Leichtsinnige Kranke und solche, die sich nicht entschließen können, den ärztlichen Weisungen zu folgen, solche, die sich nach dem „Naturheilverfahren“ behandeln oder das Heil im Sport suchen, erliegen ihrer Krankheit trotz den glänzendsten finanziellen Verhältnissen.

Die Psyche des Kranken hat aber auch insofern Einfluß, als eine ungünstige Gemütsverfassung, übermäßige Furcht vor der Krankheit und pessimistische Anschauung häufig die Ernährung beeinträchtigen und dadurch das Fortschreiten der Erkrankung begünstigen.

### **13. Prophylaxe und Therapie der Lungentuberkulose.**

Die Mehrzahl der Menschen erleidet im Laufe des Lebens eine tuberkulöse Infektion der Lungenspitzen, aber nur der kleinere Teil erkrankt an einem progressiven Leiden. Es ist wahrscheinlich, daß auch die übrigen, wenigstens zum Teil einmal vorübergehend, von ihrer Tuberkulose Störungen der Gesundheit verspüren, die aber so gering sind oder so wenig deut-

liche Symptome erkennen lassen, daß die Diagnose nicht gestellt werden kann. In der Praxis sieht man häufig solche Fälle, bei denen der Verdacht auf beginnende Tuberkulose auftaucht, aber später die Gesundheit völlig wiederhergestellt wird, ohne daß die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden konnte. Bei einem Teil dieser Patienten handelt es sich ohne Zweifel um geringe tuberkulöse Infektionen, die rasch ausheilen oder latent werden, bzw. um das vorübergehende Aufflackern latenter Herde. Namentlich ein Teil der „Kinderanämien“, der unklaren Fieberzustände im Kindesalter, der „Pseudochlorose“, der „Konstitutionsschwäche“ etc. gehört wohl hierher. Es leuchtet auch ohne weiteres ein, daß in solchen Fällen eine geeignete Behandlung den Ausbruch der Erkrankung verhindern kann. Früher hielt man diese Individuen nur für besonders gefährdet, weil die Erfahrung gezeigt hatte, daß später oft eine Tuberkulose ausbrach, und man suchte sie vor der Erkrankung zu bewahren. Seit der Erkenntnis von der Häufigkeit der tuberkulösen Infektion müssen wir annehmen, daß die Aufgabe des Arztes in solchen Fällen nicht darin besteht, die Infektion zu verhüten, sondern diese zum Ausheilen zu bringen, daß also die Prophylaxe in Wirklichkeit eine Therapie ist. Aber an der Art der Behandlung wird dadurch nichts geändert. Abgesehen davon, daß wir nie wissen, ob die Infektion wirklich erfolgt oder nur die Empfänglichkeit für eine solche erhöht ist, muß in allen Fällen nicht nur die Resistenz erhöht, sondern auch die Infektionsgefahr vermindert werden. Denn wenn auch die Gefahr in erster Linie von seiten der Bazillen droht, die der Patient in sich trägt, so ist es doch möglich, daß in dem Momente des Kampfes zwischen Körper und Mikroorganismen eine Vermehrung dieser durch Aufnahme von außen den Sieg herbeiführen kann. Deshalb fällt für zweifelhafte Fälle die Therapie vollkommen mit der Prophylaxe zusammen. Wir haben also im Abschnitt über Prophylaxe auch die Therapie der Zustände zu besprechen, die wir als die allerleichtesten Fälle von Lungentuberkulose auffassen müssen.

### a) Prophylaxe.

Die Prophylaxe der Lungentuberkulose hat die doppelte Aufgabe, die Resistenz gegen die Krankheit zu erhöhen und die Infektionsgefahr zu vermindern.

#### α) Erhöhung der Resistenz.

Die Resistenz des Körpers gegenüber der Erkrankung an Tuberkulose besteht in der Eigenschaft der Zellen, die eingedrungenen Bazillen unschädlich zu machen. Wie Seite 506ff. ausgeführt, ist diese Annahme wahrscheinlicher als die einer Mitwirkung von Schutzstoffen, die im Blute kreisen. Diese Eigenschaft der Zellen ist aber nicht oder nur in geringem Grade angeboren, sondern sie wird durch die Infektion erst erworben, sie stellt eine „Allergie“ dar. Bei der Mehrzahl der Menschen sorgen geringfügige Infektionen in der Kindheit dafür, daß diese Allergie auftritt. Sie reicht aber in vielen Fällen nicht aus, um die primäre Infektion zu beseitigen oder um später eine Neuinfektion oder die Ausbreitung der alten Infektion zu verhüten. Die Verminderung der Resistenz, die Disposition zur Erkrankung, kann also zweierlei Ursachen haben, je nachdem es sich um die Erstinfektion oder um den Ausbruch der Tuberkulose bei einem schon früher infizierten Individuum handelt. Im zweiten Falle kann es sich um eine Herabsetzung einer vorhandenen Allergie handeln, während im ersten Falle die Allergie beim Eintritt der Infektion noch gar nicht vorhanden ist. Hier beruht die Disposition zur Erkrankung auf der Unfähigkeit des Körpers, durch eine geeignete Allergie zu reagieren.

A priori stehen also für die Prophylaxe zwei Wege offen. Man kann entweder eine Allergie schaffen bzw. steigern (prophylaktische Immunisierung), oder man kann die Fähigkeit des Körpers, eine Allergie zu erzeugen, verbessern. Da die Allergie, die Bildung von Abwehrvorrichtungen gegenüber der tuberkulösen Infektion um so leichter eintritt, je kräftiger der Organismus im ganzen ist, wie tausendfache Erfahrungen über die besondere Gefährdung geschwächter, unterernährter Individuen beweisen, so kann dies durch allgemeine hygienisch-diätetische Maßnahmen bis zu einem gewissen Grade erreicht werden.]

Außer einer allgemeinen Disposition des Körpers gibt es noch eine lokale Disposition der Lungen. Auch diese kann man prophylaktisch zu vermindern suchen.

Wir haben also die prophylaktische Immunisierung mit Tuberkulin und mit Bazillen, die allgemeinen hygienisch-diätetischen Maßnahmen, die in der Jugend eine besondere Betrachtung verdienen, und die Behandlung der lokalen Disposition zu besprechen.

**Prophylaktische Tuberkulinbehandlung.** Man sollte erwarten, daß durch die Behandlung mit Tuberkulin eine Allergie erzeugt werden könnte, die gegen die Erkrankung an Tuberkulose schützt. Bisher ist es aber noch nie gelungen, bei Tieren eine nennenswerte Resistenz zu erzeugen. Nach den Ausführungen auf S. 504 beruht das freilich vielleicht nur auf einer ungenügenden Technik. Bis aber durch die experimentelle Forschung einigermaßen gesicherte Grundlagen geschaffen sind, steht eine prophylaktische Tuberkulinbehandlung noch auf zu schwachen Füßen. Dagegen dürfte ein Versuch bei tuberkuloseverdächtigen Fällen, Pseudoanämien u. dgl. gerechtfertigt sein.

**Prophylaktische Immunisierung mit Bazillen.** Da es durch lebende oder tote Bazillen (im Gegensatz zum Tuberkulin) gelingt, bei Tieren eine Immunität zu erzeugen, so hat diese Methode zunächst mehr Aussicht auf Erfolg. Doch stehen ihr natürlich Bedenken entgegen. Am wenigsten gefährlich ist die Injektion toter Bazillen, aber auch am wenigsten aussichtsreich. Die Behandlung mit lebenden Bazillen ist neuerdings von Webb für Kinder tuberkulöser Eltern in der Weise empfohlen worden, daß man zuerst nur ein einziges Exemplar einspritzt und dann in wöchentlichen Abständen steigende Mengen bis zu 600 Tuberkelbazillen anwendet. Fr. Fr. Friedmann hat seinen abgeschwächten Bazillenstamm zu prophylaktischen Zwecken empfohlen, und Erich Müller hat diesen Vorschlag bei Kindern ins Praktische umgesetzt. Naturgemäß lassen sich aber diese Erfolge der Methoden nur schwer beurteilen. Weitere Erfahrungen bleiben abzuwarten. Neuere Äußerungen (Brauer) lassen das Mittel für prophylaktische Zwecke sehr bedenklich erscheinen.

**Hygienisch-diätetische Maßnahmen.** Im Vordergrund steht die allgemeine Kräftigung des Körpers durch gute Ernährung, Muskelarbeit, Aufenthalt im Freien und Vermeidung von Überanstrengung. Deshalb muß jeder Fortschritt in der sozialen Gesetzgebung und jede Hebung des Volkswohlstandes mit Freuden begrüßt werden, weil dadurch die Ernährung gehoben und die Kräftigung der Bevölkerung gefördert wird. Für schlecht genährte, gefährdete oder vielleicht schon erkrankte Individuen muß aber besonders gesorgt werden.

Was die Ernährung betrifft, so ist die Qualität der Kost gleichgültig, wenn nur die Quantität geeignet ist. Fehlt es am Appetit, so ist Verordnung von Milch und Eiern als Zuschuß zur täglichen Ernährung am Platze, auch Verordnung von Lebertran und appetitanregenden Mitteln, selten von Nährpräparaten (vgl. unten im Abschnitt über Therapie). Fehlt es an den Mitteln, so müssen die wohltätigen Einrichtungen zu Hilfe genommen werden, die an vielen Orten existieren. Es ist dringend notwendig, daß noch mehr Anstalten geschaffen werden, in denen unbemittelte schwächliche Individuen (nicht nur Kranke) unentgeltlich oder gegen einen geringen Preis gute Nahrung, Milch usw. erhalten. Die vielerorts bestehenden Volksküchen etc. sollten in der Weise ergänzt werden, daß tuberkuloseverdächtige oder schwächliche Menschen auf ärztliche Bescheinigung hin besondere Vergünstigungen erhalten.

Die Kräftigung durch Muskelübung ist bei allen Individuen angezeigt, die nicht berufsmäßig körperliche Arbeit zu leisten haben. Die Bestrebungen zur Hebung des Sports sind lebhaft zu begrüßen, doch kann nicht dringend genug vor Übertreibungen gewarnt werden. Jeder sportmäßige Betrieb sucht maximale Leistungen zu erzielen, und diese bringen für nicht ganz gesunde Individuen immer eine Gefahr mit sich. Jungen Leuten ist deshalb zu empfehlen, sich ja nicht auf eine bestimmte Art des Sportes zu beschränken, sondern unter Verzicht auf Höchstleistungen in einem einzelnen Gebiet verschiedenartige Leibesübungen zu pflegen. Besonders muß vor Bergtouren ohne systematische Trainingung gewarnt werden (während das Bergsteigen an sich eine sehr gesunde Bewegung darstellt), ferner vor unvernünftigem Radfahren auf staubiger Landstraße (besonders in Vereinen), vor Wettrudern etc. Viel zu wenig wird der Wert des Reitens gewürdigt, das die Muskulatur des ganzen Körpers kräftigt und kaum je zu Überanstrengung führt. Mit Ausnahme des Reitens und Spazierengehens kann jede Sportart leicht zu Überanstrengungen Veranlassung geben, die den Ausbruch einer Tuberkulose zur Folge haben. Auch vor solchen Betätigungen, die mit dem Einatmen von Staub verbunden sind, wie Turnen in geschlossenen Räumen, müssen tuberkuloseverdächtige Individuen gewarnt werden. Bei solchen sind überhaupt genaue Vorschriften, je nach der Art des Falles, notwendig, und der Arzt sollte sich um alle Details der sportlichen Betätigung kümmern. Bei einem stärkeren Verdacht auf eine Lungenerkrankung ist überhaupt jede intensivere Muskelarbeit zu verbieten, mit Ausnahme regelmäßiger kleinerer Spaziergänge, und im Gegenteil Körperruhe zu verordnen.

Die Körperruhe spielt außer bei diesen Individuen eine wichtige Rolle besonders bei beruflich überanstrengten Menschen. Oft ist eine zeitweise Arbeitseinstellung am Platze, oft genügt das Verbot von außerberuflichen Anstrengungen. In manchen Fällen ist eine Liegekur in der freien Zeit von Nutzen. Doch ist eine solche nie einseitig anzuwenden und zu weit auszu dehnen, sondern sie muß ev. durch regelmäßige Spaziergänge ergänzt werden, deren gute Wirkung vielleicht in Fällen, in denen eine leichte Infektion vorliegt, auf einer „Autotuberkulinisation“ beruht.

Daß der Aufenthalt im Freien (aber in staubfreier Umgebung) von großem Vorteil ist, ist allgemein bekannt. Worauf aber der Nutzen beruht, läßt sich, wie im Abschnitt über Therapie (Freiluftkur) ausgeführt ist, nicht im einzelnen begründen. In prophylaktischer Beziehung ist wohl die Reizwirkung auf die Haut und die dadurch bedingte Abhärtung besonders wichtig.

Landaufenthalte üben oft einen sehr heilsamen Einfluß aus. Bei schwächlichen Individuen sollten sie jedes Jahr verordnet werden, und zum Glück sorgen an vielen Orten Rekonvaleszentenheime und ähnliche Anstalten dafür, daß auch Unbemittelte der Wohltat teilhaftig werden. Besonders günstig wirkt der Aufenthalt in einem erregenden Klima, an der Nordsee und namentlich im Höhenklima. Doch ist hier oft eine Warnung vor übertriebenen Bergtouren notwendig.

Besonders gefährdet sind die Rekonvaleszenten nach schweren Krankheiten, namentlich nach Masern und Pertussis, aber auch nach anderen Infektionskrankheiten. Deshalb ist, besonders wenn schon früher Verdacht auf Tuberkulose bestand oder der Ernährungszustand nicht zufriedenstellend war, große Vorsicht notwendig und die völlige Erholung abzuwarten, bis die Arbeit wieder aufgenommen wird. Wenn diese Regeln aber befolgt werden, so kann das Individuum nach der Krankheit kräftiger sein als vorher, so daß das Endresultat eine Verbesserung der Konstitution bedeutet.

Bei tuberkuloseverdächtigen Männern ist oft eine Warnung vor sexuellen Exzessen angezeigt, noch häufiger aber eine Warnung vor überreichlichem Alkoholgenuß.

Die Bekämpfung der Trunksucht ist überhaupt ein wichtiger Teil der Prophylaxe der Tuberkulose. Die Trinker erliegen der Schwindsucht viel häufiger als die Mäßigen, aber auch einzelne Exzesse können den Körper so schwächen, daß die Tuberkulose zum Ausbruch kommt. Individuen, bei denen der Verdacht auf eine Erkrankung besteht, sind deshalb ausdrücklich auf die Gefahren übermäßigen Alkoholgenusses hinzuweisen. Aber nicht nur der Alkoholiker selbst ist gefährdet, sondern noch mehr seine Familie. Abgesehen davon, daß der tuberkulöse Trinker infolge der Unreinlichkeit und der mangelnden Vorsicht beim Spucken etc. eine Gefahr für seine Umgebung bildet, wird durch die Trunksucht die Ernährung der Familie herabgedrückt und die Reinlichkeit und Ordnung in der Haushaltung vernichtet.

Endlich sei noch erwähnt, daß die sorgfältige Behandlung tuberkulöser Krankheiten, denen eine Phthise folgen kann, den Ausbruch der Schwindsucht hintanzuhalten geeignet ist. An erster Stelle steht die Pleuritis, die ja der Ausdruck einer schon vorhandenen Lungeninfektion ist. Wir dürfen nicht jeden Rekonvaleszenten einer Brustfellentzündung als lungenkrank betrachten, wohl aber müssen wir ihn immer als Prophylaktiker behandeln.

**Die hygienisch-diätetischen Maßnahmen in der Jugend.** Im Kindesalter muß ebenfalls die Ernährung besonders berücksichtigt werden. Wenn auch die Skrofulose selbst bei überernährten Individuen vorkommen kann, so ist doch die Unterernährung das Gefährlichste. Die Verteilung von Nahrung an arme Schulkinder, Ferienheime, überhaupt jede Form von Kinderfürsorge, kann hier gutes schaffen.

Das Verbot gewerblicher Arbeit für Kinder ist speziell auch für die Prophylaxe der Tuberkulose von großer Wichtigkeit.

Schwächliche, blasse Kinder werden oft durch Solbadkuren ganz auffallend gekräftigt. In schwereren Fällen ist ein Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge angezeigt. Die in Davos, Arosa, St. Moritz, Zuoz (Engadin) vorhandenen Schulsanatorien, die Kinderheime in Teufen, Heiden (Appenzell), Leysin etc. erlauben einen mehrjährigen Aufenthalt. Besonders segensreich wirken die zuerst in Berlin ins Leben gerufenen Waldschulen.

Auch die Einführung von jeder Art Jugendsport ist von großer Bedeutung. Nur gilt auch hier die Warnung vor jeder Übertreibung bei Kindern, die auf Tuberkulose verdächtig sind.

Tuberkuloseverdächtigen oder überhaupt schwächlichen jungen Individuen ist die Wahl eines Berufes anzuraten, bei dem die Tuberkulosegefahr erfahrungsgemäß gering ist (vgl. S. 468). Doch sind unter diesen Berufsarten solche, die schwere körperliche Arbeit verlangen. Sobald der Verdacht auf eine schon vorhandene Tuberkulose besteht, ist vor diesen anstrengenden Berufen zu warnen, da schwere Körperanstrengungen besonders bei Menschen, die nicht daran gewöhnt sind, zum Ausbruch der Krankheit führen können.

**Die Beeinflussung der lokalen Disposition.** Die Lunge kann durch Anlage oder durch Krankheiten zur Tuberkulose disponiert sein.

Bei der individuellen Disposition spielt der phthisische Thorax, bzw. die Stenose der oberen Brustapertur eine große Rolle. Freund hat deshalb schon 1859 die Durchschneidung des ersten Rippenknorpels bei dessen Verknöcherung zu prophylaktischen Zwecken empfohlen. Doch ist dieser Vorschlag bisher noch nie befolgt worden. Dagegen ist es sehr empfehlenswert, was Freund auch schon 1859 als Konsequenz seiner Untersuchungen angeraten hat, bei Individuen mit Stenosierung der oberen Thoraxapertur bzw.

mit phthisischem Habitus durch kräftige Körperbewegungen eine bessere Ventilation der Lungenspitzen herbeizuführen.

Unter den Krankheiten, die in der Lunge eine Disposition zur Phthise schaffen, stehen die Pneumonokoniosen an erster Stelle. Ihre Prophylaxe fällt daher mit der Prophylaxe der Tuberkulose zusammen. Hier wäre durch gesetzliche Vorschriften noch mancher Fortschritt zu erhoffen. Da jeder Schwindsüchtige für seine Mitmenschen eine Gefahr bedeutet, hat nicht nur der durch den Beruf Gefährdete, sondern auch die Allgemeinheit ein eminentes Interesse an der Bekämpfung der Pneumonokoniosen.

Aber auch wiederholte Bronchitiden disponieren zur Tuberkulose. Deshalb spielt auch die Prophylaxe der Bronchitis (vgl. das Kapitel über diese Krankheit) eine wichtige Rolle in der Schwindsuchtprophylaxe.

### β) Beschränkung der Infektionsgelegenheiten.

Wenn auch die Anschauung Römers, daß die Lungenschwindsucht in der Regel durch die Ausbreitung einer in der Kindheit erworbenen Infektion bedingt sei, richtig sein sollte, so ändert das an der Notwendigkeit einer Prophylaxe durch Beschränkung der Infektionsmöglichkeit wenig. Nach wie vor bleibt der Lungenkranke, namentlich der Schwerkranke, selbst die Hauptgefahr, neben der die Infektion durch die Milch perlsüchtiger Kühe eine bescheidene Rolle spielt. Der Auswurf des Phthisikers muß unschädlich gemacht und der Schwerkranke selbst so viel als möglich isoliert werden. Wenn auch der Schwerpunkt in die Wohnung verschoben wird, so bleibt doch die Verhütung der Straßeninfektion gleich wichtig, und die Hygiene der Arbeitsstätte darf nicht vernachlässigt werden. Denn für einzelne Fälle bleibt auch nach Römer die Wahrscheinlichkeit einer Erstinfektion im erwachsenen Alter bestehen. Wenn wir vollends die Möglichkeit einer Superinfektion zugeben, so muß die Infektionsgefahr in jedem Alter bekämpft werden. Daraus ergeben sich besondere Aufgaben für die individuelle, die Wohnungs- und Gewerbehigiene. Unter dem Gesichtspunkt einer Beschränkung der Infektionsgefahr hat auch die Frage nach einem Eheverbot für Tuberkulöse eine Berechtigung.

**Unschädlichmachung des Auswurfs.** Das Gefährlichste ist der Auswurf der Phthisiker. Dieser muß daher in erster Linie unschädlich gemacht werden. In Spitälern ist das leicht zu erreichen. Das vielfach übliche Auffangen des Sputums in desinfizierenden Lösungen ist dabei gar nicht notwendig, sondern nur die gründliche Reinigung der Gläser.

Viel schwieriger ist die Unschädlichmachung des Auswurfs bei den vielen Phthisikern, die in ihrem Hause weilen oder der Arbeit nachgehen. Man sollte denken, daß in allen zivilisierten Ländern ein gesetzliches Spuckverbot möglich wäre, wie es in amerikanischen Staaten besteht. Bis zum Erlaß eines solchen ist man auf die Belehrung des einzelnen Lungenkranken angewiesen. Freilich nützt hier der Hinweis auf die Gefährdung anderer nicht viel. Man muß sich schon mit der frommen Lüge helfen, daß dem Patienten das Einatmen des Sputumstaubes selbst Gefahr bringe.

Das Auffangen des Sputums geschieht bei ambulanten Patienten am besten in Fläschchen, von denen verschiedene im Handel sind. Zu vermeiden sind die mit federnden Klappdeckeln versehenen, weil sie leicht verschmiert werden und sich schlecht reinigen lassen. Unbemittelte Phthisiker sollten die Spuckfläschchen umsonst geliefert bekommen. In Werkstätten, öffentlichen Lokalen etc. sollten überall Spucknäpfe vorhanden sein.

**Isolierung der Phthisiker.** Die Schwindsüchtigen in den Spitälern müssen in besonderen Räumen isoliert werden. Doch müssen diese Räume

so beschaffen sein, daß die Verlegung eines Patienten in dieselben keine allzu große Grausamkeit darstellt. Am besten ist es, wenn die Phthisensäle besondere Einrichtungen für Freiluftkur haben; dann kann man den Kranken verlegen, um ihn dieser Wohltat teilhaftig werden zu lassen. Ein großer Vorteil ist es, wenn besondere Zimmer für Leichtkranke und Schwerkranke vorhanden sind. Für einen Leichtkranken ist es zwar nicht gefährlich, im gleichen Raume wie solche Patienten zu liegen, die massenhaft Bazillen aushusten, es kann aber leicht vorkommen, daß bei den Leichtkranken Patienten sich befinden, bei denen die Diagnose irrtümlich gestellt ist, und die durch das Zusammenleben mit offenen Tuberkulösen gefährdet sein würden. Selbst da, wo Phthisikerabteilungen bestehen, kommt es noch häufig genug vor, daß ein Kranker, bei dem die Diagnose nicht sofort gestellt wird, kürzere oder längere Zeit zwischen nicht tuberkulösen Individuen liegt. Ist aber das Krankenhaus sonst gut eingerichtet, stehen die Betten nicht zu nahe aneinander und wird alles sauber gehalten, so entsteht dadurch keine Gefahr für die anderen Kranken.

Schwieriger ist die Isolierung der Phthisiker, die nicht ins Krankenhaus eintreten. Das Idealste wäre die zwangsweise Verbringung aller Schwerkranken in die Spitäler. Da das aber nicht möglich ist, muß zum mindesten der Eintritt der Schwindsüchtigen in die Krankenhäuser mit allen Mitteln gefördert, für eine geeignete Zahl von Betten für Tuberkulöse gesorgt und diesen der Aufenthalt im Krankenhause so angenehm wie möglich gestaltet werden. Die Errichtung besonderer Spitäler für Lungenkranke ist für große Städte zu empfehlen, weil in diesen der Betrieb billiger ist als in den anderen Krankenhäusern, so daß die vorhandenen Mittel zur Verpflegung von mehr Kranken ausreichen. In der Wohnung muß der Lungenkranke so viel als möglich isoliert werden, er soll allein schlafen, er soll die andern nicht küssen etc.

Es sei noch hervorgehoben, daß Lupus kranke eine gleiche Gefahr für ihre Umgebung bilden wie die Schwindsüchtigen und daß deshalb die Bekämpfung des Lupus auch von Wichtigkeit ist. Aber auch die Tuberkulide spielen bei der Verbreitung der Tuberkulose vielleicht eine, bis jetzt viel zu wenig gewürdigte Rolle.

**Wohnungshygiene.** Von größter Wichtigkeit ist die Durchführung einer guten Wohnungshygiene. Diese ist zum Teil durch Niederreißen ungesunder Häuser und Errichtung guter Wohnungen (durch Staat, Gemeinden und gemeinnützige Vereine), zum Teil durch Belehrung der Insassen zu erreichen. Je heller und geräumiger die Wohnung, um so geringer ist die Gefahr, daß ein Lungenkranker alle Wohnungsgenossen infiziert, um so eher wird auch die Wohnung sauber gehalten. Durch Belehrung ist dafür zu sorgen, daß beim Reinigen kein Staub aufgewirbelt und nur feucht aufgewischt wird.

Befindet sich ein Lungenkranker in der Wohnung, so muß er, wie schon erwähnt, nach Möglichkeit isoliert werden. Stirbt er, so ist die Wohnung zu desinfizieren, ebenso wenn die Familie auszieht.

Nicht nur die Erziehung zur Reinhaltung der Wohnung, sondern die Erziehung zur Sauberkeit überhaupt ist ein wichtiges Mittel im Kampf gegen die Tuberkulose. Wer sich die Hände wäscht, wird viel weniger in Gefahr kommen, Tuberkelbazillen aufzunehmen als wer mit Händen, an denen Straßenstaub oder Schmutz von Treppengeländern etc. klebt, seine Mahlzeiten verzehrt. Wo es als selbstverständlich gilt, daß beim Husten die Hand vor den Mund gehalten wird, wird ein Phthisiker eine viel geringere Gefahr für seine Umgebung bilden als wo man seinem Mitmenschen ins Gesicht hustet etc.

Ein bisher noch nicht genügend berücksichtigtes Gebiet ist die Wohnungshygiene an Kurorten. Da wo alles für Tuberkulöse eingerichtet ist wie in Davos und Arosa, bestehen Vorschriften für die Desinfektion der Zimmer etc., die die Gefahr für die Nicht-



tuberkulösen auf ein Minimum reduzieren. Gefährlich sind dagegen die Orte, die angeblich keine Tuberkulösen aufnehmen, wie z. B. die Riviera, die oberitalienischen Seen und zahlreiche Höhenstationen. Die Tuberkulösen drängen sich dorthin, teilweise weil sie fürchten durch die Berührung mit schwerer Kranken noch stärker infiziert zu werden, teilweise weil sie das Odium eines Lungenkurortes vermeiden wollen, teilweise weil sie gar nicht glauben tuberkulös zu sein. Es läge im Interesse der Kurorte selbst, wenn eine Anzeigepflicht für verdächtige Fälle und obligatorische Desinfektion des Zimmers nach deren Wegzug bestände.

**Gewerbehygiene.** Die Aufgaben der Gewerbehygiene in bezug auf die Bekämpfung der zur Schwindsucht disponierten Lungenkrankheiten sind bereits besprochen. Außerdem muß aber die Infektionsgefahr bekämpft werden. Deshalb sollten Sauberkeit, Staubfreiheit und gute Ventilation an allen Arbeitsstätten herrschen, überall sollten Spucknapfe angebracht und das Ausspucken auf den Boden verboten sein.

**Beschränkung der Infektionsgefahr im Kindesalter.** Besondere Maßnahmen erfordert die Beschränkung der Infektionsgefahr im Kindesalter. Hier ist wichtig das Unschädlichmachen der Säuglingsmilch durch Kochen, bzw. die Beschaffung von Milch gesunder Kühe für die Fälle, in denen man ungekochte Milch für notwendig hält. Dazu kommt die Vermeidung der Infektionsgefahr, die von seiten der Umgebung droht. Wenn die Mutter tuberkulös ist, so ist die Entfernung des Säuglings aus dem Hause das Radikalste und läßt sich in einzelnen Fällen auch durchführen. Sonst ist auf die Gefahr der innigen Berührung, des Küssens usw. hinzuweisen. Überhaupt ist dann, wenn eine lungenkranke Person sich im Hause befindet, ihre möglichste Trennung von den Kindern zu verlangen. Tuberkulöse Kindermädchen müssen erbarmungslos entlassen werden. Unter Umständen ist auf das Mieten einer größeren Wohnung zu dringen, die eine bessere räumliche Trennung gestattet. Eine große Rolle spielt die Erziehung der Kinder zur Reinlichkeit. Schwächliche Kinder müssen kräftig genährt werden etc., um, wie oben besprochen, die Disposition zu vermindern. In der Schule sollte mehr Gewicht auf die Infektionsgefahr gelegt werden. Lungenkranke Schüler sind aus der Schule zu entfernen, ebenso Schüler mit Lupus oder verdächtigen Hautaffektionen, wenn sie nicht gutsitzende Verbände tragen. Lungenkranke Lehrer sind zu pensionieren.

**Eheverbot.** Schwierig ist häufig die Frage zu beantworten, ob einem Lungenkranken die Ehe gestattet werden darf. Bei offener Tuberkulose ist der andere Ehegatte immer in großer Gefahr. Namentlich ist die Frau des lungenkranke Mannes gefährdet (vgl. S. 498). Die tuberkulöse Frau ist durch das Eingehen einer Ehe in Gefahr, daß infolge der Schwangerschaften ihr Leiden rasch vorwärts schreitet. Den Frauen kann daher in ihrem eigenen Interesse vom Heiraten nur abgeraten werden (vgl. Bd. 6). Der Mann dagegen gewinnt in der Regel nur durch die Heirat, indem er unter bessere Bedingungen, regelmäßigeres Leben usw. kommt. Ihm ist also nur mit Rücksicht auf die anderen die Ehe zu verbieten. Doch muß man auch bedenken, daß manchmal durch die Heirat die Infektionsgefahr, die sich früher auf eine größere Anzahl von Personen erstreckte, auf die eigene Frau beschränkt wird. Im Interesse der Allgemeinheit könnte daher bei Patienten, die auf ihre Umgebung nicht genügend Rücksicht nehmen, unter Umständen das Eingehen der Ehe direkt wünschbar sein. Doch wird der Arzt natürlich niemals in diesem Sinne raten dürfen, sondern bei offener Tuberkulose ist die Heirat im allgemeinen dringend zu verbieten. Oft genug wird freilich das Verbot nicht berücksichtigt, dann ist aber mindestens zu verlangen, daß der andere Teil über die ihm drohende Gefahr aufgeklärt werde. Es kann auch vorkommen, daß bei schon bestehender Verlobung das Lösen derselben für die Braut eine so schwere Gefahr in nervöser Beziehung mit sich bringt, daß dem gegenüber die Gefahr einer Ansteckung, die immerhin geringer

ist, als z. B. bei einem jungen Menschen, der Steinhauer werden will, demgegenüber nicht in Betracht kommt.

Schwieriger verhält es sich bei der Eheschließung leichtkranker oder tuberkuloseverdächtiger bzw. besonders disponierter Individuen. Auch hier ist die Frau durch das Eingehen der Ehe gefährdet, während der Mann, wenn keine Nahrungssorgen vorhanden sind, durch sie nur gewinnen kann. Hier kann ein Verbot nur aus Rücksicht auf Frau und Kinder in Frage kommen. Bei der Schwierigkeit der Prognosestellung aber gehört ein großes Selbstvertrauen des Arztes dazu, um die Ehe zu verbieten. Das Einzige, was man verlangen kann, ist auch hier, daß dem anderen Teil die Gefahren klar auseinandergesetzt werden, ev. auch die Verhütung der Konzeption.

Das Verbot der Eheschließung Tuberkulöser ist schon oft gefordert worden, um die Erzeugung von Kindern zu verhüten, die voraussichtlich an Tuberkulose erkranken werden. Wenn man aber bedenkt, wie sich unsere Anschauungen gewandelt haben, seit diese Forderung zum ersten Male aufgetreten ist, so wird man sich der Unsicherheit bewußt, mit denen unsere Kenntnisse, die die Grundlage eines solchen Verbotes bilden müssten, behaftet sind. An die Stelle der Erblichkeit ist die Kindheitsinfektion getreten, und diese könnte auch auf anderem Wege bekämpft werden. Wie viele Kinder, die später niemals an Tuberkulose erkranken, entstammen nicht der Ehe Lungenkranker! Martius hat recht, wenn er sich dagegen wendet, daß der Gesetzgeber die Vorsehung spielen soll. Und wenn der Staat auch die Ehe Tuberkulöser verbieten wollte, so hätte er doch keine Mittel, die Kranken an einer andersartigen Verbreitung ihrer Infektion zu verhindern oder die Erzeugung außerehelicher Kinder unmöglich zu machen. Solange die Allgemeinheit überhaupt keine Vorkehrungen trifft, um die viel größeren Gefahren zu beseitigen, die manche Berufe für die Arbeiter und für die Allgemeinheit bringen, hat sie kein Recht, das Heiraten Tuberkulöser zu verhüten.

**Fürsorgestellen.** Eine besondere Wichtigkeit besitzen die Fürsorgestellen, wie sie zuerst von Calmette in Lille eingeführt und seither in einer großen Reihe von Städten errichtet worden sind (in Deutschland existieren 1500 Fürsorgestellen). Sie haben die Ärzte in der Diagnosenstellung zu unterstützen und den Patienten Ratschläge über die Vermeidung der Gefahren für ihre Umgebung zu erteilen. Sie haben auch durch Unterstützung mit Rat und Geldmitteln die Isolierung der Patienten in der Wohnung zu ermöglichen, den Patienten unentgeltlich Spucknapfe zu liefern, die Kinder der Kranken durch Gewährung von Milch etc. zu kräftigen usw. Alle diese Aufgaben lassen sich aber nur durchführen, wenn der Patient selbst etwas von der Konsultation der Fürsorgestelle profitiert, da sonst die Kranken fern bleiben. Deshalb müssen die Fürsorgestellen auch dem Kranken selbst Unterstützungen können zukommen lassen, die Unterbringung in Heilstätten oder Krankenhäuser besorgen usw.

### γ) Die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit.

Die Bekämpfung der Tuberkulose erfordert die Mitwirkung des Staates, gemeinnütziger Vereine und des Einzelnen, namentlich des Arztes.

Der Staat hat an vielen Orten schon den Weg der Gesetzgebung beschritten, um die Tuberkulose zu bekämpfen. Was durch Gesetzgebung erreicht werden kann, ist folgendes:

1. Verhinderung der Übertragung der Tuberkulose durch den Auswurf: Verbot des Spuckens an öffentlichen Orten, in Betrieben, die dem Fabrikgesetz unterstellt sind, in Schulen usw.

2. Entfernung Schwerkranker aus einer Umgebung, die durch sie gefährdet wird: Pensionierung kranker Lehrer, Beamter usw. Obligatorische Unterbringung schwer Lungenkranker in Spitäler, wenn die häuslichen Verhältnisse keine Isolierung erlauben. Eventuell auch obligatorische Entfernung gesunder Kinder aus infizierten Familien

3. Obligatorische Desinfektion der Wohnung Lungenkranker nach deren Tod oder Auszug aus der Wohnung.

4. Zu allen diesen Vorkehrungen ist eine Meldepflicht die notwendige Voraussetzung. So lange eine solche noch nicht besteht, kann aber der Staat schon manches erreichen, indem er die Wohnungsdesinfektion unentgeltlich ausführt, für arme Lungenkranke den Spitalaufenthalt ermöglicht etc.

5. Errichtung oder Unterstützung von Tuberkulose-Heilanstalten (in denen der Kranke lernt, wie er seine Umgebung schützen kann), von Fürsorgestellen etc. Sorge für genügende Zahl von Betten für Lungenkranke in Spitälern.

6. Wohnungshygiene.

7. Gewerbehygiene.

8. Verteilung von Milch, Suppe etc. an schlecht genährte Kinder, Sorge für die physische Erziehung der Jugend.

9. Aufklärung der Bevölkerung durch Vorträge, Unterricht in der Schule etc.

10. Organisierung des Kampfes in Verbindung mit Vereinen und Privaten.

Ähnliche Aufgaben können auch zum Teil gemeinnützige Vereine und Vereinigungen zum Kampfe gegen die Tuberkulose ausführen. Das Zusammenarbeiten der öffentlichen und privaten Fürsorge kann besonders viel erreichen.

Die Tätigkeit des Arztes in prophylaktischer Beziehung besteht in folgendem:

1. Belehrung des Kranken und seiner Umgebung über die Infektionsgefahr und deren Bekämpfung.

2. Erziehung zur Reinlichkeit im Haus und in der Familie, namentlich Reinlichkeit der Kinder.

3. Kräftigung der jugendlichen Individuen, Anhalten zu vernunftigem Sport etc.

4. Unterstützung bei der Berufswahl, Abhaltung wenig widerstandsfähiger Individuen von besonders gefährdeten Berufen.

### b) Therapie.

Eine rationelle Therapie der Lungentuberkulose kann nur aus der Beobachtung der Vorgänge bei der Spontanheilung hervorgehen. Eine Tuberkulose kommt dadurch zur Heilung, daß durch die Giftproduktion der Bakterien die Bildung von Antikörpern und reaktive Gewebsveränderungen hervorgerufen werden. Sind diese Reaktionserscheinungen zu gering oder die schädigende Giftwirkung zu stark, so schreitet die Krankheit vorwärts. A priori können wir die Wechselwirkung zwischen Giftproduktion und Abwehrvorrichtungen auf zwei Arten zu beeinflussen suchen. Entweder suchen wir die Giftbildung und die Reaktionsvorgänge direkt zu modifizieren, oder wir bringen die erkrankten Organe oder den ganzen Körper unter die Bedingungen, unter denen die Spontanheilung erfahrungsgemäß am leichtesten zustande kommt.

Dem ersten Ziel, der Heilung durch spezifische Therapie, kann man auf verschiedenen Wegen zustreben. Das idealste wäre die Vernichtung der

Mikroorganismen im Körper durch chemische Mittel, ohne daß dieser selbst geschädigt wird. Wir kennen aber keine Medikamente, die das leisten. Die Arzneimittel, denen eine spezifische Wirkung gegen die Schwindsucht zugesprochen worden ist, verdanken ihren Nutzen, so weit ein solcher überhaupt vorhanden ist, anderen Momenten. Sie sollen aber im Anschluß an die spezifische Therapie besprochen werden. Die Heilsera, die antitoxisch oder bakterizid wirken sollen, haben lange nicht die Bedeutung wie bei anderen Krankheiten, weil der Kampf zwischen Bazillen und Organismus sich offenbar im kranken Gewebe abspielt und den Körpersäften eine geringe Rolle zukommt. Ein anderer Weg, der offen steht, ist die Anregung der Reaktionsvorgänge durch aktive Immunisierung, unter der die Tuberkulintherapie obenan steht, während die Injektion lebender oder toter Bazillen noch wenig angewandt wird.

Die Herstellung günstiger Bedingungen für die Spontanheilung sucht man zu erreichen 1. in der allgemein hygienisch-diätetischen Behandlung; 2. in direkten therapeutischen Einwirkungen auf die Lunge. Unter diesen bezweckt die chirurgische Intervention inkl. Anlegung des künstlichen Pneumothorax eine Ruhigstellung des kranken Organs, die Lungengymnastik umgekehrt eine vermehrte Bewegung. Die pneumatische Therapie sucht zum Teil auf die Zirkulationsverhältnisse einen Einfluß auszuüben.

Eine Reihe von Maßnahmen, die unter der hygienisch-diätetischen Behandlung (Muskelarbeit) und unter den direkten Einwirkungen auf die Lunge (Atmungsgymnastik, Pneumatotherapie) besprochen werden, wirkt vielleicht als „Autoinokulationstherapie“. Wir können uns vorstellen, daß jede Beschleunigung der Zirkulation, sei es in der Lunge allein oder im ganzen Körper, aus dem kranken Gewebe die Gifte in andere Gebiete ausschwemmt. Auf diese Weise läßt sich das Ansteigen der Temperatur nach Muskelarbeit erklären. Das Gift kann, wenn es an andere Stellen (auch in die Umgebung des Herdes) gelangt, zur Produktion von Antikörpern reizen und dadurch die Krankheit an der Weiterverbreitung hindern und die Ausheilung befördern. Doch fehlen die sicheren Grundlagen für die Beurteilung des Wertes der Methoden in dieser Beziehung, und wir sind vollständig auf die Empirie angewiesen.

Da die Lungentuberkulose in ihren verschiedenen Formen und Stadien und in den einzelnen Lebensaltern nicht gleichartig behandelt werden kann, muß zum Schluß die Anwendung der therapeutischen Maßnahmen unter diesen verschiedenen Bedingungen gesondert besprochen werden.

#### α) Spezifische Therapie.

**Tuberkulintherapie.** Die Tuberkulintherapie ist so gut theoretisch begründet, wie irgend eine andere aktive Immunisierungsmethode, aber darüber, ob die gegenwärtig übliche Technik das Richtige trifft und wie weit man von der Anwendung des Prinzips Heilresultate erwarten darf, kann nur die Erfahrung entscheiden.

Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit Tuberkulin wurde von R. Koch zuerst im Jahre 1890 empfohlen, in erster Linie für die initialen Fälle. Aber auch das Bestehen von kleinen Kavernen wurde von Koch nicht als Kontraindikation angesehen. Koch empfahl als Anfangsdosis in der Regel 0,001 cem. Als bekannt wurde, daß ein Heilmittel gegen die Tuberkulose gefunden sei, wollten sich alle Lungenkranken damit behandeln lassen; aber bald zeigte es sich, daß in vielen Fällen statt der erwarteten Heilwirkung eine Verschlimmerung eintrat, und viele Patienten in vorgerückten Stadien der Krankheit sind damals an den Folgen der Tuberkulininjektionen gestorben. Virchow zeigte, daß im Anschluß an die Einspritzungen häufig ein rascherer Zerfall des tuberkulösen Gewebes

und eine käsigc Pneumonie, bisweilen sogar eine Eruption miliärer und submiliärer Knötchen auftrat. Die Therapie kam dadurch rasch in Mißkredit, und es waren wenige Ärzte, die die Ursache der Mißerfolge in der zu starken Dosierung und in der Anwendung bei ungeeigneten Fällen erblickten und die Tuberkulinbehandlung in besser geeigneter Form fortsetzten. P. Guttman und Ehrlich empfahlen zuerst mit 0,1 Milligramm zu beginnen, aber auch Penzoldt, Petruschky, Lichtheim u. a. fuhren mit der Tuberkulinbehandlung unter Verwendung kleiner Dosen fort. In den letzten Jahren ist die Therapie wieder immer mehr zu Ehren gekommen, und gegenwärtig wird sie in den meisten Sanatorien und Lungenheilstätten durchgeführt.

Die Eigenschaften des Tuberkulins sind Seite 501 ff. besprochen. Dort ist auch erwähnt, daß die Substanz, wenn sie in den Kreislauf gelangt, im kranken Gewebe Hyperämie und Entzündung hervorruft, die, wie wir nach den Ausführungen S. 506 ff. annehmen müssen, diese Bazillen unschädlich machen kann. Die eben angeführten Beobachtungen Virchows zeigen aber, daß diese reaktiven Vorgänge sogar einen recht bedenklichen Umfang annehmen können. Wichtig ist auch der Befund von L. Rabinowitsch und von Bacmeister und Rueten, wonach im Anschluß an Tuberkulininjektionen oft lebende Bazillen in das Blut übergehen. Die durch das Tuberkulin verursachte Entzündung kann also je nach ihrem Grad entweder dazu führen, daß die Bazillen von dem gesunden Gewebe abgehalten werden, oder dazu, daß sie im Gegenteil in die gesunden Teile gelangen und die Krankheit weiter verbreiten.

In dieser Wirkung des Tuberkulins auf das kranke Gewebe haben wir die wichtigste Heilwirkung des Tuberkulins zu sehen. Ob daneben noch eine Gifftfestigung in Betracht kommt, ist schwer zu sagen. Noch schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob diese erwünscht ist.

Wenn durch die Tuberkulininjektionen ein Zustand von Unempfindlichkeit gegen das Gift geschaffen wird, so kann die krankmachende Wirkung der Tuberkelbazillen dadurch abgeschwächt werden, und es ist möglich, daß die Heilung trotzdem (durch unspezifische Reaktionsvorgänge im Gewebe) erfolgt. Wenn wir aber die Überempfindlichkeit des Organismus als Ausdruck seiner Abwehrbereitschaft auffassen und gerade in der beschleunigten Reaktion, die die Folge der Überempfindlichkeit ist, die Heilwirkung erblicken, so könnte die Unempfindlichkeit als etwas unerwünschtes erscheinen. Während der Tuberkulinbehandlung kommt sowohl eine Überempfindlichkeit, als auch (häufiger) eine Unempfindlichkeit zur Beobachtung. Sahli, Schlöpfer u. a. haben gezeigt, daß die Kutanreaktion während der Kur abnehmen kann. Was man zu erstreben hat, ist noch nicht klargestellt. Deshalb läßt sich auch über die Berechtigung der Behandlung mit kleinen oder mit großen Dosen und die Zweckmäßigkeit der einzelnen Methoden der Fortsetzung der Kur kein Urteil abgeben. Auch die praktische Beobachtung hat bisher noch zu keinem einwandfreien Ergebnis geführt.

Im Tierexperiment konnte die Heilwirkung der Tuberkulinbehandlung bisher noch nie demonstriert werden. Es ist aber zu bedenken, daß die Tuberkulose der Versuchstiere sich mit der chronischen Lungenerkrankung des Menschen kaum vergleichen läßt und daß die therapeutischen Einwirkungen demgemäß kaum nach dem Tierexperiment beurteilt werden können.

Die einzelnen Tuberkulinpräparate, die angewandt zu werden pflegen, sind Seite 502f. genannt. Das wirksame Prinzip ist bei allen wahrscheinlich dasselbe und alle können in stärkerer oder schwächerer Verdünnung, in rascherer oder langsamerer Dosensteigerung angewandt werden. Doch sind einige Mittel, besonders das Denysche und das Béranecksche Tuberkulin, mit dem Zweck einer schwachen Tuberkulinwirkung in den Handel gebracht worden und werden auch heute noch in diesem Sinne verwendet. Das Denysche Mittel kommt in gebrauchsfertigen Verdünnungen in den Handel, das unverdünnte ist zehnmal schwächer als das Kochsche Alttuberkulin. Das Béranecksche Tuberkulin wird in verschiedenen Verdünnungen geliefert, von denen die konzentrierteste, H, nach Combe (gemessen an der Intensität der Mantouxreaktion) einer Lösung von 0,2 mg Kochschem Alttuberkulin

im ccm entspricht, während die Verdünnung G halb so konzentriert wie H, F halb so konzentriert wie G etc. ist. A ist also =  $\frac{1}{128}$  H. Von A kommen noch Verdünnungen (immer um die Hälfte) bis zu  $\frac{A}{1024}$  in den Handel;  $0,65 \frac{A}{1024}$  würde also (nach Combe) ungefähr einem Millionstel mg Kochschen Alttuberkulins an Wirksamkeit entsprechen. Das Rosenbachsche Tuberkulin hat weniger Reizerscheinungen zur Folge und kann deshalb gleich zu Anfang in Dosen von 0,1 ccm injiziert werden.

Am häufigsten wird das Kochsche Alttuberkulin verwandt, das man aus verschiedenen Quellen in den gewünschten Verdünnungen beziehen oder auch selbst mit 1%iger Karbollösung in dem richtigen Grade verdünnen kann. Bezieht man die gebrauchsfertigen Lösungen, so muß man sie (wie auch die der anderen Tuberkuline) immer erst nur unmittelbar vor dem Gebrauche kommen lassen, da sie nicht haltbar sind, während das unverdünnte oder 10%ige Tuberkulin in der Kälte lange Zeit aufbewahrt werden kann. Die von den einzelnen Autoren empfohlene Anfangsdosis schwankt zwischen einem zehnmillionstel und einem ganzen Milligramm. Das Neutuberkulin wird als Einleitungskur für die Behandlung mit Alttuberkulin mit einer Anfangsdosis von 0,002 Milligramm empfohlen. Für die Behandlung mit Neutuberkulin-Bazillenemulsion wird 0,0001 bis 0,001 Milligramm als Ausgangsdosis empfohlen.

Je nachdem man das Gewicht auf die Erzeugung einer Gifffestigkeit legt oder nicht, sucht man die Dosen rasch zu steigern, oder man geht im Gegenteil so langsam vor, daß unter allen Umständen Reaktionserscheinungen vermieden werden. Die verschiedenen Formen der Reaktion, die Allgemein-, Herd- und Stichreaktion sind Seite 563 beschrieben. Sie werden bei den einzelnen Methoden in etwas verschiedener Weise berücksichtigt.

Die am häufigsten angewandte Methode ist die von Bandelier und Roepke empfohlene. Sie beginnen mit 0,1 Milligramm, wenn die Temperatur 37° nicht erreicht. Ist die Temperatur von vorneherein etwas höher oder steigt sie nach 0,1 mg über diesen Wert, so beginnt man mit 0,01, bei fiebernden Kranken mit 0,001. Tritt nach der ersten Injektion gar keine Reaktion ein, weder Temperatursteigerung noch Pulsbeschleunigung, Husten, Auswurf oder Störung des Allgemeinbefindens, so steigt man mit der Dosis auf 0,2 mg. Zeigt sich dagegen die geringste Reaktion, so wiederhole man die gleiche Dosis oder gehe auf noch kleinere Mengen zurück. Ganz besonders muß das geschehen, wenn eine deutliche Herdreaktion festzustellen ist, sei es eine entschiedene Veränderung des Atemgeräusches oder eine Vermehrung der Rasselgeräusche, oder gar das Auftreten von Rasseln an Stellen, an denen vorher keines vorhanden war. Die weitere Steigerung richtet sich vollständig nach dem Verhalten des einzelnen Individuums, nach dem Auftreten oder Ausbleiben von Reaktionen. In der Regel geht man so vor, daß von einer bestimmten Verdünnung zuerst ein Teilstrich einer Pravaz-Spritze injiziert wird, dann zwei, drei usw. bis zu acht bis neun Teilstrichen, und daß dann eine zehnmal schwächere Verdünnung genommen wird. Dabei bedeutet aber der Übergang von einem zu zwei Teilstrichen einen verhältnismäßig viel größeren Schritt als der Übergang von acht zu neun und verlangt deshalb besondere Vorsicht. Stellen sich Reaktionen ein, die einen stärkeren Grad erreichen, so muß man die nächste Dosis ganz erheblich geringer wählen als die vorhergehende, und man muß mit der nächsten Einspritzung warten, bis alle Erscheinungen mindestens drei bis vier Tage vollständig abgeklungen

sind. Anderenfalls kann man die Injektionen zweimal wöchentlich vornehmen.

Andere Autoren, wie z. B. Jochmann, empfehlen den Beginn mit größeren Dosen und ein rascheres Fortschreiten, wenn es der Patient verträgt.

Auf der anderen Seite stehen die Ärzte, die ein noch vorsichtigeres Vorgehen empfehlen. So beginnt z. B. Philippi mit einem halben Millionstel mg. Bei Fällen, in denen auch nur geringe Temperatursteigerungen bestehen, fängt er mit einer zehnmal kleineren Dosis an. Er steigt bei jeder Injektion um einen Teilstrich, von sechs Teilstriichen an etwas rascher. Beim Übergehen zu einer zehnmal stärkeren Lösung läßt er zwischen den Injektionen einen Tag mehr verstreichen, verfährt aber im übrigen gleich.

Sahli, der das Béranecksche Tuberkulin anwendet, beginnt mit  $\frac{1}{20}$  ccm der Lösung A/64, bei schwächlichen Patienten mit noch geringeren Dosen, bei fieberhaften Fällen mit  $\frac{1}{20}$  ccm der Lösung A : 256. Das würde nach Combe (vgl. oben) also etwa einem halben Millionstel mg Alttuberkulin bzw. einer noch vielmal geringeren Menge entsprechen, also der Philippischen Vorschrift sehr nahe kommen. Die Dosis wird zuerst mehrmals wiederholt, beim Auftreten von Reaktionen ev. sogar vermindert. Er richtet sich für die Feststellung der Anfangsdosis nach dem Ausfall der Pirquetschen Reaktion. Ergibt diese schon bei 1%iger Lösung von Kochschem Tuberkulin ein stark positives Resultat, so fängt er mit  $\frac{1}{20}$  cc der Lösung A : 512, in febrilen Fällen mit der nämlichen Menge A : 4096 an. Er empfiehlt, die Einspritzungen nicht öfter als zweimal wöchentlich, bei stärkeren Lösungen nur einmal in der Woche oder nur einmal alle 14 Tage vorzunehmen und beim Eintreten von Reaktionserscheinungen länger zu warten. Abgesehen von der genauen Berücksichtigung aller anderen Reaktionserscheinungen weist er noch auf die Wichtigkeit einer progressiven Gewichtsabnahme, einer „Tuberkulinkachexie“ hin.

Von dem Rosenbachschen Tuberkulin kann man in der Regel anfangs 0,1 ccm (ev. weniger) injizieren und allmählich zu 2,0—3,0 steigen. Meist treten sehr starke Rötungen und Schwellungen an der Impfstelle auf, die aber die Dosensteigerung nicht beeinflussen und sich allmählich in immer geringerer Intensität einstellen.

Über die Enddosis, bis zu der man schließlich gelangen soll und die nicht überschritten werden darf, herrscht ebensowenig Einigkeit wie über die Anfangsdosis. Während einzelne Autoren bis nahe an 1 g zu gelangen suchen, verwerfen andere höhere Mengen als 1 mg. Übrigens verbieten sich größere Tuberkulinmengen bei vielen Patienten von selbst, weil sie sie einfach nicht ertragen. Auf der anderen Seite ist man gerade nach den Injektionen größerer Mengen manchmal durch eine auffallende Besserung überrascht.

Auch die Dauer der Kur, die erwünscht ist, wird sehr verschieden angenommen. Sahli empfiehlt die Tuberkulinbehandlung wenn möglich bis zur Heilung fortzusetzen, sie nur vorübergehend bei interkurrenten Krankheiten, Landaufenthalten usw. zu unterbrechen (beim Wiederbeginn ist dann stets eine viel kleinere Dosis zu wählen als die zuletzt injizierte) und nur bei Verschlimmerungen oder einer vollständigen Nutzlosigkeit der Kur gänzlich damit aufzuhören. Saathoff betont, daß, wenn in fünf Monaten nichts erreicht werde, eine Fortsetzung nutzlos sei. Bandelier und Roepke geben, wenn die individuell erreichbare Maximaldosis festgestellt ist, diese in Abständen von einer bis mehreren Wochen weiter. Philippi empfiehlt einige Monate lang mit der Dosis zu steigen und dann wieder zu fallen, da bei plötz-

lichem Aussetzen Ausfallserscheinungen sich zeigen können. Vielfach wird auch die von Petruschky eingeführte Etappenbehandlung angewandt. Petruschky steigt mit der Dosis, bis eine weitere Steigerung nicht mehr zu erreichen ist, und läßt dann eine Pause von zwei bis vier Monaten eintreten. Während dieser Pause soll häufig noch eine weitere Besserung zu konstatieren sein. Wenn diese aufgehört hat oder wenn eine Verschlimmerung eingetreten ist, so beginnt er eine neue Kur mit einer Anfangsdosis, die 10—100 mal geringer ist, als die vorhergehende Schlußdosis.

Als Injektionsstelle ist bei empfindlichen Patienten die Haut am Rücken zwischen den Schulterblättern und in der Lendengegend am meisten zu empfehlen. Aber auch der Oberarm kann genommen werden, während der Vorderarm oft ziemlich starke Reaktionen zeigt. Die Stelle muß jedesmal gewechselt werden, und die Flüssigkeit muß tief in die Subkutis eingespritzt werden, da die Haut selbst sehr empfindlich ist.

Die Frage, ob die Tuberkulinbehandlung für Krankenhäuser und Sanatorien reserviert sein sollte oder auch vom praktischen Arzt vorgenommen werden kann, kann jetzt allgemein dahin beantwortet werden, daß die Kur am besten in einer Anstalt begonnen wird (wo die Behandlung eines Tuberkulösen überhaupt zu beginnen hat), dann aber von jedem praktischen Arzt fortgesetzt oder wiederholt werden kann.

Die Auswahl der Fälle für die Tuberkulinbehandlung richtet sich nach der gewählten Methode. Jede heroische Tuberkulintherapie eignet sich nur für kräftige, fieberlose Patienten. Die Anwendung kleiner Dosen und deren langsame Steigerung ist dagegen auch bei leicht fiebernden Fällen erlaubt, doch sollte man immer vorher versuchen, die Temperatur so weit als möglich herabzudrücken.

Kontraindiziert ist das Tuberkulin bei schweren Allgemeinerkrankungen, wie Herzleiden mit Komplikationsstörungen, Diabetes der schweren Form etc. Schlechter Ernährungszustand, Gravidität bilden keine Kontraindikation, sondern verlangen nur besonders vorsichtiges Vorgehen. Schwere Nephritis nicht tuberkulöser Natur bildet eine absolute Kontraindikation, während man bei tuberkulöser Nierenentzündung geteilter Meinung sein kann.

Die Tuberkulinbehandlung der Kinder unterscheidet sich nicht von der der Erwachsenen. Nur wähle man die Dosis kleiner, bei sehr kleinen Kindern nehme man etwa  $\frac{1}{10}$ , bei etwas größeren die Hälfte der beim Erwachsenen angewandten Menge. Sahli empfiehlt, bei Kindern, die keine sehr starke Überempfindlichkeit der Haut (Pirquetsche Reaktion) zeigen, mit A : 256, bei Kindern unter sechs Jahren mit A : 512 zu beginnen, in febrilen Fällen oder bei starker kutaner Empfindlichkeit mit der Hälfte der unter diesen Umständen bei Erwachsenen anzuwendenden Menge.

Neuerdings empfiehlt Sahli die Einverleibung des Tuberkulins durch multiple Hautimpfungen mit Hilfe eines schnepperartigen Instruments. Er will durch intensive flächenhafte Hautreaktionen einen intensiven immunisatorischen Effekt durch kleinste Giftmengen erreichen unter Vermeidung aller klinisch wahrnehmbaren allgemeinen oder Herdreaktionen.

Die intravenöse Injektion von Tuberkulin hat nur Nachteile, die stomachale und rektale ist wenig wirksam, die perkutane (Salbeneinreibung) ist bisher noch wenig versucht worden, obschon vieles für ihre Zweckmäßigkeit spricht.

Die von Deycke und Much eingeführte Behandlung mit Partialantigenen (Eiweiß- und Fettsubstanzen des Tuberkelbazillus) soll nach Deycke und Altstaedt sehr gute Resultate geben.

**Aktive Immunisierung mit Bazillen.** Versuche mit Injektionen von toten oder lebenden Bazillen (Webb) sind mehrfach gemacht worden. Zu erwähnen ist die Friedmannsche Behandlung mit lebenden Kaltblütertuberkulosebazillen. Der Autor selbst berichtete über glänzende Erfolge, aber die Berichte anderer lassen die Methode wenig



vertrauenswürdig erscheinen (s. Sitzung der Berliner med. Ges. 13. XI. 1912, Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 2329 und bes. Brauer, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 17).

**Passiv immunisierende Mittel.** Die bekanntesten sind das Maragliano-sche Heilserum und das Marmoreksche Antituberkuloseserum. Von einzelnen Seiten werden ihnen Erfolge nachgerühmt, die Mehrzahl der Autoren schreibt ihnen keine große Wirksamkeit zu. Bei der experimentellen Prüfung haben die meisten Nachuntersucher keine nennenswerte Schutzwirkung feststellen können (vgl. Rossel und Bandelier u. Roepke).

C. Spenglers Immunkörper (I.-K.) Behandlung beruht auf der Vorstellung, daß die roten Blutkörperchen die hauptsächlichsten Produktions- und Anhäufungsstätten der Immunkörper seien. Er verwendete daher das „aufgeschlossene“ Blut hochimmunisierter gesunder Menschen und Tiere, das antitoxisch und bakteriologisch wirken soll. Die meisten Nachprüfungen haben die absolute Unwirksamkeit der Methode ergeben.

**Spezifische Behandlung der Mischinfektion.** Von der Voraussetzung ausgehend, daß die Sekundärinfektion bei der Weiterverbreitung der Tuberkulose eine große Rolle spiele und daß die Heilung oft durch die Mischbakterien verhindert werde, hat man versucht, den Kampf nicht gegen die Tuberkelbazillen, sondern gegen die anderen Mikroorganismen zu richten. Man hat polyvalente Streptokokkenserum empfohlen, besonders aber hat man versucht gegen die aus dem Sputum gezüchteten eigenen Strepto- und Staphylokokken unter Deutung der Opsoninmethode Wrights Vakzine herzustellen und aktiv zu immunisieren. Die Methode, die sehr umständlich ist, kann hier nicht ausführlich erörtert werden. In einzelnen Fällen sollen Patienten, deren Leiden auf keine andere Weise zu beeinflussen war, vollständig dadurch geheilt worden sein. Einzelne Beobachter haben freilich nur Mißerfolge gesehen.

**Angeblich spezifisch wirkende Medikamente.** Unter diesen spielte eine Zeitlang die Hetolbehandlung Landerers eine große Rolle. Sie beruhte auf der Anschauung, daß durch Injektionen von zimtsaurem Natron eine reaktive Entzündung im tuberkulösen Gewebe erzeugt werden könne und eine heilsame Wirkung entfalte. Heute hört man nur noch wenig von der Methode, ihre Resultate sind also offenbar nicht überzeugend.

Besser hat sich das Kreosot behaupten können, das 1877 von Bouchard und Gimbert der Vergessenheit entrissen wurde. Es scheint ihm, wie auch seinen Derivaten eine sekretionsbeschränkende Wirkung zuzukommen, so daß es bei sehr reichlichem Sputum Erleichterung verschaffen kann. Vielfach schreibt man ihm auch eine gute Wirkung auf den Appetit zu. Am besten gibt man es in Form der Sommerbrodtschen Kapseln oder von Tropfen (mit der vierfachen Menge Tinct. Gentian. verdünnt, bis 50 Tropfen täglich).

Das Kreosot selbst hat den Nachteil, schlecht zu schmecken und bei großen Dosen Verdauungsstörungen zu erzeugen, bestehend in Aufstoßen, Druck in der Magengegend, bisweilen auch Superazidität.

Deshalb sind Ersatzpräparate in großer Menge in den Handel gebracht worden.

Sie können hier unmöglich alle besprochen werden. Nur einige der wichtigsten seien erwähnt. Das Duotal (Guajacolum carbonicum) wird zweimal täglich in Pulvern zu 0,2 bis 0,5, allmählich steigend bis zu 3,0 pro die verabreicht. Geosot (Guajacolum valerianicum): 0,2 bis 1,0 mehrmals täglich in Gelatine-kapseln oder Haferschleim etc. Kreosotal (Creosotum carbonicum)  $\frac{1}{2}$  bis 5 Teelöffel täglich rein oder in Wein, Kognak, Lebertran. Pneumin (Methylenkresot) in Pulvern zu 0,5 dreimal täglich nach der Mahlzeit. Thiokol (Orthogujakolsulfosaures Kalium) 0,5 bis 1,0 mehrmals täglich in Lösung oder Tabletten. Die Lösung von Thiokol in Orangesirup kommt als Sirolin und als der billigere Sulfosotsirup in den Handel: drei bis vier Teelöffel täglich. Oreson (Guajakol-Glycerinäther in sirupöser Lösung) teelöffelweise.

Das Kreosot und seine Präparate scheinen in einzelnen Fällen tatsächlich Nutzen zu bringen. Ihre spezifische Wirkung ist aber höchst zweifelhaft,

und infolge der großen Reklame werden sie von zahllosen Patienten unnötigerweise genommen und schaden in finanzieller Beziehung der lungenkranken Menschheit vielleicht mehr als sie ihr in gesundheitlicher Beziehung nützen.

Ichthyol und Ichthyolpräparate, Teerpräparate, Eukalyptus usw. wurden bisweilen als Specifica empfohlen, wirken aber wohl nur in einzelnen Fällen durch Sekretionsbeschränkung günstig.

Arsenpräparate, Quecksilber usw. werden heutzutage auch nicht mehr als Specifica betrachtet. Auch die neuerdings empfohlenen Präparate Dioradin und Mesbé haben der Kritik nicht Stand gehalten.

Jodsalze sind schon wiederholt gegen Lungentuberkulose empfohlen worden. Nachdem in letzter Zeit wieder über gute Erfolge bei chirurgischer Tuberkulose berichtet worden ist (Hotz), erscheint eine Wirkung nicht unmöglich, aber hervorragend sind die Resultate der Behandlung jedenfalls bei der Lungentuberkulose nicht.

Von Goldcyanverbindungen wird eine spezifische Wirkung auf die Tuberkulose behauptet, die sich auch bei der Phthise bewähren soll (Junker, Spieß und Feldt).

Die von Finkler angegebenen und von seinen Schülern Gräfin Linden, Meissen und Strauß empfohlenen Kupferverbindungen sind noch nicht genügend untersucht.

Eine spezifische Wirkung ist vielleicht beim Kampfer vorhanden, indem er die Lungengefäße erweitert (vgl. a. S. 275). Es ist von Alexander und von anderen (s. Voland) gerühmt worden.

### β) Hygienisch-diätetische Behandlung.

Während über den Nutzen der spezifischen Behandlung die Akten noch nicht geschlossen sind, ist so viel sicher, daß eine richtig durchgeführte hygienisch-diätetische Therapie unter allen Umständen notwendig ist und viele Fälle ohne andere Hilfsmittel zur Heilung bringen kann. Am besten wird eine solche Methode immer in Anstalten durchgeführt, und deshalb spielen die Heilstätten mit Recht eine große Rolle bei der Phthiseotherapie.

**Heilstättenbehandlung.** In den letzten Jahrzehnten hat sich die Überzeugung von der Nützlichkeit der Sanatoriumsbehandlung so allgemein Bahn gebrochen, daß eine große Anzahl von Heilstätten entstanden sind, teils Privatanstalten, teils Volksheilstätten. Auf die letzteren (1913 in Deutschland 147 mit 15 278 Betten) ist hier nicht einzugehen, da sie meist nur bestimmten Bevölkerungskreisen zugänglich sind. Doch gibt es eine Anzahl, die nicht nur die Versicherten aus einzelnen Kassen oder die Einwohner bestimmter Landesteile aufnehmen, sondern ihre Pforten weiter öffnen. Viele Anstalten, die nur für bestimmte Landesteile von öffentlichen Verbänden, Vereinen etc. gegründet sind, nehmen auch, so weit Platz ist, andere Kranke aus minder bemittelten Ständen auf. Im ganzen ist für Wenigbemittelte, die in keiner Krankenkasse sind, noch viel zu wenig gesorgt. Deshalb seien hier einige Anstalten, in denen es bisweilen gelingt, solche Patienten unterzubringen, erwähnt: Belzig u. Grabowsee bei Berlin, verschiedene Anstalten in Lippspringe, ferner in Görbersdorf, Slaventzitz (Schlesien), Sülzhayn (Harz), die solothurnische Volksheilstätte Allerheiligen (Schweiz, 900 Meter) etc. Die Privatanstalten sind meistens nur für Patienten geeignet, die über größere Mittel verfügen, doch rechtfertigen die Vorzüge der Sanatoriumsbehandlung auch relativ erhebliche Aufwendungen. Von Privatanstalten wären hier zu nennen: Mehrere Anstalten in Görbersdorf, Reinerz (Schlesien), Reiboldgrün, Neu-Coswig (Sachsen), Blankenhain (Thüringen), Andreasberg, Sülzhayn, Bad Rehbürg (Harz), Schömberg, Badenweiler, St. Blasien, Wehrawald (Schwarzwald), Davos, Clavadel, Arosa (Graubünden, 1560, 1670 und 1890 Meter), Leysin (Kanton Waadt, 1260 Meter), Ambri-Piotta, Locarno (Ct. Tessin, 1200 und 200 Meter), Montana (Kanton Wallis, 1500 Meter), Gries (Tirol), Nervi, San Remo etc.

Der Hauptvorteil der Sanatorien besteht darin, daß der Patient beständig unter ärztlicher Aufsicht ist und die Kur wirklich durchgeführt

werden muß. Dazu kommen dann die klimatischen Vorzüge der einzelnen Kurorte. An manchen Orten, z. B. in Davos und Arosa, sind die Hotels und Pensionen so eingerichtet, daß die Kur genau gleich wie im Sanatorium durchgeführt werden kann. Die Kosten werden dadurch meistens geringer, aber bei Patienten, von denen man nicht sicher ist, ob sie den ärztlichen Anordnungen gewissenhaft Folge leisten, ist unbedingt die Behandlung in einem Sanatorium vorzuziehen. Für manche Fälle ist es aber ein großer Vorteil, daß eine Kur in Davos oder Arosa billiger kommt als in einem Sanatorium im Harz oder Schwarzwald.

Der wichtigste Teil der Sanatoriumskur ist die Freiluftkur. Sie wird in den meisten Anstalten in gemeinsamen Liegehallen durchgeführt, doch sind viele Sanatorien (z. B. Schatzalp bei Davos) mit Balkonen vor den Einzelzimmern versehen, so daß der Kranke nicht durch die anderen Patienten belästigt wird. Die Durchführung der Freiluftkur und ihre Bedeutung für die Heilung soll unten besprochen werden.

Neben der Freiluft- und Bewegungskur spielt in den Sanatorien die Ernährung die Hauptrolle. Der Nutzen der Überernährung soll weiter unten besprochen werden. In den Sanatorien bildet sie ein wichtiges Kurmittel. Besonders wirksam ist der Genuß von Milch zwischen den Mahlzeiten und vor dem Zubettegehen. Der Kranke sollte, die mit dem Kaffee genossene Milch eingerechnet, etwa  $1\frac{1}{2}$  Liter pro Tag genießen.

Auch die Anwendung der hydrotherapeutischen Methoden ist in den Sanatorien allgemein üblich. Doch ist vor eingreifenden Prozeduren und vor allem Schematismus, der in Massenbetrieben so leicht eintritt, zu warnen. Daß auch die medikamentöse Therapie und die Behandlung einzelner Symptome nicht vernachlässigt werden soll, ist selbstverständlich. Auch die Tuberkulinbehandlung ist unbedingt zu empfehlen. Von großem Vorteil ist es, wenn sie nach Entlassung des Patienten vom Hausarzt fortgesetzt werden kann.

Als großer Vorzug der Sanatoriumsbehandlung wird gerühmt, daß der Kranke zu einer vernünftigen Lebensweise und zu Vorsichtsmaßregeln erzogen wird, die für ihn und für andere von Nutzen sind. Das gilt aber nur bis zu einem gewissen Grade. Der Patient lernt mit seinem Sputum richtig umgehen, er gewöhnt sich vielleicht auch an eine regelmäßigere Lebensweise und setzt sie zu Hause fort, aber in einer Beziehung sündigen manche Heilstätten sicherlich, nämlich was die Frage der Schonung und Abhärtung betrifft. Wenn ein Mensch krank ist, so ist es nicht der Moment, ihn abzuhärten, und jemand, der nicht seit Jahren abgehärtet worden ist, kann nicht in wenigen Monaten gegen die Einflüsse der Witterung gefestigt werden. Der Lungenkranke soll im Gegenteil zur Vermeidung von Erkältungen erzogen werden. Wenn er auch während des regelmäßigen Lebens im Sanatorium den Luftzug ohne Schaden erträgt, so kann ihm derselbe, während er seiner Arbeit nachgeht, schädlich werden; deshalb ist das beständige Offenstehen aller Türen und Fenster, wie es vielfach üblich ist, in erzieherischer Hinsicht schädlich. Man sollte die Patienten vielmehr daran gewöhnen, Durchzug zu vermeiden, nach dem Schwitzen die Kleider zu wechseln etc.

Bevor der Patient wieder zur Arbeit zurückkehrt, muß er allmählich wieder an diese gewöhnt werden. Das kann durch Nachkuren und Landaufenthalte geschehen, bei denen sich die Lebensweise des Rekonvaleszenten mehr der gewöhnlichen nähert, noch besser aber durch allmähliches Aufnehmen einer Arbeit während des Sanatoriumsaufenthaltes. Freilich ist oft der Aufenthalt in der Heilstätte so kurz bemessen, daß man ihn lieber für eine längere Ausdehnung der Liegekur benutzt, es wäre aber viel rationeller, wenn die

Kranken durch leichte Gartenarbeiten und dergl. wieder an die Arbeit gewöhnt werden könnten.

Die Erfolge der Behandlung in Volksheilstätten haben die übertriebenen Hoffnungen, die am Anfang der Bewegung, freilich unbegreiflicher Weise, auf sie gesetzt wurden, nicht ganz erfüllt. In der kurzen Zeit des Aufenthaltes werden selbstverständlich nicht alle Patienten geheilt, und bei vielen treten nach kürzerer oder längerer Zeit Rückfälle auf. Deshalb hat vielfach ein Skeptizismus Platz gegriffen, der aber auch wieder zu weit geht.

Man hat gesucht durch Statistiken den Erfolg der Heilstättenkuren zu beweisen oder zu widerlegen. Es ist aber sehr schwer, sich aus den vorliegenden Arbeiten ein klares Bild zu machen. Zwei, wie mir scheint, einwandfreie Arbeiten sind die von H. Burckhardt und von Köhler. Burckhardt hat die Dauerresultate bei Patienten der Basler Poliklinik 1905 untersucht und Kranke, die eine Behandlung im Basler Sanatorium in Davos durchgemacht hatten, mit solchen gleichen Alters und gleicher sozialer Verhältnisse, die ohne Sanatorium behandelt worden waren, verglichen.

Dabei waren von je 100 behandelten Kranken nach:

	3 Jahren		6 Jahren	
	mit Heilstättenkur	ohne Heilstättenkur	mit Heilstättenkur	ohne Heilstättenkur
voll erwerbsfähig	79	39	58	21
teilweise oder ganz erwerbsunfähig	7	23	7	21
Gestorben	14	33	34	55

Freilich beziehen sich diese günstigen Resultate auf die Sanatoriumsbehandlung im Hochgebirge. Aber auch im Tiefland ergeben einzelne Statistiken recht gute Resultate. So fand Köhler von je 100 Kranken nach:

	4 Jahren		6 Jahren	
	bei voller Kur	bei vorzeitig abgebrochener Kur	bei voller Kur	bei vorzeitig abgebrochener Kur
voll arbeitsfähig	56,3	42,1	51,7	25,5
gestorben	21,9	25,7	29,1	44,7

(Weitere Angaben siehe bei Grau, Therapeut. Monatshefte 1913, S. 401.)

Im ganzen ist der Wert der Statistiken gering, und Cornet ist darin beizustimmen, daß die meisten Heilstättenstatistiken deshalb nichts beweisen, weil die Mehrzahl der als arbeitsfähig entlassenen und späterhin arbeitsfähig gebliebenen Kranken vor der Aufnahme gar nicht arbeitsunfähig war. Aber wenn auch der statistische Beweis fehlt, so wäre es doch verkehrt, der Beobachtung des Einzelnen jede Beweiskraft abzusprechen, und jeder Arzt, der schon viele Patienten in Heilstätten geschickt und nachher wieder untersucht hat, muß zugeben, daß die Mehrzahl einen erheblichen Nutzen davonträgt, und wenn dieser auch nicht in allen Fällen dauernd erhalten bleibt, so kann man doch nicht sagen, daß er im Mißverhältnis zu den aufgewendeten Kosten stehe.

Allerdings muß gesagt werden, daß der gegenwärtige Heilstättenbetrieb mancherlei Mängel hat. Vielfach ist die Behandlungsdauer zu kurz. Man sollte sich nicht, oder wenigstens nur in ganz leichten Fällen mit drei Monaten begnügen, sondern man sollte mindestens ein halbes Jahr als normale Kurdauer betrachten. Ein weiterer Nachteil ist der, daß die Kranken oft viel zu lange auf die Aufnahme warten müssen. Diese Übelstände sind durch die immer noch zu geringe Anzahl von Heilstätten bedingt. Aber andererseits werden die Plätze vielfach durch Patienten belegt, die nicht hingehören. Damit kämen wir zur Frage nach den Indikationen der Heilstättenbehandlung.

Wären genügend Plätze vorhanden, so könnte die Auswahl der Patienten für die Heilstätten ziemlich weitherzig getroffen werden. Dann dürfte man alle Kranken, bei denen ein Erfolg von einiger Dauer noch zu hoffen ist, also nicht nur alle des ersten und zweiten Stadiums, sondern noch

viele mit weiter vorgeschrittener Affektion aufnehmen. Dann würde es auch nicht so viel schaden, wenn unsichere Fälle Aufnahme fänden. Da man sich aber auf eine gewisse Zahl beschränken muß, so sollten alle unsicheren Fälle von vorneherein ausgemerzt werden. In erster Linie kommen beginnende Erkrankungen mit ziemlich guter Prognose in Frage, d. h. solche, die nur geringes oder gar kein Fieber haben und sich im ersten Stadium befinden. Aber selbst von diesen kann ein Teil wegfallen, indem es gar nicht so selten vorkommt, daß ganz leichte Erkrankungen auch ohne Sanatoriumsbehandlung, ja selbst ohne jede besondere Therapie ausheilen. An poliklinischem Material kann man sich davon überzeugen, daß bei Patienten mit geringen Allgemeinerscheinungen, fehlendem Fieber und nicht zu reichlichen Rasselgeräuschen über den Lungenspitzen der Lungenbefund nach einigen Wochen wieder vollständig normal werden kann, ohne daß die Arbeit unterbrochen wird (s. z. B. bei Kohler und Plaut). Man wird deshalb incipiente fieberlose Phthisen immer einige Wochen beobachten müssen, bevor man ihnen die Nachteile einer langen Kur zumutet und die öffentlichen Einrichtungen belastet. Ferner eignen sich die Fälle des zweiten Stadiums (Schema des Reichsgesundheitsamtes), bei denen freilich eine Dauerheilung viel weniger wahrscheinlich ist, bei denen aber ohne Sanatoriumsbehandlung viel weniger ein Erfolg zu erwarten wäre. Von den Fällen des dritten Stadiums sind dagegen nur die auszuwählen, bei denen die Prognose besonders günstig erscheint. Die Entscheidung richtet sich hier auch nach dem vorhandenen Platz — man darf nicht die Verantwortung dafür übernehmen, besser geeigneten Patienten den Platz zu versperren — und nach der Möglichkeit einer länger dauernden Kur, indem eine zu kurze Behandlung keinen Erfolg erhoffen läßt. Würde streng nach diesen Grundsätzen verfahren, so würden die vorhandenen Betten besser ausreichen und andererseits viele Patienten nicht unnötigerweise für lange Zeit ihres Verdienstes beraubt.

Für Patienten bemittelter Klassen stellt sich die Frage nach der Heilstättenbehandlung anders. Zwar sollen alle initialen Fälle, bei denen die Diagnose sicher ist und nicht etwa eine längere Beobachtung erwünscht ist, aus dem Hause entfernt und in ein geeignetes Klima geschickt werden. Doch ist die Aufnahme in ein Sanatorium nicht immer notwendig, sondern bisweilen genügt der Aufenthalt in einem Hotel oder einer Pension, natürlich unter ärztlicher Behandlung. Für Kranke, die eine Scheu vor dem Sanatorium haben, ist das unter Umständen sogar besser, weil die psychische Wirkung in Betracht kommt. Auch kommt diese Behandlung meistens billiger als die Kur im Sanatorium. Diese ist aber immer die vollkommeneren, und deshalb, wenn irgend möglich, anzuraten. Besonders notwendig ist sie für jüngere Leute, die sich nicht leicht in das geregelte Anstaltsleben finden und die die Genüsse des Kurortes nicht entbehren möchten. Übrigens wird die Abneigung gegen das Sanatorium meistens in wenigen Tagen überwunden. Andererseits können die Indikationen für eine Sanatoriumsbehandlung bei bemittelten Patienten auf Kranke in vorgerückteren Stadien ausgedehnt werden, und auch in Fällen mit zweifelhafter Diagnose, bei „Prophylaktikern“ kann man eher einen Sanatoriumsaufenthalt empfehlen als bei der ärmeren Bevölkerung.

**Erholungsheime und Spezialkrankenhäuser.** Teils zur Entlastung der Heilstätten, teils für Kranke, die überhaupt nicht in diese gehören, sind noch andere Anstalten für Lungenkranke notwendig. Nur für große Städte kommt die Errichtung von Spezialkrankenhäusern in Betracht, wie sie in Berlin als Tuberkuloseheimstätten gebaut worden sind. Sie dienen zur Entlastung der Krankenhäuser und haben vor diesen den billigeren Betrieb voraus, nament-

lich da sie nicht in der Stadt selbst liegen. Wenn genügend Betten für Lungenkranke in den Spitälern vorhanden sind, sind sie nicht notwendig.

Wichtiger ist die Errichtung von Stationen auf dem Lande für zweifelhafte und für weiter fortgeschrittene Fälle. Unsichere Spitzenaffektionen und „Prophylaktiker“ können in den Erholungsheimen und Rekonvaleszentenanstalten zusammen mit anderen Erholungsbedürftigen und Rekonvaleszenten verpflegt und durch einen Aufenthalt von einigen Wochen gekräftigt werden. Dagegen sind besondere Anstalten notwendig für Kranke, die früher in Heilstätten waren und nach vorübergehender Heilung von neuem leicht erkranken, sowie für solche mit weiter fortgeschrittener Krankheit, bei denen ein Landaufenthalt erwünscht ist. In diesen Anstalten können auch die inzipienten Fälle Aufnahme finden, bei denen eine längere Kur in einer Heilstätte aus finanziellen oder anderen Gründen unmöglich ist. Solche Anstalten gehören in die Nähe der Städte in staubfreie Umgebung. In ihnen kommt die Verpflegung billiger als in den Krankenhäusern, und dadurch werden diese teilweise entlastet.

**Walderholungsheime.** Eine besondere Bedeutung besitzen die zuerst von Lennhoff in Berlin eingeführten Walderholungsheime, deren es in Deutschland zurzeit 114 gibt. In diesen soll den Patienten ohne vollständige Trennung von der Familie der Aufenthalt in freier Luft, unterstützt durch Liegekur und gute Ernährung, ermöglicht werden. Der Kranke kommt am Morgen in das Erholungsheim, bleibt hier den ganzen Tag und wird während desselben verköstigt. Unbemittelte Patienten sollten die Wohltaten dieser Einrichtung umsonst genießen können, für die anderen sind die Kosten sehr gering. Doch ist die Überwachung durch eine energische Schwester Bedingung für den Erfolg. Diese Walderholungsheime kommen in erster Linie für solche Fälle in Betracht, die für die Heilstättenbehandlung zu weit vorgeschritten sind, da die Behandlung doch niemals so erfolgreich ist, wie in den Sanatorien. Sie haben aber trotzdem ihre große Bedeutung, und die Patienten werden oft erheblich gebessert. Neuerdings hat man solche Walderholungsheime auch in der Nacht zugänglich gemacht, da es für viele Patienten erwünscht ist, daß sie tags ihrer Arbeit nachgehen und nachts den Vorteil der frischen Luft genießen.

Auch die Waldschulen wären hier zu erwähnen, da sie nicht nur gefährdete Kinder zu prophylaktischen Zwecken aufnehmen, sondern auch leicht erkrankten Kindern offen stehen, die an der frischen Luft besser genesen als in den Schulstuben.

**Klimatherapie.** Daß das Klima auf die Heilung der Tuberkulose einen großen Einfluß hat, wird von niemand bestritten. Über den Wert der verschiedenen Klimata herrscht aber unter den Phthiseotherapeuten durchaus keine Einigkeit, und im einzelnen Falle ist es oft gar nicht leicht, zu entscheiden, was für den Patienten das Beste sei.

Das Hochgebirgsklima ist für viele Fälle von Phthise sicher das beste. Das wurde zuerst von Alexander Spengler erkannt, der die Beobachtung gemacht hatte, daß in Davos viel weniger Erkrankungen an Tuberkulose vorkommen als im Tieflande. Diese Beobachtung hat sich entgegen allen Einwänden als richtig erwiesen (siehe Gwerder). Vielfältige Erfahrungen haben gezeigt, daß die Lungentuberkulose im Hochgebirge anders verläuft und häufiger ausheilt als im Tiefland.

Statistiken beweisen hier nicht viel, obschon einige, z. B. die von Ruge und die oben erwähnte von H. Burckhardt, doch so auffallend günstige Resultate zeigen, daß die Kritik zu weit getrieben wäre, wenn man nicht zugeben wollte, daß das Höhenklima dazu beigetragen habe. Die Resultate Ruges seien hier wiedergegeben:

„1. Von 113 Lungentuberkulösen, die vor 10 Jahren im Sanatorium Arosa in Behandlung waren, und unter welchen sich 44 im III. Stadium befanden, leben jetzt noch sicher 52, das sind 46%; gestorben sind 57 (= 50,5%), unauffindbar 4.

2. Bei 33,6% ist jetzt nach 10 Jahren die Leistungsfähigkeit nicht oder wenig beeinträchtigt.

3. Bei 30 Patienten ist die Annahme berechtigt, daß sie die Krankheit gänzlich überwunden haben oder noch überwinden werden und dann als völlig geheilt zu betrachten sind; darunter sind 2 Patienten des III. Stadiums“.

Wichtiger als Statistiken sind die persönlichen Erfahrungen gewissenhafter Beobachter. Ärzte, die zuerst im Tieflande und später im Höhenklima praktizierten, betonen immer wieder, daß die Resultate ganz erheblich besser seien, und jeder Arzt, der Gelegenheit hat, Lungenkranke ins Hochgebirge zu schicken, verfügt über Beobachtungen von auffallenden Heilungen in prognostisch ungünstig erscheinenden Fällen. Doch eignen sich sicher nicht alle Patienten für die Hochgebirgsbehandlung, und es ist nicht leicht, mit Sicherheit die Entscheidung zu treffen.

Die Indikationen und Kontraindikationen für die Behandlung im Höhenklima möchte ich mit Philippi folgendermaßen formulieren:

a) Sichere Indikationen: 1. Prophylaxe der Tuberkulose. 2. Manifeste Tuberkulose aller Stadien<sup>1)</sup>, vorausgesetzt, daß die Pulsfrequenz in der Ruhe 100 nicht übersteigt und die Qualität des Pulses genügende Garantien bietet. Fiebernde I. und II. Stadiums, besonders mit geringen Temperatursteigerungen, (Maximaltemperatur nicht über 38,5° C) sind durchaus geeignet. Fälle III. Stadiums, bei welchen die Lungenaffektion weniger als 3 Lappen ergriffen hat, mit noch nicht lange bestehendem geringem Fieber (Maximaltemperaturen unter 38,5°) und mit guten Zirkulationsverhältnissen haben bei Abwesenheit schwerer Komplikationen, wozu auch schwerere Neurasthenie und Anämie zu rechnen ist, im Höhenklima immer noch große Chancen auf Erfolg.

b) Zweifelhafte Indikationen: Alle mittelschweren Formen von Lungentuberkulose, besonders wenn sie mit Fieber verbunden sind, selbst mit tuberkulösen Komplikationen. Hierzu können gezählt werden: Leichtere Fälle von Urogenitaltuberkulose bei leichter Lungentuberkulose, schwerere Anämie und schwerere Neurasthenie, mäßiges Emphysem, überhaupt alle Fälle, die weder zu den sicheren Indikationen, noch zu den absoluten Kontraindikationen gehören.

c) Absolute Kontraindikationen. 1. Schwere Lungentuberkulose mit einem Dauerpuls von 120 und mehr in der Ruhe; auch solche mit niedrigerer Pulsfrequenz, aber ausgesprochener Neigung zu Dyspnoe. Fiebernde, besonders mit Maximaltemperaturen von 38,5° und mehr bei einer Erkrankung von 3 Lappen und mehr; ungünstig scheint Febris hectica und Typus inversus zu sein. Haemoptoe bei schwerer fieberhafter Lungentuberkulose mit Erscheinungen von Herzschwäche. 2. Schwere ulzerative Larynx-tuberkulose, besonders bei schwereren Fällen III. Stadiums. Larynx-tuberkulose mit starkem Reizhusten oder Dysphagie. 3. Schwere Tuberkulose des Darms und des Peritoneums, besonders bei gleichzeitiger schwerer Lungentuberkulose. 4. Schwere Nierentuberkulose, insbesondere bei vorgeschrittenen Lungenkranken. 5. Schweres Emphysem mit Stauungsbronchitis. 6. Nichtkompensierte Herzfehler. Myokarditis. Myodegeneratio cordis und schwere Atheromatose. 7. Nephritis chronica. 8. Schwerer Gelenk- und Muskelrheumatismus und starke Neigung zu rheumatischen Affektionen. 9. Schwerer Diabetes. 10. Schwere Gicht. 11. Schwere Anämie, perniciöse Anämie. Leukämie, Pseudoleukämie. 12. Schwere angeborene Neurasthenie, Neuropsychosen, sowie eigentliche Psychose.

Diesen Indikationen schließen sich alle Ärzte an, die größere Erfahrung besitzen, wie z. B. Egger. Egger betont, daß die Höhe des Fiebers weniger wichtig sei als die örtliche Ausdehnung des Prozesses. Stäubli hält, gestützt auf günstige Erfahrungen, Arteriosklerose nicht für eine unbedingte Kontraindikation und nimmt einen günstigen Einfluß des Höhenklimas auf den Diabetes an. Besonders ist hervorzuheben, daß Neigung zu Haemoptoe keine Kontraindikation gegen das Höhenklima darstellt, obschon dieses Märchen noch vielfach spuckt.

Worauf die guten Erfolge des Höhenklimas beruhen, ist immer noch nicht ganz klar. Jedenfalls spielt der verminderte Luftdruck bzw. der verminderte Sauerstoffpartialdruck eine große Rolle, außerdem kommt, namentlich für den Winter, die lange Sonnenscheindauer wesentlich in Betracht. Die Sonne scheint aber in den oberhalb des Nebelbezirkes gelegenen Höhen nicht nur mehr Stunden im Jahr, sondern sie scheint auch intensiver. Das Licht ist besonders reich an kurzwelligen, ultravioletten Strahlen. Die Trockenheit der Luft läßt die Kälte im Winter weniger fühlen, so daß eine viel intensivere Freiluft-Behandlung möglich ist. Dazu kommen noch die Temperatur- und Windverhältnisse der einzelnen Stationen, die das Klima der verschiedenen Kurorte durchaus nicht

<sup>1)</sup> Stadieneinteilung nach Turban, vgl. S. 546.

ganz gleichwertig erscheinen lassen. Wir wissen über die Einflüsse der einzelnen klimatischen Faktoren einerseits, über das Wesen der Heilungsvorgänge bei der Lungentuberkulose andererseits viel zu wenig, als daß wir eine Erklärung der günstigen Wirkung des Höhenklimas auf die Tuberkulose versuchen könnten. Die Keimarmut der Luft, die früher in erster Linie zur Erklärung herangezogen wurde, kann keine sehr große Rolle spielen, da sie nicht das wesentliche Unterscheidungsmerkmal des Höhenklimas ist. Vielfach wird auf die Neigung zu starker Bindegewebsbildung hingewiesen, die sich in den Lungen von Patienten, die im Hochgebirge gelebt haben, zeigt. Es erscheint aber wahrscheinlicher, daß sie eine Folge der Heilung ist, als daß sie deren Ursache darstellt. Sicher ist, daß im Hochgebirge eine Neubildung von Hämoglobin auftritt, (s. die zusammenfassenden Darstellungen über das Höhenklima von Jaquet, Zuntz, Loewy, Müller und Caspari, Stäubli) ebenso eine Vermehrung des Energieverbrauchs. (Jaquet und Staehelin.)

Nicht jeder Ort, der in einer gewissen Höhe gelegen ist, ist für einen Lungenkranken ein geeigneter Aufenthalt. Die nötigen Einrichtungen zur Behandlung und eine gute Überwachung durch einen erfahrenen Arzt müssen vorhanden sein. Am besten ist auch im Höhenklima immer die Sanatoriumsbehandlung, doch ist sie, wie schon erwähnt, an den Orten, die für Lungenkranke eingerichtet sind, wie Arosa und Davos, nicht absolut notwendig. Fast nur die S. 629 erwähnten Kurorte kommen in Betracht. Zwar nehmen viele andere Höhenstationen, auch die Wintersportplätze, wenn auch inoffiziell, Lungenkranke auf, aber die Gefahr ist hier immer vorhanden, daß der Kranke entweder überhaupt keine richtige ärztliche Überwachung hat, oder sich derselben mehr oder weniger entzieht. Einzig aus prophylaktischen Gründen können Menschen, bei denen eine Tuberkulose nicht sicher nachgewiesen ist, an Höhenkurorte ohne besondere Einrichtungen für Lungenkranke geschickt werden, aber auch dann ist mit aller Energie darauf zu dringen, daß der Nutzen des Hochgebirges nicht durch unvernünftigen Sport illusorisch gemacht wird.

Andere Hochgebirge als die Alpen kommen für Kranke in Mitteleuropa selten in Betracht. Doch wird neuerdings auch den südamerikanischen Hochebenen mehr Interesse zugewendet.

Die Behandlung im Höhenklima soll gleich sein, wie in den Sanatorien des Tieflandes. Es handelt sich nicht um den Gegensatz zwischen Tuberkulin und Höhenklima oder Pneumothorax und Höhenklima, sondern beides soll in geeigneten Fällen kombiniert werden, damit ein gutes Resultat erzielt wird.

Was die Dauer des Aufenthaltes im Hochgebirge betrifft, so möchte ich mich auch hier den Ausführungen Philippis anschließen: „Daß man auch bei den leichtesten Affektionen I. Grades die Kurdauer — wenn möglich — auf ein halbes Jahr bemessen sollte.“

„Jugendliche Patienten, mit mangelhafter Thoraxbildung sollten wenigstens 1—2 Jahre bleiben, um eine ausgiebige Verbesserung ihrer Atmungsverhältnisse zu erzielen. Das gleiche gilt auch für Kranke II. und III. Stadiums. Insbesondere muß es Patienten III. Stadiums mit anfänglich progredientem, fieberhaftem Prozeß nach erreichter Entfieberung dringend empfohlen werden, mindestens noch 1 Jahr zu bleiben, wenn sie sich nicht einem baldigen Rückfall aussetzen wollen.“ „Bei Patienten mit älteren Lungenaffektionen ist auch kaum von einem 1—2jährigen Aufenthalt eine relative Heilung zu erwarten. Solche tun am besten, sich dauernd oder doch eine längere Reihe von Jahren im Hochgebirge niederzulassen.“ „Immerhin kann man auch bei Patienten mit schon ausgedehnten Lungenveränderungen in nur wenigen Monaten eine Hebung des Allgemeinbefindens und der Widerstandskraft, sowie auch ein Zurückgehen der lokalen Erscheinungen erzielen, so daß dann der Prozeß später im Tieflande bei einiger hygienischer Lebensweise stationär bleiben kann, und daß sogar eine mehr oder weniger vollständige Leistungsfähigkeit ermöglicht wird. Solchen Patienten ist anzupfehlen, während einiger Winter auf ein paar Monate ins Hochgebirge zu kommen, um sich wieder zu kräftigen und an Widerstandsfähigkeit zu gewinnen.“ „Wenn irgend möglich, sollte jeder Patient so lange bleiben, bis wenigstens weder in der lokalen Affektion noch im allgemeinen Befinden — während 3 Monaten — eine weitere Besserung eintritt.“ „In zweifelhaften Fällen kann man kaum vor Ablauf eines Monats beurteilen, ob das Höhenklima für den Patienten von Vorteil sein wird oder nicht.“



Diese Regeln sollten, wenn irgend möglich, befolgt werden, und alle Unannehmlichkeiten und Kosten, die ihre Befolgung den Kranken bringt, werden durch die Dauererfolge reichlich aufgewogen. Sehr häufig gelingt es aber nicht, die Patienten so lange im Hochgebirge zu halten. Dann läßt sich oft wenigstens etwas erreichen, wenn man die Patienten bei eintretender Verschlimmerung rechtzeitig wieder ins Höhenklima schickt. Aber selbst dann, wenn man von vorneherein weiß, daß eine wirklich rationelle Durchführung der Kur nicht möglich sein wird, leistet häufig ein einmaliger Aufenthalt von einem halben Jahr oder noch weniger recht gute Dienste.

Die Hochgebirgskur kann während des ganzen Jahres durchgeführt werden. Besondere Vorteile gewährt sie während des Winters, für den (mit Ausnahme recht weit südlich gelegener Orte) nur das Hochgebirge als Klima der Wahl in Frage kommen kann. Auch der Sommer und Herbst ist sehr geeignet, nur ist es besser, eine Kur nicht gerade während der Schneeschmelze, im April oder Mai, oder im November beginnen zu lassen. Wenn man einen Patienten ins Hochgebirge schickt, so schärfe man ihm ja ein, sich durch die Vorbereitungen zur Reise und die Reise selbst nicht zu ermüden und sich sofort nach der Ankunft in ärztliche Behandlung zu begeben.

Subalpines Klima. Kurorte in der Höhe von 700 bis 1200 Metern sind in großer Menge vorhanden. Sie sind besonders für Patienten mit erethischem Habitus zu empfehlen, für die das Hochgebirge ungeeignet ist. Je frequenter und labiler der Puls, um so weniger gehört der Patient in die Höhe. Auch etwas vorgeschrittenere Fälle dürfen in diese Höhen geschickt werden. Das subalpine Klima nimmt eine Mittelstellung zwischen dem Hochgebirge und dem Tiefland ein, zeigt aber immer noch erhebliche Unterschiede zwischen seiner oberen und unteren Grenze. Patienten mit Herzstörungen und Tachykardie dürfen, wenn man sie überhaupt in diese Regionen schicken will, nicht über 800 bis 900 Meter Höhe gebracht werden. Die höheren Lagen, wie Caux über Montreux (1100 Meter), sind auch im Winter nebelfrei. Sie sind daher den höher gelegenen Orten an die Seite zu stellen. Die tieferen Stationen, zu denen die Kurorte des Schwarzwaldes und des Harzes gehören, sowie einige Kurorte in der Schweiz, z. B. Weißenburg (878 Meter), bieten für den Winter lange nicht die günstigen Bedingungen wie das Hochgebirge oder der Süden.

Tiefland-Klima. Für Patienten mit stark erethischer Konstitution, mit starker Beteiligung des Zirkulationsapparates oder mit Komplikationen von seiten desselben, für stark vorgeschrittene Erkrankungen, ist häufig auch das subalpine Klima ungeeignet. Auch für Patienten mit Kehlkopffaffektionen, mit starker Beteiligung der Bronchien, namentlich aber für Kranke, bei denen nach mehr oder weniger vollständiger Abheilung der tuberkulösen Erkrankung eine chronische Bronchitis zurückgeblieben ist, ist das Niederklima oft zuträglicher als höhere Regionen. Für den Sommer und Herbst sind viele Kurorte nördlich der Alpen sehr geeignet, die sich fast alle durch Mineralquellen ihren Ruf erworben haben (S. 272). Im Winter und Frühling sind die südlichen Kurorte besser. Von diesen sind die auf Seite 272 erwähnten zu nennen. Doch ist zu bemerken, daß während der eigentlichen Wintermonate erst weit im Süden wirklich gutes Wetter herrscht, in Süditalien, Sizilien, Algier etc.

Wüstenklima. Das Wüstenklima Ägyptens, das in neuerer Zeit vielfach empfohlen wird, ist nur für Patienten, die nicht an stärkeren Reizungszuständen leiden, geeignet. Es zeichnet sich durch starke Besonnung, Trockenheit und hohe Wärme aus. Bei torpiden Formen kann es, wenn die Mittel es erlauben, versucht werden, doch kommt es gar nicht so selten vor, daß wegen stärkerer Reizung der Schleimhäute infolge der staubigen Winde die Kur unterbrochen werden muß. Als Kurorte (nur im Winter) kommen Mena House und Helouan in Unter-Ägypten, Assuan und Luxor in Ober-Ägypten in Betracht.

**Seeklima.** Das Seeklima zeichnet sich durch seine Feuchtigkeit und die relativ geringen täglichen Temperaturschwankungen aus. Bei den südlicheren Orten kommt dazu die Milde des Winters, so daß der Aufenthalt dasselbst für die Patienten, die wegen des Zustandes der Zirkulation in das Tiefland gehören oder an starker Reizung der Schleimhäute leiden, sehr wohltätig ist. Je nach der Jahreszeit, ist die Riviera (nur staubfreie Orte!), das Adriatische Meer, Süditalien, Korsika, Sizilien, die Kanarischen Inseln, am meisten geeignet. Auch die Orte an der Südküste Englands kommen wegen ihres milden Klimas in Betracht, während sich die Ostsee nur während der Sommermonate, die Nordsee nur für sehr torpide Formen eignet. Für prophylaktische Zwecke spielt die Nordsee dagegen eine ähnliche Rolle wie das Hochgebirge.

Seereisen werden vielfach als Heilmittel empfohlen. Sie können aber höchstens bei ganz beginnenden Fällen in Betracht kommen, da sie einer Sanatoriumsbehandlung an Wirksamkeit weit nachstehen.

**Mineralwässer.** Wir können uns kaum vorstellen, daß Trinkkuren einen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose ausüben können. Dagegen können sie auf die komplizierende Erkrankung der Bronchien günstig wirken. Es muß auch erwähnt werden, daß sich viele Kurorte, die sich von jeher eines besonderen Rufes bei der Phthisenbehandlung erfreuen, durch Heilquellen auszeichnen, und zwar auffallenderweise oft durch erdige Wässer, wie Weißenburg (Schweiz) und Lippsspringe. Außer diesen kommen namentlich Kochsalzwässer oder alkalisch-muriatische Quellen in Betracht, die auf die Affektionen des Kehlkopfs und der Bronchien günstig wirken, wie z. B. Soden (Taunus). Sie sind deshalb besonders bei Reizung der Schleimhäute indiziert, und ihre Indikationen decken sich im ganzen mit den bei der chronischen Bronchitis besprochenen. Von besonderer Wichtigkeit sind die Inhalationseinrichtungen an diesen Orten.

**Muskelruhe.** Wie bei jeder chronischen fieberhaften Krankheit (z. B. Endokarditis) ist Muskelruhe eine Vorbedingung für die Heilung bzw. für einen möglichst milden Verlauf. Deshalb soll jeder Phthisiker mit irgendwie erheblichem Fieber im Bett bleiben. Bei wenig erhöhter Temperatur läßt sich aber vollkommene Bettruhe in der Regel nicht durchführen und ist auch gar nicht zweckmäßig. Patienten mit chronischer Lungenschwindsucht, deren Temperatur jeden Abend ein wenig über die Norm steigt, können unter Umständen sogar einige Stunden im Tag ihrer Arbeit nachgehen. Oft wird man aus äußeren Gründen die Berufstätigkeit gestatten müssen, wenn man auch davon überzeugt ist, daß es für den Kranken besser wäre, ruhig zu bleiben. Ständige Bettruhe ist im ganzen nur für die beginnenden Erkrankungen mit erhöhter Temperatur angezeigt, da man hoffen kann, dadurch die Körperwärme normal zu gestalten, ferner bei akuten Verschlimmerungen der chronischen Schwindsucht, bei akuten Formen und in den letzten Stadien. Sonst ist bei dem chronischen Verlauf des Leidens die Bettruhe besser durch Liegekuren zu ersetzen und das Einnehmen der Mahlzeiten am Tisch und eine geringe Bewegung zu gestatten. Die Muskularbeit soll aber immer genau geregelt werden, in der Art wie das im Abschnitt über Bewegungstherapie besprochen ist.

Als allgemeine Regel soll für diese Fälle gelten, daß der Patient die Nachtruhe im Bett genügend lange ausdehnt, daß er nur zu den Zeiten, in denen seine Temperatur normal ist, herumgehen oder gar Arbeit verrichten darf, und daß er vollkommen ruhig bleiben muß, wenn unter dem Einfluß von Körperbewegungen die Temperatur eine Tendenz zum Steigen zeigt. Von dieser Regel darf man nur abweichen, wenn man von vorneherein auf eine rationelle Behandlung verzichtet, sei es, weil die finanziellen Verhältnisse keine solche gestatten oder weil man den Fall für verloren hält und dem Kranken den Rest seines Lebens noch lebenswert gestalten will.

Kurze Perioden mit vollständiger Bettruhe sind gelegentlich einzuschalten, um die Temperatur wieder auf die Norm herunterzudrücken. Auch im Beginne einer Tuberkulinbehandlung ist Bettruhe notwendig.

**Freiluft- und Liegekur.** Die Liegekur in der freien Luft spielt mit Recht in der Heilstättenbehandlung eine große Rolle, sie kann aber auch in den Krankenhäusern und im Privathaus durchgeführt werden. Sie dient dazu, dem Kranken die Muskelruhe in einer angenehmeren Weise als im Bett zuteil werden zu lassen, gleichzeitig aber auch die frische Luft auf ihn einwirken zu lassen.

Die Liegekur, wie sie in den Sanatorien durchgeführt wird, gestaltet sich folgendermaßen: Der Patient soll mindestens  $5\frac{1}{2}$ —6 Stunden in der freien Luft liegen, am besten Vormittags, Nachmittags und Abends je  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden, eventuell nach dem Nachessen noch eine Stunde. In mildem Klima und in der trockenen Kälte des Hochgebirgswinters läßt sich die Freiluftkur fast bei jedem Wetter durchführen, doch müssen die Patienten an kühlen Tagen warm eingepackt werden. Während der Liegekur sollen die Kranken wenig sprechen, und während der ersten Stunden nach dem Mittagessen wird das Sprechen am besten ganz verboten. Dagegen ist eine gewisse Beschäftigung erwünscht, um die Patienten geistig nicht allzu sehr herunterkommen zu lassen, z. B. leichte Lektüre, Handarbeiten und nicht aufregende Brett- und Kartenspiele.

Diese gründliche Durchführung der Liegekur im Freien eignet sich besonders für die fieberlosen oder fast fieberfreien Fälle, die die größte Zahl der Sanatoriumsinsassen ausmachen. Inzipiente fieberhafte Fälle werden besser zuerst im Bett gehalten und durch Öffnen der Fenster allmählich an die frische Luft gewöhnt. Patienten, die in Heilung begriffen sind und kein Fieber mehr haben, dürfen nicht einer einseitigen Liegekur unterworfen werden, sondern diese muß ihre Ergänzung in der Bewegungstherapie finden. Ist die Krankheit weiter fortgeschritten, so braucht man sich weniger um die Temperatur zu kümmern, sondern kann auch Fiebernde, wenn ihr Kräftezustand gut ist, eine Liegekur im Freien durchmachen lassen. Besonders empfehlenswert ist es, diese Fälle im Bett ins Freie fahren zu lassen, wenn ein windgeschützter Balkon vor dem Zimmer ist.

Überhaupt soll auch dann, wenn keine eigentliche Freiluftkur durchgeführt wird, großes Gewicht auf die Zufuhr frischer Luft gelegt werden. Die Fenster im Krankenzimmer sind möglichst viel offen zu halten, und Patienten, die herumgehen, ist der Aufenthalt im Freien zu empfehlen. Kranke mit stationärem Befund ohne Fieber und Geheilte sollen bei gutem Wetter Spaziergänge ins Freie machen, sich aber dabei möglichst viel hinsetzen.

Die Freiluftkur kann dadurch noch intensiver gestaltet werden, daß man die Kranken auch nachts im Freien liegen läßt. In der Basler Klinik wird das häufig durchgeführt, seitdem wir vor den Lungensälen Loggien haben, auf die man die Patienten auf den Betten hinauschieben kann. Die Kranken empfinden das häufig als sehr angenehm, doch kann naturgemäß objektiv ein Erfolg nicht konstatiert werden.

Die Freiluftkur läßt sich natürlich auch außerhalb der Sanatorien durchführen, wenn eine windgeschützte Veranda in staubfreier Lage, gegen Süden, Südwesten oder Südosten offen, vorhanden ist.

Der Nutzen der Freiluftkur ist theoretisch nicht ganz leicht zu begründen. Daß die Ruhe dabei einen wesentlichen Anteil hat, ist ohne weiteres klar. Jedes erkrankte Organ braucht Schonung und heilt am besten aus, wenn es möglichst wenig gezerzt wird. Ob die oberflächlichere Atmung, die in der Ruhe eintritt, zu einer besseren Durchblutung der Lunge führt, wie Cloetta meint, und dadurch die Heilung begünstigt, bleibe dahingestellt. Auch das Sprechverbot spielt sicher eine große Rolle. Endlich ist auch die Einatmung einer staubfreien Luft, bei der alle Reizung der Atmungsorgane wegfällt, von großer Wichtigkeit. Aber alles das tritt auch in Wirksamkeit, wenn der Kranke im Zimmer liegt. Vielfach wird die größere chemische Reinheit der Luft, der geringere Kohlensäuregehalt und das Fehlen von Ausdünstungs- und Exhalationssubstanzen als wirksamer Faktor angesehen. Eine

wissenschaftliche Begründung für diese Ansicht fehlt aber vollkommen. Vielleicht tritt durch die termischen Reize eine allmähliche Abhärtung ein, und infolgedessen werden später Blutverschiebungen, die den Lungen schädlich sein könnten, bei den täglich einwirkenden atmosphärischen Schwankungen vermieden. Ob die Lichtwirkung, die sich in der Bräunung der Haut kund gibt, von Bedeutung ist, ist nicht sicher (vgl. unten).

**Bewegungstherapie.** Neben der Ruhe spielt die dosierte Muskularbeit eine wichtige Rolle. Die Erfahrung hat ihren Nutzen bewiesen, und die theoretische Erklärung ist auch nicht ausgeblieben. Wie schon erwähnt, können wir uns eine Verbreitung des Giftes durch die beschleunigte Zirkulation, eine „Autotuberkulinisation“ recht wohl vorstellen. Daraus folgt aber auch, daß die Bewegung genau so dosiert werden muß wie die Tuberkulininjektionen, und daß eine genaue Temperaturkontrolle notwendig ist.

Bei inzipienten Fällen, die ihre Liegekur durchmachen, soll man mit der Bewegungstherapie erst beginnen, wenn das Fieber vollständig verschwunden ist. Aber auch wenn die Temperatur in der Achselhöhle nicht dauernd unter  $37,0^{\circ}$  (in der Mundhöhle unter  $37,2^{\circ}$ ) ist, so muß man dem Patienten eine gewisse Bewegung gestatten, nämlich dann, wenn ein weiteres Heruntergehen der Temperatur nicht mehr zu erwarten ist, oder wenn aus äußeren Gründen eine allzulange Fortsetzung der Kur unmöglich erscheint. In allen fieberfreien Fällen, auch bei fortgeschrittener Lungenerkrankung, soll eine bestimmte Muskularbeit geleistet werden.

Die am leichtesten dosierbare Muskularbeit geringen Grades ist das Spaziergehen. Zuerst läßt man dieses nur auf fünf bis zehn Minuten ausdehnen, später verlängert man es bis zu zweimal  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden. In der Regel werden die Kranken, wenn sie das ohne Temperatursteigerungen vertragen, aus dem Sanatorium entlassen. Viel besser ist es aber, wenn die Arbeit noch systematisch weiter vermehrt werden kann.

Besonders empfehlenswert ist die steigende Muskularbeit, wie sie Paterson im Brompton Hospital-Sanatorium eingeführt hat. Die Patienten müssen dort, wenn sie im Tag 9 km gehen können ohne Temperatursteigerungen zu bekommen, zuerst geringe Lasten tragen, dann immer schwerere Garten- und Feldarbeiten verrichten und schließlich schwere Arbeit, wie Baumfällen leisten. Alles ist genau in bezug auf die einzelne Leistung und ihre Dauer geregelt. Paterson rühmt die Erfolge dieser Therapie besonders auch bei Menschen, die keine schwere Arbeit in ihrem Beruf auszuführen haben.

Bei der Bewegungstherapie ist eine sehr genaue Kontrolle des Patienten, namentlich in bezug auf die Temperatur, erforderlich. Paterson empfiehlt, jeden Kranken, bei dem durch die Vermehrung der Muskularbeit die Temperatur nur um wenig steigt ( $37,2^{\circ}$  bei Männern,  $37,5^{\circ}$  bei Weibern im Mund), einige Tage ins Bett zu legen und so ruhig zu lassen wie einen Typhuskranken.

**Ernährung.** Die Ernährung bildet eine der wichtigsten Aufgaben der Therapie bei der Lungentuberkulose. In jedem Stadium der Phthise besteht die Hauptaufgabe darin, den Ernährungszustand zu heben oder zu erhalten. Zur Kontrolle der Ernährung ist es nicht notwendig, die Speisen abzuwiegen und ihren Kaloriengehalt zu berechnen, sondern es genügt vollständig, das Körpergewicht in regelmäßigen Intervallen zu bestimmen. Nur bei Patienten, bei denen keine Hoffnung auf Hebung oder auch nur auf Erhaltung des Gewichtes besteht, ist es besser, die Wägungen zu unterlassen, da sonst die niedrigen Gewichtszahlen den Patienten nur deprimieren.

Die Art der Nahrung ist nicht so wichtig, wie man vor einigen Jahrzehnten glaubte. Insbesondere ist die Eiweißzufuhr nicht besonders wichtig. Die Hauptsache ist ein genügender Kaloriengehalt. Die Kost sei deshalb möglichst gemischt und abwechslungsreich und enthalte namentlich diejenigen Elemente, die eine Zufuhr von Brennwert gestatten, ohne zu sehr zu

sättigen oder die Verdauungsorgane zu sehr zu belästigen. Besonders wichtig ist das Einfügen von Zwischenmahlzeiten und der Genuß von Milch, der nicht stark sättigt, sondern mehr den Durst stillt. So gelingt es oft, neben der gewöhnlichen Nahrung noch erhebliche Kalorienmengen zuzuführen. Wenn Widerwillen gegen die Milch besteht, so genügt oft einfach ein Zusatz von Kochsalz, um sie schmackhafter zu machen, oder man kann etwas Kaffee, Kakao oder Kognak zusetzen. Statt Milch kann man auch Kephir oder Yoghurt geben.

Eine große Rolle spielten früher die Molkenkuren. Da die Molken aber einen geringeren Nährwert als die Milch haben, sind sie gegenwärtig fast vollständig durch dieses Nahrungsmittel ersetzt. Vielleicht dürften sie etwas mehr berücksichtigt werden, da sie manchmal ihren Zweck genügend erfüllen und die Aufnahmefähigkeit für Milch dadurch zeitweise geschont wird. Auch die Traubenkuren wären hier zu nennen.

Auch die Verordnung von vielen Eiern wirkt oft in dem Sinne, daß die Speisen durch das Hinzufügen der Eier kalorienreicher gestaltet werden, oder daß die Eier zur anderen Nahrung noch hinzugenommen werden. Ob der Lecithingehalt der Eier eine Rolle spielt und günstig auf die Krankheit einwirkt, bleibe dahingestellt, bewiesen ist es jedenfalls nicht. Auch die reichliche Verordnung von Butter ist nicht zu unterschätzen.

Nährpräparate haben selten einen Zweck. Ihr Erfolg ist in quantitativer Beziehung gering, und viele Mittel können, auch abgesehen vom Kostenpunkt, überhaupt nicht in einer Menge genossen werden, daß eine nennenswerte Kalorienzufuhr daraus resultiert. Ganz entbehren kann man sie freilich nicht, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit. Auch ist ihr Ruf im Publikum so eingewurzelt und wird durch die Reklame so befestigt, daß man oft durch die Patienten oder ihre Umgebung dazu gedrängt wird. Dann verordne man die billigsten und wohlschmeckendsten, unter denen Tropon, Ovomaltine etc. zu nennen sind. Die Lecithinpräparate werden, wenn das Lecithin überhaupt eine Wirkung hat, besser durch die Eier ersetzt, aus denen sie hergestellt werden. Fleischsaft ist ebenfalls empfehlenswert.

Der Alkohol ist in großen Mengen den Patienten sicher schädlich, in kleineren Mengen dagegen bildet er ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel für die Ernährung. In Form von Wein, Bier oder Kognak können dem Patienten neben der übrigen Nahrung größere Mengen von Brennwert zugeführt werden als durch Nährpräparate, die Menge der übrigen Nahrung wird dadurch nicht nur nicht vermindert, sondern im Gegenteil durch Appetitanregung oft vermehrt. Erfahrene Lungenärzte schreiben ihm auch eine temperaturherabsetzende Wirkung zu.

Die Wirkung des Lebertrans beruht wohl in erster Linie auf der Fettzufuhr. Er kann oft mit Vorteil gegeben werden, in anderen Fällen aber schadet er durch den unangenehmen Geschmack, der durch Aufstoßen immer wieder in den Mund kommt, mehr als er nützt.

So wichtig nun aber eine Überernährung in den meisten Fällen ist, so wird sie doch häufig viel zu schematisch angewandt und dadurch direkt Schaden gestiftet. Die Fälle, in denen während der Ausheilung der Tuberkulose eine Fettsucht entsteht, die dem Patienten später für die Gesundheit schädlich wird, sind nicht so schlimm als solche, in denen die Tuberkulose selbst dadurch ungünstig beeinflußt wird. Nicht so selten sieht man, daß die Temperatur durch die überreichliche Ernährung gesteigert wird und bei einem vernünftigen Kostmaß zur Norm zurückkehrt. Sahli weist darauf hin, daß es häufig gelingt, Patienten durch vorübergehende Unterernährung zu ent-

fiebern. Das Wichtigste ist, wenn der Patient das Körpergewicht hat, das er vor seiner Erkrankung aufwies (wenn es wenigstens normal war), oder daß das Gewicht dem für seine Größe als Norm geltenden entspricht bzw. es nicht allzusehr überschreitet.

In den späteren Stadien der Phthise stößt die Ernährung oft auf Schwierigkeiten. Der Appetit ist kapriziös oder er versagt allem gegenüber, und die Küche hat oft die größte Mühe, etwas zu finden, was dem Patienten behagt. Dazu kommt dann noch die Schwäche der Verdauungsorgane, die Neigung zu Durchfällen, Druckgefühle nach dem Essen, Neigung zu Erbrechen, so daß die Diät außer der Brennwertzufuhr auch noch die Aufgaben einer Schonungsdiät zu erfüllen hat. Hier nützen bisweilen Stomachika.

**Hydrotherapie.** Die Hydrotherapie bildet ein wichtiges Unterstützungsmittel bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Sie soll aber nur in ihren milden Formen angewandt werden. Besonders während der Sanatoriumsbehandlung sind Abreibungen und Abwaschungen sehr empfehlenswert. Bei empfindlichen Patienten empfiehlt es sich, mit trockenen Abreibungen zu beginnen, dann zu spirituösen Waschungen und erst dann zu Abreibungen mit lauwarmem, allmählich kühler werdendem Wasser anzufangen. Mit Duschen sei man sehr vorsichtig. Man sieht sonst leicht erneute Fieberanstiege auftreten.

Fast in allen Stadien sind Brustwickel nützlich. Sie müssen so angelegt werden, daß auch über die Schultern hosenträgerartige Stücke zu liegen kommen. Bei Schmerzen sind besonders Alkoholwickel wirksam.

**Lichttherapie.** Bei der Besprechung des Höhenklimas wurde das Licht als therapeutischer Faktor erwähnt. Es kommt auch vielfach in der Form von Sonnenbädern oder Bestrahlung mit Quarzlampen, Bogenlampen etc. bei der Phthise zur Anwendung. Systematische Untersuchungen über die Wirksamkeit bei der Lungentuberkulose existieren noch nicht, doch mahnen die Forschungen Finsens und die Erfahrungen bei chirurgischer Tuberkulose entschieden zu weiteren Versuchen. Unter allen Umständen muß man aber vorsichtig vorgehen. Wenn man Lungenkranke, auch in initialen Stadien, Sonnenbäder nehmen läßt, so sieht man recht häufig Temperatursteigerungen auftreten. Wenn diese nur wenige Zehntel Grad betragen, so wird dadurch nach dem Eindruck, den ich gewonnen habe, weder das Allgemeinbefinden noch die Lungenaffektion ungünstig beeinflusst. Gar nicht selten sieht man aber Steigerungen von einem halben Grad und mehr, die mit einer deutlichen Verschlimmerung des Leidens einhergehen. Wenn man deshalb Lichttherapie treiben will, so beginne man ganz sorgfältig zuerst damit, den bekleideten Patienten kurze Zeit an der Sonne liegen zu lassen, erst allmählich verlängere man die Liegedauer und lasse Glieder und Brust etwas entblößen.

**Psychische Behandlung.** In wenigen Krankheiten erfordert die psychische Therapie so viel Aufmerksamkeit, Takt und Geschick wie bei der Schwindsucht. Der Kranke muß immer wieder ermuntert und gehoben, oft aber auch sehr energisch zur Befolgung aller Ratschläge ermahnt werden. Es ist zwecklos, dem Patienten die Natur seiner Krankheit verheimlichen zu wollen, da er sonst den Ernst der Lage und die Notwendigkeit energischer Maßnahmen nicht erkennt, wohl aber muß die Mitteilung der Diagnose mit der nötigen Schonung geschehen.

γ) Direkte Einwirkungen auf die Respirationsorgane.

**Der künstliche Pneumothorax.** Nachdem zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, daß das Auftreten eines Pneumothorax nicht, wie man erwartet

hatte, immer eine Verschlimmerung der Lungenkrankheit, sondern bisweilen einen auffallenden Stillstand und eine Besserung herbeiführte, publizierte Forlanini 1894 Erfolge, die er durch die künstliche Anlegung eines Pneumothorax erreicht hatte. Es dauerte aber lange, bis sein Vorschlag auch von andern befolgt wurde. 1898 demonstrierte Murphy Patienten, die er so behandelt hatte. Aber erst als Brauer 1905 durch praktische Versuche und theoretische Arbeiten für die Methode eintrat, fand sie allgemeinere Anerkennung.

Die Technik der Operation ist im ganzen recht einfach. Man kann sich entweder der Stichmethode Forlaninis oder der Schnittmethode Brauers bedienen. Nach Forlanini wird eine Punktionsnadel von etwa 1 cm Durchmesser in die Pleurahöhle eingestochen, während sie in Verbindung mit einem Manometer steht.

Nach Brauer legt man durch einen Schnitt die Interkostalmuskulatur frei, trennt die Muskeln stumpf und sticht durch die freigelegte Pleura eine stumpfe Nadel mit seitlicher Öffnung in die Pleurahöhle ein. Der Vorteil der Brauerschen Methode besteht darin, daß Luftembolien, wenn auch nicht absolut sicher, so doch fast ausnahmslos vermieden werden. Sie ist deshalb dem Anfänger unbedingt zu empfehlen, während der Geübte eher die einfache Forlaninische Methode riskieren darf. Bei den Nachfüllungen ist dann eine Freilegung der Pleura vor der Punktion nicht mehr notwendig.

Als Punktionsnadel hat Saugmann einen Troicart angegeben, der dem Potainschen ähnlich ist. Doch genügt auch eine gewöhnliche Nadel.

Als Punktionsstelle wählt man in der Regel den 7. oder 8. Interkostalraum in der vorderen oder mittleren Axillarlinie.

Zur Füllung benutzt man Stickstoff, der sich nur langsam resorbiert, so daß weniger oft eine Nachfüllung notwendig ist.

Von den Apparaten, die zur Einfüllung des Gases dienen, sei hier der von Muraltsche genauer beschrieben. (Eine Beschreibung des Apparates von Forlanini findet sich in dessen zusammenfassender Arbeit in den Ergebnissen der inneren Medizin Bd. 9, S. 621, 1912). Der von Muraltsche Apparat (Abb. 48) besteht aus zwei Glaszylindern A u. B, von denen der eine durch die Hähne a und d mit der Punktionsnadel in Verbindung steht, sowie einem Manometer, das durch den Hahn d ebenfalls mit der Punktionsnadel in Kommunikation gebracht werden kann. Die beiden Zylinder, die graduirt sind, werden mit  $\frac{1}{100}$ iger

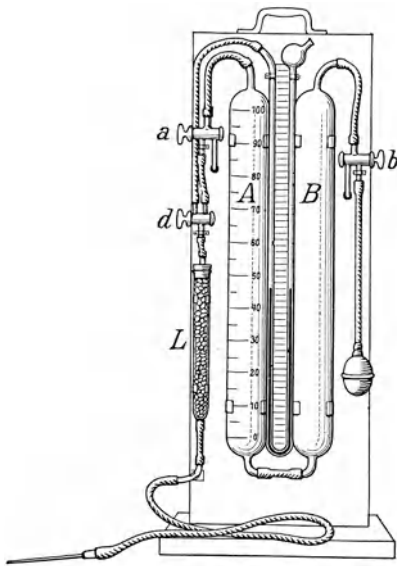


Abb. 48.

Apparat zur Herstellung des künstlichen Pneumothorax (nach v. Muralt).

Sublimatlösung zur Hälfte gefüllt. Zwischen dem Apparat und dem Schlauch mit der Punktionsnadel ist ein Glaszylinder L eingeschaltet, der ein sterilisiertes Wattefilter enthält. Der Hahn d ist ein Zweigehahn, der den Schlauch der Punktionsnadel entweder mit dem Manometer oder mit dem Gasreservoir in Verbindung zu setzen erlaubt. Der Hahn a ist ebenfalls ein Zweigehahn und dient zum Füllen des Apparates mit Stickstoff (durch das Brett hindurch, auf dem der Apparat montiert ist).

Um den Apparat zu füllen, wird zuerst der Hahn b so gestellt, daß B mit dem Gebläse in Verbindung steht, während a und d ein Entweichen der Luft gestatten. Dann wird alle Flüssigkeit mit Hilfe des Gebläses in A hinübergetrieben, so daß A ganz mit Flüssigkeit gefüllt ist. Nun wird b und d geschlossen und a so gedreht, daß A in Kommunikation mit dem zur Stickstoffbombe führenden Schlauch steht. Während b so gedreht wird, daß B mit der Atmosphäre kommuniziert, läßt man Stickstoff einfließen, der die Flüssigkeit nach B hinüberdrängt. Nun wird b geschlossen und a so gestellt, daß Kommunikation zwischen A und d besteht, d aber so gedreht, daß L nicht mit A sondern mit dem Manometer in Verbindung steht. Bei dieser Stellung der Hähne wird die Pleura eingestochen. In dem Moment, in dem die Nadel in die Pleuraspalte dringt, wird durch deren negativen Druck etwas von dem im Schlauch und in L befindlichen Gas in den Pleuraraum angesogen, das Manometer zeigt einen negativen Druck und macht starke respiratorische Schwankungen

im Umfang von 5—10 cm. Sobald man sicher ist in der Pleuraspalte zu sein, wovon man sich durch die Beobachtung des Manometers überzeugt, wird d umgedreht, so daß aus A Stickstoff in die Pleura eintreten kann. Man darf nun nicht konstant Stickstoff einfließen lassen, sondern man muß von Zeit zu Zeit d so drehen, daß man am Manometer den Druck im Pleuraraum beobachten kann. (Der Nachteil, der darin besteht, daß man während des Einfließens die Druckschwankungen nicht beobachten kann, ist beim neuen Apparat von Forlanini vermieden). Bei der ersten Injektion soll man sich nach Forlanini mit der Einfüllung von 200—400 ccm und der Herstellung eines Druckes, der immer noch negativ ist, begnügen. Wenn aber die subjektiven Empfindungen sehr gering sind, kann man auch ganz gut größere Gasmengen einführen.

Bei der Punktion kann man auf verschiedenartige Hindernisse stoßen. Die Hauptgefahr ist die, daß die Nadel nicht in die Pleuraspalte gelangt, sondern an einer anderen Stelle stecken bleibt. Eine genaue Beobachtung des Manometers läßt diese Vorkommnisse meistens leicht erkennen. Ist man nicht tief genug vorgedrungen, so kann es vorkommen, daß die Öffnung der Nadel noch extrafaszial sich befindet. In diesem Fall wird der Druck nicht negativ und das Manometer macht bei der Atmung keine Ausschläge. Ist das Ende der Nadel innerhalb der Thoraxfaszie, dagegen außerhalb der Pleura costalis stecken geblieben, so ist der Druck nur schwach negativ oder positiv und wird bei Einlassen von Stickstoff rasch stark positiv. Die respiratorischen Ausschläge des Manometers sind nur gering. Befindet man sich innerhalb der Pleuraspalte, aber nicht in einem freien Pleuraraum, sondern in Adhäsionen, so ist der manometrische Druck negativ, aber die Ausschläge sind gering. Endlich kann es vorkommen, daß man mit der Nadel in die Lunge hineinsticht. Dann ist der Druck um O herum und die Schwankungen fehlen vollständig, außer wenn man mit der Nadel in den Luftraum des Bronchialbaums hineingekommen ist, z. B. in eine Kaverne. Im letzteren Fall sind respiratorische Druckschwankungen vorhanden, aber sie bewegen sich um den Nullpunkt; läßt man den Atem anhalten, so stellt sich rasch der Atmosphärendruck her. Das Einstechen in ein Blutgefäß soll bei der Besprechung der Komplikationen ausführlich erwähnt werden.

Beobachtet man das Manometer genau, so kann man in der Regel richtig erkennen, ob man die Pleuraspalte getroffen hat oder nicht, und man merkt, ob man tiefer einstechen oder in einer anderen Richtung einen Versuch machen soll. Ist man in Pleuraverwachsungen geraten, so gelingt es selten, sie durch Anwendung stärkeren Druckes zu sprengen, der Versuch ist aber auch gefährlich. Man versucht deshalb besser die Punktion an einer anderen Stelle, aber gar nicht selten ist man genötigt, aus diesem Grunde auf die Anlegung eines Pneumothorax überhaupt zu verzichten.

Unmittelbar nach dem Anlegen des Pneumothorax tritt in der Regel geringe Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, häufig auch leichte Temperatursteigerung und Vermehrung des Auswurfes auf. Diese Erscheinungen gehen aber in kurzer Zeit zurück.

Ist die erste Stickstofffüllung gelungen, so erkennt man das durch den Nachweis eines Pneumothorax mit Hilfe der physikalischen Diagnostik und der Röntgenuntersuchung. Oft sieht man aber schon nach der ersten oder nach einer der folgenden Insufflationen, daß die Lunge sich nicht vollständig retrahiert, sondern an einzelnen Stellen Adhärenzen an der Brustwand zeigt. Man erkennt sie häufig nur auf dem Röntgenbild (vgl. S. 753). Die weitere Durchführung der Kur hat sich nach diesen Beobachtungen zu richten und deshalb darf die Methode nur angewandt werden, wenn eine Kontrolle mit Hilfe der Röntgenstrahlen möglich ist.

Die Weiterführung der Kur zerfällt in zwei Teile: die Auffüllung des Stickstoffes auf das gewünschte Volumen und die Erhaltung des Pneumothorax auf der erreichten Höhe.

Die Auffüllung richtet sich nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Adhärenzen. Sind keine vorhanden, so kann man gleich beim ersten Mal große Mengen, bis zu einem Liter einblasen, und in Abständen von mehreren Tagen relativ große Mengen folgen lassen. Doch empfiehlt Forlanini, bei der ersten Injektion nie über etwa 400 ccm hinauszugehen und später lieber täglich kleine hinzuzugeben. Sind dagegen Adhärenzen vorhanden, so soll man immer nur kleine Mengen zuführen, diese aber häufig wiederholen. Die Verwachsungen lösen sich dann oft mit der Zeit, ohne den Patienten größere Beschwerden zu machen. Selten zerreißen die Verwachsungen während der Einblasung, sondern meistens spürt der Patient später bei einer Anstrengung, beim Husten oder tiefen Atmen einen Schmerz, und das Röntgenbild zeigt dann, daß ein Strang, der früher bestand, nicht mehr zu sehen ist. Die Menge des Stickstoffes, die bei jeder Sitzung eingeblasen werden darf, richtet sich nach dem Druck im Pleuraraum, nach dem Puls und der Ätmung und nach den subjektiven Empfindungen des Patienten. Wenn die Pleurahöhle nicht frei ist, so darf man oft keine 100 ccm hineinlassen, weil sonst eine Verdrängung des Herzens oder starke Schmerzen eine Gefahr bringen. Dagegen darf man unter Umständen auch einen Druck herstellen, der selbst bei der Inspiration positiv bleibt, wenn der Pneumothorax nur eine kleine Ausdehnung hat.



und man hoffen kann, ohne Belästigung des Patienten durch stärkeren Druck eine Lösung der Adhärenzen und eine Ausdehnung des Pneumothorax herbeizuführen.

Der volle Erfolg ist erreicht, wenn die Lunge im Röntgenbild als kleiner Schatten der Wirbelsäule anliegt und ihre Begrenzung sich bei der Atmung nicht verändert. Häufig aber bleiben immer noch strangförmige Verwachsungen zurück, und selbst ein partieller Pneumothorax kann bisweilen die Lungentuberkulose günstig beeinflussen. Die vollständige Retraktion der Lunge wird bisweilen oft erst bei einer sehr starken Ausdehnung des Pneumothorax erreicht. Als äußerste Begrenzung gibt Forlanini eine Verschiebung des Mediastinums bis zur Mamillarlinie der anderen Seite an. In vielen Fällen darf man aber nicht so weit gehen, weil sonst Dyspnoe und Herzbeschwerden auftreten.

Zur Erhaltung des Pneumothorax müssen alle 2—4 Wochen Nachfüllungen vorgenommen werden, bei denen sich die Menge des verwendeten Stickstoffs nach dem Druck im Pleuraraum richtet, so daß der Druck dauernd auf der gleichen Höhe gehalten wird. Aber auch hier ist eine beständige Kontrolle mit Hilfe der Röntgenstrahlen unerläßlich. Selbstverständlich dürfen aber die physikalischen Untersuchungsmethoden auch nicht vernachlässigt werden.

In der Zeit der ersten Füllungen und Nachfüllungen ist in der Regel Bettruhe einzuhalten. Ist dagegen der definitive Füllungszustand erreicht, so kann der Patient allmählich wieder seine Beschäftigung aufnehmen, und viele Kranke mit Pneumothorax verrichten dauernd ziemlich erhebliche Berufsarbeit.

Die Dauer einer Pneumothoraxbehandlung kann nicht von vornherein festgestellt werden. Kann die Methode richtig durchgeführt werden, so sollte sie mindestens zwei Jahre fortgesetzt werden. Forlanini läßt in den Fällen, in denen schon größere Zerstörungen der Lunge vorhanden waren, den Pneumothorax überhaupt dauernd bestehen. Will man ihn eingehen lassen, so muß man den Kranken genau überwachen, um im Notfall, d. h. bei der geringsten Verschlimmerung im Gesundheitszustand des Kranken ihn sofort wieder herzustellen.

Die Wirkung des Pneumothorax besteht in erster Linie in der funktionellen Ruhestellung der Lungen. Das Organ wird atelektatisch gemacht, die Kavernen kollabieren und hören auf zu sezernieren, es tritt eine starke Bindegewebsentwicklung ein, die zur Abkapselung und Organisation der tuberkulösen Herde führt. Man hat auch schon Metaplasie des Alveolarepithels beobachtet. Wie die Zirkulation verändert wird, steht trotz allen bisherigen Untersuchungen noch nicht mit Sicherheit fest. Eine sehr erhebliche Zunahme der Durchblutung, wie sie Brauer und Bruns annahmen, findet jedenfalls nicht statt, ja es nicht einmal sicher, ob der Blutstrom verlangsamt oder beschleunigt wird. Merkwürdig ist die Wirkung auf die andere Lunge. Bei starkem Pneumothorax wird sicher auch das Volumen der anderen Lunge verkleinert, und Forlanini hat auf eigentümliche Geräusche hingewiesen, die man bei linksseitigem Pneumothorax bisweilen in der Nähe der rechten Axilla hört und die als Ausdruck einer Atelektase aufzufassen sind. Geringfügige Affektionen der Lunge können unter dem Einfluß eines Pneumothorax der anderen Seite zurückgehen, doch beruht das Verschwinden von Rasselgeräuschen, das man bisweilen unmittelbar nach der Herstellung eines Pneumothorax über der anderen Lunge wahrnehmen kann, darauf, daß es sich um fortgeleitete Geräusche handelt (von Muralt).

Die Resultate der Pneumothoraxtherapie müssen in die unmittelbaren und in die Dauerresultate geschieden werden. Die unmittelbaren Erfolge bestehen in einem Fall der Temperatur, der nur dann ausbleibt, wenn der Pneumothorax nicht vollständig ist oder wenn die andere Seite auch erkrankt ist. Auch beim Auftreten eines Ergusses kann die Temperatur wieder ansteigen. Ferner tritt Verminderung des Auswurfes ein; nur nach jeder Füllung kann sich eine Vermehrung der Expektoration während zwei bis drei Tagen zeigen. Bestand eine Neigung zu Blutungen, so hören diese vollständig auf.

Die Dauerresultate sind in einzelnen Fällen ganz vorzüglich. Doch muß bemerkt werden, daß diese Fälle nicht häufig sind. Aus dem Material der Basler Klinik, das in der Dissertation von Schereschewsky veröffentlicht worden ist, geht hervor, daß die Indikation relativ selten gegeben ist, daß die Durchführung der Kur auf Schwierigkeiten stößt und daß häufig eine Erkrankung der anderen Lunge doch noch hinzutritt.

Die Indikationen für die Anwendung des künstlichen Pneumothorax bestehen in einer einseitigen Lungenerkrankung, bei der man durch eine andere

Behandlung nicht mit Wahrscheinlichkeit auf eine Heilung hoffen kann. Es handelt sich also nicht um ganz incipiente, sondern schon etwas vorgeschrittene oder seit längerer Zeit erfolglos behandelte Fälle, und diese sind selten ganz einseitig. Freilich kann man bei einer geringfügigen Erkrankung der anderen Seite einen Versuch machen, doch sind dann die Erfolge der Behandlung lange nicht so gut, wie wenn man sich auf die streng einseitigen Fälle beschränkt, und man erreicht nur bei einem Bruchteil der behandelten Patienten einen Erfolg. Eine Gefahr dagegen in dem Sinne, daß der Funktionsausfall der einen Lunge bei einer Affektion der anderen das Ende beschleunigen könnte, besteht nicht, indem nach dem Eingehen des Pneumothorax der Patient sich im gleichen Zustand befindet wie früher. Bei den akuten Formen der Lungentuberkulose, bei denen man am ehesten das Heil im Pneumothorax suchen könnte, erlebt man meistens Mißerfolge, da die Erkrankung zur Zeit der Intervention in der Regel schon die andere Seite ergriffen hat.

Kontraindikationen sind dann gegeben, wenn die Affektion nicht mehr einseitig ist, sondern auch auf der anderen Seite nennenswerte Veränderungen vorhanden sind. Auch die fibröse Phthise ist für die Behandlung nicht geeignet, da sie zwar bisweilen bei der Perkussion und Auskultation den Eindruck einer ziemlich ausgedehnten einseitigen Affektion machen kann, in Wirklichkeit aber immer doppelseitig ist. Kehlkopftuberkulose ist in der Regel als Kontraindikation zu betrachten, doch habe ich in einem Fall bei einer gutartig verlaufenden Kehlkopffaffektion ein ganz erfreuliches Resultat von der Pneumothoraxbehandlung gesehen. Herz- und Gefäßstörungen, schweres Emphysem bilden absolute Kontraindikationen. Forlanini warnt auch vor der Anwendung der Methode bei Enteroptose. Endlich ist der künstliche Pneumothorax kontraindiziert, wenn man ausgedehnte Adhärenzen annehmen muß, die bisweilen durch die Unbeweglichkeit der Lungengrenzen diagnostiziert werden können. Viel häufiger wird man über das Vorhandensein von Verwachsungen im Zweifel sein und sie, wenn vorher trockene Pleuritis vorhanden war, vermuten, aber trotzdem einen Versuch machen.

Die Komplikationen, die im Verlauf der Kur auftreten können, müssen eingeteilt werden in unmittelbare Komplikationen der Operation und in Komplikationen der Kur. Unter den unmittelbaren Komplikationen der Operation sind zunächst solche zu erwähnen, die keine Gefahr für den Patienten zur Folge haben. Häufig sind Schmerzen, die durch Verdrängung der Organe oder Anspannung von Verwachsungen bedingt sind. Bei linksseitigem Pneumothorax beobachtet man bisweilen besonders bei Enteroptose Schmerzen im Leib. Diese Schmerzen gehen in der Regel rasch zurück und machen die Durchführung der Kur selten unmöglich. Dagegen kann die Behandlung abgebrochen werden, müssen, wenn stärkere Überdrucksymptome, Oppression, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Magenbeschwerden, auftreten. Bisweilen gelingt es, durch Ablassen eines Teiles des Stickstoffes die Symptome zu beseitigen und durch vorsichtiges Verfahren die Kur dennoch weiter zu führen.

Eine nicht ganz seltene Komplikation ist das interstitielle Emphysem, bei dem man nach Brauer mehrere Formen unterscheiden kann: 1. Das oberflächliche Hautemphysem, das durch den Sitz der Punktionsnadel unter der Haut während des Einstiches oder durch Entweichen von Stickstoff aus dem Pneumothorax entstehen kann und ohne Bedeutung ist. 2. Das tiefe Emphysem, das durch den Eintritt von Luft außerhalb der Pleura costalis entsteht und sich von hier längs der Rippen zum Mediastinum und zum Hals fortpflanzt. Es ist in der Regel gefahrlos. 3. Das interpleurale Emphysem, die Ausbreitung der Luft in den Adhärenzen. 4. Das interstitielle Lungenemphysem, das durch Verletzung der Lunge entsteht, sich zum Mediastinum fortpflanzt und lebensgefährlich werden kann.

Gefährlich ist immer die Ruptur einer Kaverne durch Verletzung mit der Punktionsnadel. Das Resultat ist in der Regel ein Pyopneumothorax. Diese Komplikation kann vermieden werden, wenn man möglichst weit von den erkennbaren tuberkulösen Veränderungen entfernt den Einstich vornimmt.

Wenn dagegen die Lunge beim Einstich an einer Stelle verletzt wurde, wo keine Kaverne vorhanden ist, so sind mit Ausnahme von leichtem Bluthusten keine Erscheinungen zu befürchten.

Das gefährlichste, was passieren kann, ist das Eintreten von Stickstoff in das Blut, die Gasembolie. Diese Gasembolien sind namentlich von Brauer eingehend studiert worden, und es hat sich gezeigt, daß viel von den Zufällen nervöser Natur, die früher als „Pleurareflex“ aufgefaßt wurden, auf ihnen beruhen. Die Symptome einer Gasembolie sind außerordentlich mannigfaltig. Sie können, wie Brauer bemerkt (Kongreß für innere Medizin 1913) zwischen Null und plötzlichem Tode schwanken. Man kann sie in folgende Gruppen teilen: 1. Leichte nervöse Störungen, Übelkeit, Kopfschmerzen, Brechreiz, allgemeines Unbehagen. 2. Störungen des Sensoriums, Bewußtlosigkeit, Ohnmacht, leichte Benommenheit. 3. Motorische Erscheinungen, klonische oder tonische Krämpfe, Lähmungen. 4. Zirkulationsstörungen, Pulsbeschleunigung und kleiner Puls. 5. Störungen der Atmung, Dyspnoe, Unregelmäßigkeit der Respiration, Cheyne-Stokes-Atmen. Die schweren tödlichen Unfälle sind zum Glück selten, während leichte Störungen häufiger sind als man denken möchte.

Ein großer Teil der Stickstoffembolien kann durch sorgfältige Technik vermieden werden. Bei der Brauerschen Schnittmethode sind sie für den Ungeübten sicherlich leichter zu vermeiden als bei direktem Einstich. Ganz besonders wichtig ist, daß man bei der Operation das Manometer genau beobachtet. Man kann die Gefahr noch weiter vermindern, wenn man während des Einstechens der Nadel den Schlauch in der Nähe derselben abklemmt, sobald die Beobachtung des Manometers irgend etwas Ungewöhnliches ergibt. Doch kommen bisweilen Gasembolien bei einwandfreier Technik, selbst bei ganz einfachen Nachfüllungen vor. Eine gute Vorsichtsmaßregel besteht darin, daß man zuerst nicht Stickstoff, sondern etwas Sauerstoff einfließen läßt. Es ist allerdings richtig, daß der Sauerstoff nicht rasch genug resorbiert wird, um das Entstehen von Blasen und ihre Verschleppung ins Gehirn zu verhindern. Aber wenn einmal ein Gefäß durch Gas verstopft ist, so kann das weitere Schicksal des Patienten doch davon abhängen, wie rasch das entstandene Hindernis beseitigt wird. Da die Gasblase durch die Kapillarwand mit dem umgebenden Gewebe, das eine Avidität zum Sauerstoff hat, in Verbindung steht und da sie mit Blut in Berührung ist, das seinen Sauerstoff rasch weiter gibt, wenn die Zirkulation still steht, so muß eine Sauerstoffblase in ziemlich kurzer Zeit resorbiert werden, während eine Stickstoffblase der Resorption nicht oder erst nach sehr langer Zeit anheimfällt. Deshalb ist die Anwendung von Sauerstoff beim Beginn der Operation ein Mittel, das zwar nicht die Embolie verhüten, aber ihre Folgen wenigstens in einem Teil der Fälle unschädlich gestalten kann.

Von Komplikationen, die im Verlauf der Kur auftreten und ihre Durchführung beeinflussen können, sind zunächst diejenigen zu nennen, die der Methode selbst zur Last fallen. Dazu gehört in erster Linie die Pleuritis exsudativa.

Eine seröse Pleuritis stellt sich in einem großen Bruchteil der Fälle im Lauf der Behandlung ein. Über ihre Ursache sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Häufig wird sie auf Infektion der Pleura zurückgeführt, sei es durch Verunreinigungen bei der Punktion, sei es durch Bazillen, die auf dem Blutwege hingelangen und sich in der durch den Pneumothorax geschädigten Pleura festsetzen. Königer hat gezeigt, daß eine Infektion der Pleura bei einem bestehenden Pneumothorax sehr viel leichter zustande kommt als bei intaktem Brustfell. Auf der anderen Seite hat man für die Hypothese einer aseptischen Pleuritis angeführt, daß man häufig keine Mikroorganismen findet (was aber nicht viel beweist), daß oft kein Fieber vorhanden ist und daß die Exsudate häufig stationär bleiben. Doch hat die Annahme einer infektiösen Pleuritis immer noch am meisten für sich. Der Verlauf dieser Pleuritiden ist in der Regel durchaus harmlos. Bisweilen haben sie sogar einen Einfluß auf den Pneumothorax, der nur erwünscht sein kann, indem bei bestehendem Exsudat die Resorption des Stickstoffs viel langsamer vor sich geht und deshalb viel weniger Nachfüllungen notwendig sind. Es kommt freilich auch vor, daß durch das Anwachsen eines Exsudates der Druck so stark werden kann, daß hochgradige Störung der Atmung und gefährliche Verdrängungserscheinungen auftreten. In diesen Fällen genügt aber die Entfernung eines Teiles des Exsudats oder des Stickstoffs im Pleuraraum. Mit Ausnahme dieser Fälle ist irgend ein Eingriff in der Regel ganz unnötig, nur müssen die Patienten mit noch größerer Vorsicht als sonst überwacht werden.

Gefährlicher ist die Entwicklung einer eitrigen Pleuritis, die durch Infektion von außen oder durch Perforation einer Kaverne zustande kommt. Aber auch hier ist nicht immer unbedingt ein Eingriff erforderlich. Es gibt Empyeme, die viele Monate bestehen, ohne Fieber zu machen, und die sich schließlich spontan zurückbilden. Wenn aber Fieber auftritt, oder die Ernährung des Kranken leidet, so muß das Empyem ohne Rücksicht auf den Pneumothorax entleert werden. Freilich gelingt es dann nachher nicht mehr, den Pneumothorax wieder herzustellen.

Es können aber im Lauf der Kur auch Komplikationen auftreten, die nicht durch diese selbst bedingt sind, aber trotzdem ihre Fortsetzung verhindern. Außer interkurrenten Krankheiten ist das Wichtigste die Ausbreitung der Tuberkulose auf die andere Lunge und die Ausbildung einer Larynx-tuberkulose. Freilich braucht man den Pneu-

mothorax nicht beim Nachweis von Krankheitssymptomen über der anderen Lungenspitze oder beim Auftreten von Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Kehlkopfes hinweisen, sofort eingehen zu lassen. Sobald sich aber der Prozeß auf der andern Lunge oder im Larynx weiter ausbreitet, kann das Weiterbestehen des Pneumothorax gefährlich werden, weil dann die andere Lunge (die bei Kehlkopftuberkulose ja immer auch erkrankt) zu sehr angestrengt wird, wenn sie allein die ganze Atmung zu besorgen hat. (Näheres über den künstlichen Pneumothorax siehe in dem Referat von Forlanini und in dem Büchlein von Piéry und Le Bourdellès).

**Andere chirurgische Eingriffe.** Die Operationen, die sonst noch in Betracht kommen, um eine funktionelle Ruhigstellung der Lunge und einen Kollaps herbeizuführen (plastische Operationen), sind in Band 6 dieses Handbuches besprochen. Ihr Anwendungsgebiet ist ziemlich beschränkt, da sie noch mehr als der künstliche Pneumothorax eine schwere Erkrankung der einen Lunge bei relativer Gesundheit der anderen zur Voraussetzung haben. Auch die Eröffnung von Kavernen ist in Band 6 erwähnt.

**Lungengymnastik.** Die vermehrte Atmung, die durch die Lungengymnastik bezweckt wird, könnte auf den ersten Blick widersinnig erscheinen, da sie dem Prinzip der Ruhigstellung eines erkrankten Organs zuwiderläuft. Aber es ist möglich, daß durch die vermehrte Lymph- und Blutzirkulation bei der vertieften Atmung eine Autotuberkulination (s. S. 623) eintritt und dadurch ein guter Erfolg erzielt wird. Doch sind die Resultate jeder Atemgymnastik meist schlecht, und einzig bei der Kuhnschen Saugmaske (s. u.) sehen wir vielleicht bisweilen einen Erfolg der Atemvertiefung.

**Pneumotherapie.** Der Waldenburgsche Apparat, der früher zur Phthisenbehandlung verwendet wurde, ist heute ziemlich allgemein verlassen. Dagegen wird der Brunssche Apparat (vgl. S. 270) neuerdings empfohlen. Es ist möglich, daß die Verbesserung der Lungenzirkulation günstig wirkt.

David hat Versuche mitgeteilt, in denen es gelang, durch Einatmung sauerstoffarmer Luft die Tuberkulose im Tierexperiment günstig zu beeinflussen, und Schmidt und David haben einen Apparat angegeben, um auch Menschen nach dieser Methode zu behandeln.

Die Anwendung verdünnter Luft, wenigstens während der Inspiration, bildet einen Teil der Wirkung der Kuhnschen Saugmaske.

**Die Kuhnsche Lungensaugmaske.** Kuhn ging bei der Konstruktion seiner Maske von der Beobachtung der alten Autoren aus, daß bei Stauungszuständen in den Lungen selten Phthise auftritt. Er suchte deshalb künstlich eine Hyperämie der Lungen zu erzeugen. Seine Maske erschwert die Inspiration, während die Expiration ungehindert vor sich geht. Auf diese Weise muß während jeder Einatmung Blut in die Lunge angesaugt werden. Gleichzeitig wird aber auch die Atmung vertieft, also eine aktive Lungengymnastik ausgeführt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der Beförderung der Blutzirkulation und des Lymphstromes eine größere Bedeutung zukommt als dem schädigenden Moment der vertieften Atmung. Auch wäre es möglich, daß durch die Lungensaugmaske eine Art von Autoinokulation der Lungen zustande kommt. Bei der systematischen Anwendung der Lungensaugmaske in Fällen von Phthisis incipiens habe ich bisweilen auffallend günstige Resultate gesehen (vgl. Gudzent). Kuhn empfiehlt die Maske besonders für solche Fälle, in denen kein Fieber besteht und auch durch Muskelbewegungen keine Temperatursteigerungen erzeugt werden. Zu erwähnen ist noch, daß bei der Anwendung der Saugmaske eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auftreten kann. Bei Neigung zu Lungenblutungen sind schon sehr schöne Erfolge beobachtet worden.

Die Anwendung der Saugmaske geschieht in der Weise, daß man die Patienten anfangs bei weit offenem Ventil nur wenige Minuten atmen läßt, dann das Ventil immer mehr schließt und die Dauer der Atmung bis zu zweimal  $\frac{1}{2}$  Stunde ausdehnt.

**Röntgentherapie.** Bald nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen wurden diese auch für die Behandlung der Lungentuberkulose versucht. Aber die Resultate waren negativ, so daß die Methode bald verlassen wurde. Aber die Erfahrungen bei der chirurgischen

Tuberkulosen lassen doch eine günstige Wirkung bei geeigneter Technik möglich erscheinen. Tatsächlich haben auch de la Camp und Küpferle über gute Resultate berichtet. Die Röntgenstrahlen wirken vielleicht durch Zerstörung des kranken Gewebes günstig.

**Inhalationstherapie.** Durch Inhalationen kann man versuchen gasförmige Medikamente in die Lungen zu bringen. Doch kennen wir kein Mittel, das bei dieser Anwendung einen Einfluß auf die Tuberkulose ausübt. Die Inhalationstherapie hat aber trotzdem eine Bedeutung für die Behandlung der Phthise, indem sie ein wichtiges Hilfsmittel bei der Therapie der begleitenden Affektionen der Luftwege darstellt. Bei Reizzustanden und bei zähem Sekret findet sie die gleiche Verwendung wie bei der Bronchitis.

####  ) Die Behandlung der einzelnen Symptome.

**Fieber.** Die wichtigste Behandlung des Fiebers besteht in der Verordnung von Ruhe. Bei einer beginnenden Tuberkulose geht die erhöhte Temperatur oft nach kurzer Zeit während der Bettruhe oder der Liegekur im Freien zur Norm zurück. Besonders im Hochgebirge sieht man oft recht rasche Entfieberung. Geht die Temperatur nicht rasch herunter, so kann man bisweilen durch fortgesetzte Verordnung von Antipyreticis erreichen, daß die Temperatur auch nach dem Aussetzen des Mittels dauernd niedrig bleibt. Bisweilen gelingt es auch durch vorübergehende Unterernährung die Temperatur herunter zu drücken (Sahli).

Häufig gelingt die Herabsetzung der Temperatur leichter, wenn man dem Patienten etwas Alkohol in Form von Wein, Eierrog oder dergl. verordnet.

Einzelne Autoren geben an, daß es bisweilen gelingt, durch eine vorsichtige Tuberkulinkur geringes Fieber zum Verschwinden zu bringen. Jedenfalls bilden geringe Temperatursteigerungen keine Kontraindikation gegen die spezifische Behandlung, während eine solche bei höherem Fieber nicht durchgeführt werden darf.

Tritt im späteren Verlauf Fieber auf, so sehen wir nicht selten durch einfache Ruhekur, z. B. Spitalaufenthalt, eine rasche Entfieberung eintreten. Wenn möglich, sollte der Kranke auch dann so lange im Bett behalten werden, bis die Temperatur dauernd zur Norm zurückgekehrt ist. Wichtig ist, daß das Fenster möglichst viel offen gehalten wird. Wo die Einrichtungen es gestatten, ist der Patient im Bett ins Freie zu fahren. Auch Liegekuren auf einem bequemen Stuhl können trotz hoher Temperaturen gestattet werden, wenn der Gang ins Freie keine Anstrengung erfordert.

In den vorger ckteren Stadien kann man beim Vorhandensein mäßiger Temperatursteigerungen das Aufstehen nicht immer verbieten. Dann sollte es aber nur zu den Stunden gestattet werden, an denen die Temperatur niedrig ist. Kleine Spaziergänge und selbst Berufsarbeit ist erlaubt, wenn die Temperatur dadurch nicht gesteigert wird.

Antipyretika haben in den späteren Stadien der Phthise nur dann einen Zweck, wenn die Temperaturerhöhung selbst Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Unruhe und Schlaflosigkeit verursacht. Doch müssen sie unter Umständen deshalb ausgesetzt werden, weil bei ihrer Anwendung ein zu reichlicher Schwei ausbruch erfolgt. Bisweilen verursachen sie auch Verdauungsbeschwerden (am wenigsten das Pyramidon).

**Nachtschwei e.** Bisweilen gelingt es durch K hlhalten des Zimmers und leichte Bedeckung den Eintritt des Schwei es zu verhindern. Häufig aber gelingt das nicht, und wegen der starken Belästigung und des Gefühls von Schwäche, was als Folgen der Nachtschwei e zu beobachten ist, müssen Medikamente angewendet werden. Als solche kommen Pillen von Atropin (0,5 bis 1 mg) und Agarizin (5 bis 10 mg) an erster Stelle, während Acidum camphoricum viel weniger wirksam ist. Einreibungen mit Spiritus oder Essigwasser vor dem Schlafengehen haben meist wenig Erfolg. Besser wirkt das

Einpinseln mit etwa 1%iger Formalinlösung oder das Einreiben mit 10%iger flüssiger Formalinseife.

**Husten.** Der Husten kann häufig dadurch bekämpft werden, daß man den Patienten dazu erzieht, dem Hustenreiz nicht nachzugeben. Der Kranke befördert dann das Sputum durch Räuspern heraus. Das hat den großen Vorteil, daß keine Medikamente gegeben werden müssen, die schließlich immer den Appetit verderben.

Bisweilen sieht man auch unter der Anwendung von Wickeln den Hustenreiz sich vermindern. Auch die im Volk beliebten Einreibungen von heißem Fett wirken bisweilen in dieser Weise. Manchmal ist auch der Gebrauch der sekretionsbeschränkenden Mittel oder der Resolventien am Platze, ev. kombiniert mit kleinen Dosen von Narkotizis.

Sind narkotische Hustenmittel notwendig, so beginne man mit möglichst geringen Dosen, da später immer eine Dosensteigerung notwendig wird. Besonders empfehlenswert sind Codein und Heroin. Bevor man aber die Morphinumderivate anwendet, empfiehlt sich ein Versuch mit Aqua Laurocerasi.

**Auswurf.** Der Auswurf kann den Patienten durch seine Menge oder durch seine Zähigkeit belästigen. Im ersten Fall versuche man die sekretionsbeschränkenden Mittel (S. 274) ev. Inhalationen mit balsamischen Mitteln und dergl. Im zweiten Fall sind Resolventien am Platze, doch wähle man solche, die die Verdauung möglichst wenig belästigen, vor allem Liquor ammon. anisat. und die Mineralwässer. Auch die Inhalationen und der Bronchitiskessel leisten oft gute Dienste und machen durch ihre Anwendung die Verordnung von Resolventien unnötig. Auch Brustwickel wirken manchmal in dieser Beziehung gut.

**Hämoptoe.** Die Behandlung der Hämoptoe ist Seite 302 besprochen. Der tuberkulöse Bluthusten verlangt keine andere Behandlung als die dort erwähnte. Nur kann bei wiederholter Hämoptoe die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax indiziert sein. Zu erwähnen ist noch, daß die Hämoptoe keine Kontraindikation gegen das Höhenklima ist.

**Erkrankungen des Kehlkopfs.** Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose ist in diesem Band Seite 128 beschrieben. Neben der tuberkulösen Erkrankung des Larynx kommen aber noch Reizzustände nicht spezifischer Natur vor. Ihre Behandlung ist dieselbe wie die einer gewöhnlichen Laryngitis (vgl. diesen Band S. 116).

**Verdauungsstörungen.** Die dyspeptischen Beschwerden und die Appetitlosigkeit der Phthisiker können bisweilen durch geeignete Kost und ihre Verteilung auf eine größere Reihe von Mahlzeiten bekämpft werden. Häufig, in den späteren Stadien immer, versagen alle diese Künste. Bisweilen kann durch eine sorgfältige Mundpflege, durch Nasenspray, der die Choanen und die hintere Rachenwand säubert, durch Inhalationen und direkte Behandlung der hinteren Rachenwand der Appetit gebessert werden. Stomachika, China- und Kondurangopräparate, Nux vomica etc. sind in möglichster Abwechslung zu versuchen. Auch ein Versuch mit Orexinum tannicum ist erlaubt. Manchmal bringen auch Magenspülungen Erfolge.

Warme Umschläge auf die Magengegend und Einreibungen vermindern bisweilen die Verdauungsbeschwerden.

Große Schwierigkeiten bereitet oft die Behandlung der Diarrhöen. In erster Linie muß die Nahrung reizlos gestaltet werden, was aber bei dem Widerwillen der Phthisiker gegen viele Speisen und ihrem Verlangen nach Obst oft auf Schwierigkeiten stößt. Von Medikamenten kommen große Mengen

von Wismut, Tannin und dessen Derivate (Tannigen, Tannalbin) und Decoctum Colombo in Betracht, ferner Heidelbeerwein und die ganze Reihe der übrigen anti diarrhoischen Mittel. Häufig erlebt man aber, daß alle versagen, und dann bleiben nur noch die Opiate übrig, die aber häufig auch unwirksam sind oder nur den Schmerz stillen, ohne den Durchfall zu beseitigen.

**Schmerzen.** Die pleuritischen Schmerzen müssen durch die verschiedenen Hautreizmittel und Derivantien bekämpft werden. Bei den rheumatoiden Schmerzen sind die Salizylpräparate am wirksamsten, doch haben sie bisweilen eine lästige Schweißbildung zur Folge. Dann kann die Einreibung von Salizylsalben und -linimenten versucht werden.

**Schwangerschaft.** Da die Lungentuberkulose durch die Gravidität in der Regel verschlimmert wird (vgl. S. 525), muß man bei jeder tuberkulösen Frau die Verhinderung der Konzeption anraten und sich bei eingetretener Schwangerschaft die Frage nach einer Unterbrechung vorlegen. Wenn man gelegentlich Fälle sieht, bei denen die Tuberkulose durch die Gravidität gar nicht beeinflußt wird, so kann man im einzelnen Fall nie darauf zählen, daß weder in den letzten Monaten vor der Geburt noch nach derselben eine rasche Verschlimmerung auftritt. Doch nützt die künstliche Frühgeburt meistens nicht viel, und sie kann nur dann in Frage kommen, wenn in den späteren Schwangerschaftsmonaten hohes Fieber aufgetreten ist. Hier kann bisweilen das Leben der Mutter verlängert werden, aber auf einen erheblichen Erfolg wird man selten hoffen dürfen. Die Einleitung eines Aborts in den ersten Monaten ist dagegen in allen Fällen indiziert, in denen die Hoffnung auf Heilung oder wenigstens auf eine lange Lebensdauer berechtigt ist. Wünscht die Frau ein lebendes Kind zu haben, so muß sie auf die ihr drohende Gefahr aufmerksam gemacht werden.

Häufig wird die Regel gegeben, daß eine Unterbrechung dann erfolgen solle, wenn die Tuberkulose während der ersten Zeit der Gravidität Fortschritte mache. Das darf aber nicht in dem Sinne aufgefaßt werden, daß die Fortschritte durch Auskultation und Perkussion müßten nachgewiesen werden. Wenn man warten wollte, bis der Lungenbefund sich deutlich geändert hat, so würde man in den meisten Fällen den günstigen Zeitpunkt verpassen. Wohl aber läßt sich der Fortschritt an der Temperatur verfolgen. Jede Tuberkulose mit Fieber (selbst mit geringem) ist im Fortschreiten begriffen, und deshalb ist die Regel dahin zu interpretieren, daß jede Lungentuberkulose mit erhöhter Körpertemperatur den künstlichen Abort indiziert. Je höher die Temperatur in den ersten Monaten, um so dringender ist die Indikation. Aber auch bei fieberloser Lungentuberkulose läßt sich die Berechtigung zum künstlichen Abort nicht bestreiten, weil die Gefahr einer Verschlimmerung durch die Gravidität und Geburt immer besteht. Die Gefahr ist um so geringer, je länger vor der Konzeption die Phthise stationär geblieben war.

Bei beginnender Tuberkulose ist der Abort ganz besonders indiziert, weil man hier auf eine vollständige Heilung hoffen kann und die Gravidität die Aussichten bedeutend verschlechtert. Eine eben erst ausgeheilte Affektion kann unter Umständen ebenfalls die Berechtigung zu einem Eingriff ergeben. Dagegen ist die künstliche Unterbrechung bei Verdacht auf Phthisis incipiens ohne sichere Diagnose niemals erlaubt. In zweifelhaften Fällen sind daher alle Mittel zu versuchen, um die Diagnose zu entscheiden. Am besten ist es, die Patientin zu diesem Zweck auf die interne Abteilung eines Krankenhauses zu legen.

Da man nie mit Sicherheit sagen kann, wie die Tuberkulose bei Fortdauer der Gravidität und wie sie bei Unterbrechung verlaufen würde, ist die

Indikation in den seltensten Fällen eine absolute. Aber auf der anderen Seite darf auch die Berechtigung zum Eingriff nicht bestritten werden, wenn die Wahrscheinlichkeit einer Verschlimmerung durch die Schwangerschaft gegeben ist, und das trifft für alle Fälle mit Fieber, aber auch für viele mit normaler Temperatur zu.

Wenn Kehlkopftuberkulose als besonders dringende Indikation aufgeführt wird, so hat das seine Berechtigung, indem bei einer solchen die Lungenschwindsucht gewöhnlich rasch fortschreitet und jede stark progrediente Form ganz besonders einen Eingriff erheischt.

Bei fortgeschrittenen Fällen ist mit dem Abort die künstliche Sterilisation zu verbinden. Bei Phthisis incipiens ist das dagegen nicht berechtigt, weil noch eine Heilung möglich ist und später Schwangerschaften ohne Gefahr durchgemacht werden können (vgl. auch Bd. 6 dieses Handbuchs).

#### ε) Die Therapie bei den einzelnen Formen der Lungentuberkulose.

**Therapie der chronischen Phthise.** Bei der Phthisis incipiens ist, sobald die Diagnose sicher ist, die Sanatoriumskur im Hochgebirge die Methode der Wahl. Nur bei ganz leichten, fieberlosen Fällen, bei denen man die Lungenauffektion zufällig entdeckt, darf man sich mit der Verordnung von Ruhe und guter Ernährung oder mit dem Anraten eines mehrwöchentlichen Landaufenthaltes zunächst zufrieden geben und den Patienten weiter beobachten. In allen anderen Fällen ist eine Kur, wenn möglich in einem Sanatorium, nach den Seite 629ff. besprochenen Prinzipien notwendig. Ist eine Kur im Hochgebirge nicht möglich oder besteht eine der erwähnten Kontraindikationen, so ist der Patient in ein Sanatorium im Mittelgebirge oder im Tiefland zu schicken.

Bei der Kur ist das Wichtigste die Ruhe und die Freiluftbehandlung. In Fällen, in denen kein Fieber besteht oder die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt ist, kommt dazu die Bewegungstherapie in Form von Spaziergängen. Ob in allen Fällen eine Tuberkulinbehandlung durchgeführt werden sollte, ist zurzeit noch fraglich. Jedenfalls erscheint sie angezeigt, wenn der Lungenprozeß eine gewisse Ausdehnung erreicht hat und nicht in kurzer Zeit eine erhebliche Besserung im Allgemeinzustand oder in den Lokalerscheinungen eingetreten ist.

Ist es absolut unmöglich, den Patienten an einen Kurort zu bringen, so soll man ihn wenigstens, wenn irgend möglich, für einige Wochen aufs Land schicken, aber ihm genaue Verhaltensmaßregeln in bezug auf Liegekur etc. mitgeben. Im übrigen muß man für gute Ernährung sorgen, man kann Lebertran geben, Kreosot- und Guajakolpräparate verordnen und einen Versuch mit der Kuhnschen Saugmaske machen. Eine Tuberkulinkur dürfte sich empfehlen, wenn man Erfahrung in dieser Methode besitzt und der Patient vernünftig genug ist, sich dabei ruhig zu verhalten und die Temperatur regelmäßig zu messen. Das Wichtigste ist aber immer die Durchführung einer Ruhekur. Freilich scheidert das oft daran, daß die Patienten arbeiten wollen oder müssen, daß die Frauen ihre Haushaltung besorgen etc. Bisweilen erlaubt die Tätigkeit der Fürsorgestellten und anderer wohltätiger Einrichtungen in dieser Beziehung für die Patienten zu sorgen.

Patienten, die geheilt von der ersten Kur zurückkommen, müssen in der ersten Zeit vorsichtig überwacht und zur Schonung angehalten werden. Tritt ein Rückfall ein, der sich meistens zuerst durch das Wiederauftreten von Fieber zeigt, so ist, wenn möglich, eine Wiederholung der Sanatoriumskur anzuraten. Aber auch wenn kein Rückfall eintritt, so ist in den nächsten



Jahren von Zeit zu Zeit ein Landaufenthalt zu empfehlen. Der Genesene ist so zu behandeln, wie es im Abschnitt über Prophylaxe besprochen ist.

Wenn beim Auftreten eines Rückfalles eine Kur im Sanatorium möglich ist, so hat sie in der Regel länger zu dauern als die erste. Bisweilen ist ein Aufenthalt im Höhenklima angezeigt, wenn der Patient beim ersten Male im Tiefland behandelt worden war. Tritt bei der zweiten Kur Heilung ein, so ist nachher ganz besondere Schonung und Vorsicht am Platze.

Häufig kommt der Patient von der ersten Kur nicht geheilt, sondern nur gebessert, aber arbeitsfähig zurück. Dann ist namentlich die Temperatur genau zu beobachten. Wenn sie steigt, so sollte der Patient Ruhe einhalten, oft ist einige Zeit hindurch Bettruhe notwendig. Doch ist es nicht immer möglich, dieses Prinzip durchzuführen, und oft muß man seine Zuflucht zu Liegekuren während einiger Stunden des Tages, zum Verbot aller unnötigen Anstrengungen und dergl. nehmen. Bisweilen läßt sich eine Liegkur in einer Walderholungsstätte durchführen. Auch vorübergehende Landaufenthalte wirken wohltätig.

Ist die Krankheit weiter fortgeschritten, so ist die Verordnung von sekretionsbeschränkenden und Hustenmitteln, unter Umständen auch von Resolventien notwendig. Überhaupt wird, je mehr die Krankheit vorschreitet, die Behandlung immer mehr symptomatisch. Wenn es sich nicht mehr um eine Heilung handeln kann, so ist die Behandlung immer ein Kompromiß zwischen dem theoretisch besten einerseits und der Rücksicht auf die finanziellen Verhältnisse, die Wünsche und psychischen Bedürfnisse des Patienten andererseits. Bisweilen führt dauernde Niederlassung im Hochgebirge zu einem definitiven Stillstand des Leidens, bisweilen kann bei vernünftigem Verhalten auch in der Ebene die Arbeitsfähigkeit viele Jahre hindurch erhalten werden. Wichtig ist immer das Einschalten von Erholungsaufenthalten. Immer muß die zu bewältigende Arbeit dem vorhandenen Kräftezustand angepaßt werden. Bisweilen ist der Wechsel des Berufes notwendig. In geeigneten Fällen sind von Zeit zu Zeit Tuberkulinkuren vorzunehmen. Über den künstlichen Pneumothorax vgl. oben.

Man vergesse nie die Prophylaxe der Umgebung des Patienten. Bei vielen Kranken ist es aber notwendig, alle Verordnungen so zu treffen, daß der Kranke glaubt, sie lägen in seinem eigenen Interesse. Die Phthisiker sind oft viel zu egoistisch, oder sie glauben zu wenig an die Schwere der eigenen Krankheit, um die Verordnungen zu befolgen, die im Interesse ihrer Umgebung getroffen werden.

Im kavernösen Stadium beschränkt sich die Therapie auf rein symptomatische Maßnahmen und auf die Prophylaxe der Umgebung.

**Therapie der fibrösen Phthise.** Die von vorneherein chronisch verlaufende fibröse Phthise bedarf keiner so energischen Behandlung durch Sanatoriumskuren wie die gewöhnliche Form. Allgemeine Schonung, wiederholte Landaufenthalte, Maßnahmen zur Hebung des Ernährungszustandes genügen in der Regel. Das Lungenleiden selbst muß ähnlich behandelt werden wie eine chronische Bronchitis oder Bronchiektasien. In Beziehung auf die Klimatherapie kommt der Süden und die See viel mehr als das Hochgebirge in Betracht.

**Therapie der akuten Formen.** In der Regel verlaufen diese Formen so rasch, daß eine rein symptomatische Therapie das einzig Mögliche ist. Bekommt man aber bei einer käsigen Pneumonie oder bei einer nicht zu verbreiteten disseminierten Tuberkulose den Eindruck, daß sich ein Stillstand zeigt, so ist ein Versuch mit Klimatherapie, namentlich mit dem Hochgebirge (wenn der Puls nicht zu frequent ist) angezeigt. Das Tuberkulin hat keinen Zweck.

**Therapie der Tuberkulose der Kinder.** Die Kindertuberkulose verlangt im Prinzip keine andere Therapie als die Krankheit der Erwachsenen.

Die Tuberkulintherapie bei Kindern ist Seite 627 besprochen. Sie verdient entschieden mehr Berücksichtigung, als ihr bisher zuteil wurde.

Die Behandlung der Säuglingstuberkulose ist ziemlich hoffnungslos und beschränkt sich darauf, die Ernährung herauszufinden, die das Kind verträgt.

Bei der Behandlung der Tuberkulose der älteren Kinder spielt die hygienisch-diätetische Therapie die wichtigste Rolle. Die Kinder sind, wenn möglich, in eine Kinderheilstätte zu schicken. Solche sind gegenwärtig an vielen Orten, teils für Privatranke, teils für Unbemittelte vorhanden. Zu erwähnen sind besonders die Kinderheilstätten an der See: Föhr auf Wyk, Groß-Müritz, Heringsdorf, Norderney, Westerland auf Sylt, Amrum, Zoppot, Abbazia; im Tieflande: Kissingen, ferner viele Solbäder; im Mittelgebirge: Aegeri (Kanton Zug), Trogen (Kanton Appenzell), Langenbruck (Kanton Baselland); im Hochgebirge: Davos, Leysin. Die vielen Kurorte an der französischen Küste, an denen Kinderheime existieren (vielfach von französischen wohlthätigen Anstalten unterhalten), können hier nicht aufgezählt werden. Der Aufenthalt muß noch länger bemessen werden als bei Erwachsenen, und da auch tuberkuloseverdächtige Kinder vielfach an solche Orte geschickt werden, so existieren mancherorts Schulen für tuberkulöse und gefährdete Kinder (z. B. in Zuoz und Davos).

Die Liegekuren lassen sich bei Kindern nicht so systematisch durchführen wie bei Erwachsenen. Es muß mehr für Beschäftigung durch nicht zu aufregende ruhige Spiele gesorgt werden.

Wie beim Erwachsenen ist etwas vom wichtigsten die Sorge für die Ernährung. Zulagen von Milch sind besonders wichtig. Lebertran (ev. auch Scotts Emulsion und dergl.) kommt häufiger in Anwendung als beim Erwachsenen. Im übrigen sei die Nahrung gemischt und möglichst abwechslungsreich.

Von Medikamenten kann man die Kreosot- und Guajakolpräparate versuchen, häufig sind auch vorsichtige Arsenkuren recht wirksam.

Eine besondere Erwähnung braucht die Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Bisweilen läßt sie sich von der Lungentuberkulose nicht unterscheiden, bisweilen spielt sie neben der Lungenerkrankung eine wichtigere Rolle als diese. Freiluft-, Licht- und Sonnenkuren zeigen oft sehr schöne Erfolge, doch ist bei der Anwendung der Sonnenbetrahlung große Vorsicht notwendig und die Temperatur muß genau kontrolliert werden. Schöne Erfolge sieht man bisweilen auch von der Schmierseifenbehandlung. Besonders wichtig sind auch die Solbäder, die im Hause, besser aber an den Kurorten genommen werden (vgl. S. 272).

**Therapie der Tuberkulose im Greisenalter.** Die Altersphthise erfordert in der Regel keine andere Behandlung als die einer chronischen Bronchitis. Dagegen ist besonderes Gewicht auf die Prophylaxe der Umgebung zu legen.

## IX. Die Pneumonokoniosen.

**Historisches.** Seit Pearson (1813) wurde vielfach angenommen, daß eingeatmeter Staub bis in die Lunge eindringen könne. Aber lange Zeit wurde das auch von der Mehrzahl gerade der besten Autoren bestritten. Henle erklärte es für unwahrscheinlich, und Virchow behauptete, gestützt auf seine Untersuchungen des Pigmentes bei brauner Lungeninduration, daß das schwarze Pigment der Lunge aus Farbstoffen hervorgehe, die im Körper selbst gebildet werden. Erst als Traube bei einem Holzkohlenarbeiter sowohl im Sputum als auch in der Lunge selbst schwarze Partikelchen nachgewiesen hatte, die nichts anderes sein konnten als Stücke von Holzkohlen, änderte Virchow seine Ansicht, nahm aber immer

noch an, daß ein Teil der schwarzen Pigmentkörner, die man in der Lunge findet, aus gelben und roten Pigmenten hervorgeht. Zenker hat dann bewiesen, daß auch eine Ablagerung von Eisenoxydstaub bei Arbeitern, die viel damit zu tun haben, in der Lunge stattfinden kann, und er nahm an, daß die pneumonischen und Zerfallserscheinungen, die er in seinem Falle fand, Folgen der Staubablagerungen seien. Er führte den Namen Pneumonokoniosis für alle Staubinhalationskrankheiten ein. Die Ablagerung von Steinstaub hat schon im Jahre 1703 Ramazzini nachgewiesen, und Peacock ist der erste, der (1860) Quarzsand aus einer chalikotischen Lunge dargestellt hat.

**Definition.** Als Pneumonokoniosen bezeichnen wir die Veränderungen des Lungengewebes, die durch Eindringen von Staub hervorgerufen werden. Je nach der Art des Staubes unterscheiden wir Anthrakosis, Siderosis und Chalicosis. Unter dem Begriff der Chalicosis oder Steinhauerlunge wird in der Regel auch das Eindringen von Sandsteinstaub begriffen, da die Krankheitserscheinungen und Sektionsbefunde den Kalksteinkrankheiten sehr ähnlich sind.

**Ätiologie.** Kohle und Ruß einzuatmen hat jeder Kulturmensch genügend Gelegenheit. Krankheitserscheinungen werden dadurch aber nur dann hervorgerufen, wenn die Einatmung in besonders großen Mengen stattfindet, wie bei den Heizern, Köhlern, Kohlenträgern und namentlich den Bergleuten. Alle Formen von Kohle können Krankheitserscheinungen verursachen, doch gehört zum Entstehen einer Krankheit, die dem Individuum gefährlich wird, immer eine gewisse Disposition.

Von Metallstaub kommt in erster Linie Eisenoxyd in Betracht. Wir sehen Erkrankungen bei Bergleuten, aber nicht häufig, häufiger bei den Glaspolierern, die in Spiegelfabriken mit Eisenoxyd zu arbeiten haben, ferner bei Papierfärbem, die das zur Aufbewahrung des Blattgoldes dienende Papier imprägnieren.

Erkrankungen durch Steinstaub kommen in erster Linie bei Steinhauern, dann aber auch bei Arbeitern in Glasfabriken, bei Maurern und Metallschleifern (bei denen der Steinstaub gefährlicher ist als der Eisenstaub) vor. Auch bei Edelsteinarbeitern kommen sie zur Beobachtung. Am gefährlichsten ist der Sandsteinstaub und besonders der Quarzstaub, mit dem namentlich die Arbeiter in den Stampfwerken der Glasfabriken und die Mühlsteinarbeiter zu tun haben. Er zeichnet sich durch Härte und spitzige Beschaffenheit der Kristalle aus.

Bei Arbeitern in der Porzellanfabrikation kommen Erkrankungen durch Tonstaub vor. Auch bei den Erkrankungen der in der Ultramarinfabrikation beschäftigten Menschen scheint der Tonstaub das Schädliche zu sein.

Hier ist auch das Thomasphosphatmehl zu erwähnen, das in vielen Fällen schwere akute Pneumonien, häufiger aber eine intensive Pneumonokoniose zur Folge hat.

Pneumonokoniosen infolge von organischem Staub, wie er bei Arbeitern in der Tabak-, Baumwoll- und Wollenindustrie, bei Holzarbeitern, Drechslern, Müllern usw. zur Wirkung kommt, sind erheblich seltener. Wir sehen hier vielmehr akute und chronische Bronchitis, und außerdem sind heutzutage die Vorrichtungen zur Beseitigung des Staubes viel besser geworden.

Bei einem Arbeiter, der in einem Müllereigeschäft dem Staub der Getreideverunreinigungen ausgesetzt war und der behauptete, alle Arbeiter erkrankten bei dieser Arbeit, sah ich eine zum Tode führende reine Bronchiektasie ohne die für Pneumonokoniose typischen anatomischen Veränderungen (vgl. S. 350).

Für alle Erkrankungen ist eine Disposition von größter Wichtigkeit. Namentlich sehen wir, daß jede schon vorhandene Erkrankung der Lungen die Disposition ganz erheblich steigert. Daß daneben auch die Art der

Staubentwicklung, die Ventilation usw. von Wichtigkeit ist, braucht kaum erwähnt zu werden. Auch die Art der Arbeit, der Grad der Muskelanstrengung usw. ist von Bedeutung. Besonders dauernd vornübergebeugte Haltung des Körpers begünstigt die Erkrankung.

Wie weit das Eindringen von Bakterien mit dem Staub von Bedeutung ist, läßt sich nicht entscheiden. Bei der experimentellen Staubinhalation werden eigentliche Entzündungen vermißt. An sich ist es auch wahrscheinlich, daß in die durch den Staub verletzten Lungenpartien Mikroorganismen eindringen und ihre entzündungserregende Wirkung entfalten.

**Pathologische Anatomie.** Das Aussehen der Lunge ist verschieden, je nachdem Kohle, Kalk oder andere Staubarten darin deponiert sind.

Die Anthracosis pulmonum bildet bis zu einem gewissen Grad eine physiologische Erscheinung. Beim Neugeborenen ist die Lunge pigmentlos, aber oft schon in den ersten Monaten können schwarze Flecken an der Lungenoberfläche und im peribronchialen Bindegewebe zu sehen sein. Bei Erwachsenen können diese schwarzen Einlagerungen sehr verbreitet sein und stellenweise kleine schwarze Knötchen bilden. An der Lungenoberfläche ist das Pigment den Grenzen der Lobuli entsprechend netzförmig, oft in Streifen angeordnet, die den Interkostalräumen entsprechen, während die den Rippen gegenüberliegenden Teile heller erscheinen. Ähnlich kann sich auch die Pleura costalis verhalten. Mikroskopisch erkennt man, daß die Kohlepartikel häufig in verdicktem Bindegewebe, also in dem Produkt einer Entzündung liegen. Namentlich die knötchenartigen Verdickungen stellen das Resultat kleiner pneumonischer Herde dar. Wir sehen also hier schon den Beginn einer interstitiellen Pneumonie, doch ist dieser Zustand noch als normal zu bezeichnen und hat keinerlei nachteilige Folgen für den Gesundheitszustand.

Sammeln sich aber größere Mengen von Kohle oder Ruß an, so entsteht Desquamation der Alveolarepithelien und eine stärkere interstitielle Pneumonie. Größere Partien der Lunge können luftleer werden, sie fühlen sich hart an und sind schwarz. Bisweilen kommt es zu diffuseren, bisweilen zu knotigen Verdickungen.

Nicht selten entstehen bei starker Kohleablagerung Bronchiektasien dadurch, daß die Entzündung die Schleimhaut und das peribronchiale Gewebe der Bronchien ergreift. Auch die Retraktion des schrumpfenden Bindegewebes kann an der Entstehung der Bronchialerweiterung beteiligt sein. Die in den erweiterten Luftröhren sich etablierende Entzündung führt häufig zur Ulzeration der Wand, und es können dadurch Höhlen entstehen, die durchaus tuberkulösen Kavernen gleichen. Man bezeichnet das als Phthisis atra.

Eine sehr wichtige Rolle spielt bei der Entstehung des Bindegewebes und der Kavernen die Verödung der Lymphgefäße, die durch die Entzündung infolge des Fremdkörperreizes entsteht. Im Beginn und bei schwächerem Grade der Anthrakose wird das Pigment durch die Lymphgefäße nach den Bronchialdrüsen abgeführt, diese sind daher vergrößert, schwarz und derb. Schließlich aber erkranken die Lymphgefäße selbst und können vollständig obliterieren. Die Lymphdrüsen können auch erweichen und in Blutgefäße durchbrechen. Man findet dann feinste Kohlenpartikel in der Leber, in der Milz und in der Niere. Bisweilen ist das auch festzustellen, ohne daß irgendwelche Zeichen eines Durchbruches zu finden sind. Man erklärt das dadurch, daß das Pigment von der Lunge aus direkt in das Blut gelangt. Das Vorkommen von Anthrakose in den Lymphdrüsen des Bauches wird teils durch Aufnahme aus dem Darm, teils durch retrograden Transport von den Bronchialdrüsen, teils durch Verschleppung mit dem Blut erklärt.

Bei der Chalicosis kommt es zu knotiger, weniger zu diffuser interstitieller Schwielenbildung. Die Knötchen sind oft sehr klein, aber größer als miliare Tuberkel. Die Knötchen sind oft konzentrisch geschichtet, in der Mitte durch die Ablagerung von Kalk oder Silikaten grau, in der Peripherie durch Kohlenablagerung schwarz. Die Kohle lagert sich hier sekundär in den äußeren Partien ein, teilweise infolge der Verödung der Lymphgefäße. Bei großer Ausdehnung der Knötchenbildung kann die Lunge so hart werden, daß sie überhaupt nicht zu schneiden ist. Bronchiektasie und Kavernenbildung ist sehr häufig. Auch die Pleura nimmt an dem Entzündungsprozeß teil und zeigt oft hochgradige Verdickungen. Das lufthaltige Lungengewebe ist oft stark emphysematös. Auch die Bronchialdrüsen sind verdickt und derb.

Siderosis kommt meistens in schweren Formen zur Beobachtung. Die Lunge kann rot aussehen durch Einlagerung von Eisenoxyd, oder schwarz infolge von Eisenoxydoxydul oder Eisenphosphat. Die Induration ist meistens weniger knotig, mehr diffus.

**Pathogenese.** Die Vorgänge bei der Einatmung von Staub sind vielfach experimentell untersucht worden. Am wichtigsten sind die Versuche von Arnold. Er fand nach der Einatmung von Ruß und Ultramarin unter verschiedenen Variationen der Dauer und des Staubgehaltes, daß der Staub am frühesten in den oberen, in größter Menge in den unteren Lappen deponiert wurde und zwar rechts stärker als links. Die Er-

klärung seiner Befunde hat Tendeloo in klarer Weise gegeben. Tendeloo führt aus, daß für die Ablagerung von Staub in Betracht kommt (außer spezifischem Gewicht des Staubes, Staubgehalt der Luft, Röhrenlänge etc.): 1. die Bewegungsenergie des zuführenden Luftstromes, also der Inspiration; 2. die Dauer der Stromwendung (Niederschlagbildung); 3. die Bewegungsenergie des abführenden (expiratorischen) Luftstromes. Wichtig ist dabei die Tatsache, daß die Staubteile nicht durch die Bronchialwand, sondern in die Alveolen eindringen. In den kaudalen und lateralen Partien der Lunge ist sowohl der zuführende als der abführende Luftstrom stärker, in den kranialen und paravertebralen die Gelegenheit zur Stromwendungs-Niederschlagsbildung am besten. Nach längerer Dauer der Einatmung zeigt sich, wenn man die Tiere noch längere Zeit leben läßt, eine allmähliche Aufhellung von den kaudalen nach den kranialen Partien. Das erklärt sich durch die Tätigkeit der Lymphgefäße.

Das Eindringen der Staubpartikelchen geht nämlich folgendermaßen vor sich. Während der meiste in den Bronchien niederfallende Staub durch die Flimmerbewegung nach außen befördert wird, dringt das in den Alveolen befindliche Material teils durch die Stomata, teils durch die Kittlinien in die Lymphräume ein. Die Phagocytose spielt dabei sicher eine Rolle, wie das Vorkommen von Staubzellen im Sputum beweist (deren Herkunft, entweder aus dem Blut oder durch Umwandlung von Alveolarepithelien immer noch strittig ist), aber notwendig ist die Phagocytose nicht. Da nämlich auf dem Weg vom Innern der Alveole bis zur Pleura der Druck bei der Inspiration immer mehr abnimmt, müssen kleine Teilchen, sobald sie durch die Epitheldecke hindurchdringen können, in das Gewebe aspiriert werden. Hier gelangen sie dann in die Lymphe und werden von dieser fortgeschwemmt. Die Aspiration der Fremdkörper erklärt auch deren Vordringen auf die Pleura pulmonalis, ja sogar durch den Pleuraspalt hindurch in die Pleura costalis. Sie erklärt aber auch, wie Aufrecht gezeigt hat, die seltenen Fälle, in denen spitze Fremdkörper oft von erheblicher Größe die Bronchialwand durchdringen, wie das Aufrecht bei der Einatmung von Thomasphosphatmehl beobachtet hat. Der Lymphstrom, der die eingedrungenen Partikel abführt, ist am lebhaftesten in den am stärksten respirierenden, also den kaudalen und lateralen Lungenteilen, deshalb findet in diesen, wie Arnold beobachtet hat, zuerst die Aufhellung statt.

Solange die Einatmung von Staub nur gering ist, genügt der Lymphstrom um ihn in dem Maße abzuführen, daß keine Schädigung des Lungengewebes auftritt. Bei stärkerer Staubaufnahme wird aber der Lymphstrom insuffizient, deshalb bleiben die Staubpartikel liegen und erzeugen eine Entzündung. Aber auch in den Lymphgefäßen selbst verursachen sie eine entzündliche Reizung, und es kommt zu einer Verödung derselben und zu einem Übergreifen der Entzündung auf das Zwischengewebe. Dadurch kommt die perilobuläre oft längs der Gefäße besonders deutliche Bindegewebsbildung zustande. Der Grad, bis zu dem eine Staubanhäufung gedeihen kann, ohne eine Entzündung zu erregen, ist nun je nach dem Material sehr verschieden. Bei der Kohle ist die entzündungserregende Wirkung offenbar sehr gering. Deshalb sehen wir oft hohe Grade von Anthrakose, ohne daß die Lunge in ihrer Funktion geschädigt erscheint. Viel rascher entstehen Entzündung und Schwielenbildung bei Kalkstaub und besonders bei Quarzstaub.

Die Menge des Staubes, der in den Lungen deponiert werden kann, ist sehr erheblich. Kußmaul und Meinel fanden, daß in der Lunge eines Steinhauers bzw. eines Glaschleifers die Kieselsäure 24,7 bzw. 30,7% der Gesamtasche ausmachte, während sie beim Gesunden zwischen 4 und 17% schwankt. Zenker fand in einem Falle von Siderosis in beiden Lungen zusammen 21—22 g Eisenoxyd, statt 0,3—0,7% beim Gesunden. Langguth konnte in der Trockensubstanz einer Bergmannslunge sogar 7,9% Eisenoxyd neben 12,0% Kieselsäure nachweisen.

Die Symptome von seitender Lunge sind auch in den schweren Fällen von Pneumonokoniose derart, daß wir die Hauptschädigung in den sekundären Prozessen, Bronchiektasie etc. und in der begleitenden Bronchitis erblicken müssen. Die Entzündung des Lungengewebes selbst hat offenbar deshalb geringe Folgen, weil eben doch auch bei sehr großer Ausdehnung das restierende Lungengewebe noch groß genug ist und die Elastizität der Lunge gut genug erhalten bleibt, um eine normale Funktion zu gewährleisten. Nur in der Beziehung ist die Pneumonokoniose gefährlich, daß die Lymphwege obliteriert und dadurch die Ansiedlung des Tuberkelbazillus erleichtert wird.

**Symptomatologie.** In vielen Fällen macht die Pneumonokoniose überhaupt keine besonderen Erscheinungen. Das, was an den Patienten auffällt und was Ausdruck einer Störung der Gesundheit ist, sind die Folgen der begleitenden Bronchitis, des Emphysems, und dann, wo solche vorhanden sind, der Bronchiektasien und Kavernen.

So lange die Einatmung des schädlichen Staubes weiterdauert, besteht eine Bronchitis, die neben den Lungenveränderungen als koordinierte selb-

ständige Krankheit besteht. Sie zeichnet sich oft durch das Auftreten bestimmter Verfärbungen des Sputums aus.

Der Auswurf bei Anthrakose läßt oft schwärzliche Partikelchen erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich, daß feine Körnchen teils frei, teils in großen einkernigen Zellen eingeschlossen sind (s. Abb. 11, S. 279). Seltener findet man längliche, spieß- oder nadelförmige Kohleteilchen. Die Kohlezellen unterscheiden sich nicht von denen, die man auch bei gesunden Menschen im sog. Morgensputum findet. Auch bei einer nicht auf Anthrakose beruhenden Bronchitis findet man sie. Charakteristisch für die Bronchitis, die durch das Einatmen von Kohlenstaub hervorgerufen ist, ist nur das besonders reichliche Auftreten der Kohleteilchen. Bisweilen kann das ganze, oft recht reichliche Sputum eine grauschwärzliche oder schwärzlich-grünliche Färbung annehmen.

Bei Siderosis pulmonum ist das Sputum oft ockerfarbig infolge von Eisenoxyd, oft grau oder schwärzlich wie bei Anthrakosis. Mikroskopisch ist kein Unterschied von dieser zu konstatieren, erst durch die Untersuchung mit Ferrocyankalium und Salzsäure oder mit Schwefelammonium erkennt man an der Berlinerblau- oder Schwarzfärbung, daß es sich um Eisen handelt.

Ultramarin verursacht eine grünliche oder blaugrüne Verfärbung des Auswurfs. Sandstein- oder Kalkstaub ist in der Regel überhaupt nicht zu erkennen. In dem Fall von Arnold, bei dem gröbere Steinpartikelchen ausgehustet werden, handelt es sich um Konkreme, die durch Zerfall von chalikotischem Gewebe in einer Kaverne frei geworden waren.

Diese Bronchitis, die während des Einatmens der genannten Staubarten besteht, verschwindet mehr oder weniger rasch, nachdem der Erkrankte aus der staubigen Atmosphäre entfernt worden ist. Bei Arbeitern, die mit Ultramarin oder Englischrot zu tun haben, verschwindet die Färbung des Auswurfs in der Regel nach 8 bis 14 Tagen. In dem Fall von Traube, der sich durch eine selten schwere Anthrakose auszeichnete, wurden die Kohlepartikelchen noch vier Monate lang ausgehustet.

Bei höheren Graden von Pneumonokoniose dauert aber die Bronchitis auch nach der Entfernung aus der Staubatmosphäre an. Meist sind dann mehr oder weniger ausgedehnte Bronchiektasien vorhanden, die ihre Entstehung entweder der chronischen Bronchitis selbst oder den entzündlichen, durch die eindringenden Fremdkörper erzeugten Veränderungen im Lungengewebe verdanken.

Daneben bestehen in der Regel mehr oder weniger ausgedehnte Erscheinungen von Lungenemphysem. Die weiteren Symptome hängen davon ab, ob Zerfall von Lungengewebe eingetreten ist und ob sich in den erweiterten Bronchien eine putride Bronchitis angesiedelt hat. Die Kavernen machen dieselben Erscheinungen wie bei der Tuberkulose, dasselbe geballte Sputum, dieselben Hustenanfälle etc., die putride Bronchitis hat auch nichts Spezifisches.

Die Perkussion und Auskultation können unter Umständen ein vollständig negatives Resultat geben. In der Regel aber findet man die Erscheinungen von Bronchitis, Emphysem, manchmal auch von Bronchiektasien, seltener von Infiltration des Lungengewebes. Sind solche vorhanden, so betreffen sie recht oft vorwiegend die Oberlappen. Man erhält dann Dämpfung, Veränderung des Atemgeräusches und Rasseln, teils von klingendem, teils von nicht klingendem Charakter. Eigentliche Kavernenerscheinungen sind sehr selten. Da die Veränderungen in den oberen Partien am stärksten sind und nach unten allmählich abnehmen, entsteht meistens der Eindruck einer

chronisch verlaufenden, vorwiegend fibrösen Phthise. Auch der Patient, von dem Abb. 49 stammt, wurde lange Zeit als Tuberkulöser behandelt und mit der Diagnose Lungentuberkulose, sogar trotz vorhandener putriden Bronchitis, ins Krankenhaus eingeliefert.

Das Röntgenbild der Pneumonokoniosen ist im ganzen noch wenig studiert. Schut weist darauf hin, daß es eine gewisse Ähnlichkeit mit dem der Miliartuberkulose hat, und daß es sich von diesem durch eine erheblichere Größe der Schattenflecke unterscheidet. Auf Abb. 49 ist das Bild des oben erwähnten Falles wiedergegeben, und die fleckige Trübung ist darauf deut-



Abb. 49.

Röntgenbild einer Steinhauerlunge. 47-jähriger Steinhauer. Seit 11 Jahren Husten und Auswurf. Zeitweise als Tuberkulose behandelt, Kur in Davos. Nie Bazillen im Auswurf. In den letzten Monaten putride Bronchitis. Diagnose Steinhauerlunge durch die Sektion bestätigt (außerdem Hypertrophie und Dilatation des Herzens, braune Herzatrophie, Lungenemphysem, Bronchiektasien). Nichts von Tuberkulose.

lich zu sehen. Die Sektion hat keine Spur von Tuberkulose ergeben. Von der Tuberkulose mit nodöser Verbreitung unterscheidet sich das Bild durch die mehr gleichmäßige Marmorierung, außerdem durch die gleichmäßige Verteilung auf beiden Lungen, die bei Tuberkulose kaum je vorkommt.

**Verlauf.** Die Pneumonokoniosen verlaufen ganz außerordentlich verschiedenartig. Es ist schon erwähnt worden, daß ganz bedeutende Grade von Anthrakose noch unter die normalen Lungen gerechnet werden müssen. In anderen, in denen die Autopsie keinen stärkeren Grad der Erkrankung aufdeckt als bei den symptomlos verlaufenden Fällen, bestand viele Jahre hin-

durch eine Neigung zu Katarrhen. Die schwereren Fälle gleichen vollkommen einer chronischen Bronchitis, die mit der Zeit zu Emphysem führt. Husten und Kurzatmigkeit stehen im Vordergrund der Krankheitserscheinungen. Dazu kommt das mehr oder weniger reichliche Sputum, das beim Auftreten von Bronchiektasien eine putride Beschaffenheit annehmen und in großen Mengen (maulvoll) expektoriert werden kann. Gelegentlich tritt eine akute Bronchopneumonie hinzu und wirft den Patienten einige Tage auf das Krankenlager. Auch sonst kommen Fiebersteigerungen infolge der Eiterretentionen zustande, die Patienten magern mit der Zeit ab, auch Trommelschlägelfinger können auftreten. So entsteht häufig ein Zustand, der einer chronisch verlaufenden Tuberkulose außerordentlich ähnlich sieht. Noch häufiger ist freilich, daß sich eine Tuberkulose in der erkrankten Lunge ansiedelt. Das Hinzutreten der Tuberkulose ruft meistens nur eine ganz allmähliche Verschlimmerung des vorher schon bestehenden Krankheitsbildes hervor. In vielen Fällen bringt erst die Sektion die Entscheidung, ob eine Tuberkulose vorhanden war oder nicht, indem auch bei vorhandener Tuberkulose Bazillen oft viele Monate lang im Sputum vermißt werden können.

Nicht selten treten Husten, Auswurf und Dyspnoe anfallsweise auf, so daß asthmaähnliche Zustände entstehen. Wieder in anderen Fällen macht sich von Anfang an eine auffallende Blässe der Arbeiter bemerkbar.

Man kann im Verlauf mehr oder weniger deutlich drei Stadien unterscheiden: 1. ein bronchitisches, 2. ein emphysematöses, 3. ein kavernöses oder bronchiektatisches. Die Schnelligkeit, mit der die Krankheit auftritt und verläuft, ist außerordentlich verschieden. Die ersten ernstlichen Krankheitserscheinungen können sich schon einstellen, bevor der Arbeiter ein Jahr lang dem Staub ausgesetzt war, sie können aber auch erst nach Jahrzehnten auftreten. Von dem Auftreten schwererer Erscheinungen an (dem Übergang vom zweiten in das dritte Stadium) bis zum Tode dauert die Krankheit durchschnittlich zwei Jahre. Doch ist der Verlauf außerordentlich verschieden, nicht nur individuell, sondern auch je nach der Art des eingeatmeten Staubes. Am gutartigsten verläuft die Anthrakosis, am gefährlichsten die Chalikosis, namentlich wenn sie durch Sandstein oder gar Quarzsand bedingt ist. Ganz besondere Verheerungen richtet die Pneumonokoniosis unter den Arbeitern der Goldminen Südafrikas an (Goldminers phthisis).

**Komplikationen.** Die Erkrankung der Lymphdrüsen ist eine regelmäßige, ja fast eine notwendige Begleiterscheinung der Pneumonokoniosen. Sie kann aber noch dadurch zu Komplikationen führen, daß die Drüsen entweder in ein Nachbarorgan durchbrechen oder eine Entzündung in der Umgebung erzeugen, die andere Organe in Mitleidenschaft zieht. Durchbruch erweichter Drüsen kann erfolgen in die Bronchien, in Blutgefäße, in das Perikard, in die Speiseröhre. Die Folgen sind Aspirationspneumonien, Lungenangrän, Perikarditis etc. Fränkel beobachtete einen gleichzeitigen Durchbruch einer Drüse in die Aorta und einen Bronchus, wodurch eine tödliche Blutung herbeigeführt wurde. Die Verwachsung von Drüsen mit dem Ösophagus führt gelegentlich zu Traktionsdivertikeln. Die Schwielenbildung in der Umgebung erkrankter Drüsen kann zu Kompression von Bronchien oder sogar der Trachea führen. Die Folgen sind natürlich die gewöhnlichen einer Tracheal- oder Bronchostenose. Auch der Ösophagus kann durch Schwielenbildung komprimiert werden. Werden Pulmonalarterienäste komprimiert, so entstehen dadurch Stenosengeräusche. Immermann und Fränkel haben Fälle beschrieben, in denen das Geräusch, das das eine Mal über der Auskultationsstelle der Gefäßtöne, das andere Mal am Sternalansatz der rechten dritten Rippe am deutlichsten war, die ganze Systole erfüllte und sich noch



in die Diastole hinein erstreckte. Auch eine Mediastino-Perikarditis schwieliger Natur kann durch Fortleitung der Entzündung entstehen.

Die wichtigste Komplikation ist die Tuberkulose.

Die Tuberkulose verläuft in anthrakotischen, chalikitischen und siderotischen Lungen oft ziemlich chronisch, in indurierender Form, häufig aber führt sie auch zu rascher Kavernenbildung. Über den Mechanismus der Entstehung der Tuberkulose bei Pneumonokoniose siehe S. 518.

**Diagnose.** An Pneumonokoniose ist zu denken, wenn bei einem Patienten mit den Erscheinungen von Bronchitis oder auch von Emphysem längere Zeit hindurch auch nach der Entfernung aus der Staubatmosphäre ein rauchgraues oder anders verfärbtes Sputum expektoriert wird. Die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn über einzelnen Teilen der Lunge Dämpfungen nachzuweisen sind und stellenweise unbestimmtes Atmen zu hören ist. Aber auch ohne verfärbtes Sputum soll man an Pneumonokoniose denken, wenn bei einem Arbeiter, der der Einatmung von Staub, besonders Steinstaub, ausgesetzt war, die Erscheinungen von Bronchitis, Emphysem und Bronchiektasien oder gar die erwähnten Symptome kleiner Lungeninfiltrationen vorhanden sind. Findet man Kavernensymptome oder Lungenfetzchen bzw. elastische Fasern im Sputum, ohne daß wiederholte genaue Untersuchung zum Nachweis von Tuberkelbazillen führt, so darf die Diagnose auf Pneumonokoniose gestellt werden.

Für die Differentialdiagnose kommen also im wesentlichen Tuberkulose, Emphysem und Bronchiektasien anderer Ätiologie in Frage. Tuberkulose kann nur durch genaueste Sputumuntersuchung ausgeschlossen werden. Bei Emphysem weist Bäumler auf die Wichtigkeit des Nachweises einer Retraktion der vorderen Lungenränder hin. Namentlich betont er, daß man bisweilen einen Dämpfungsstreifen lediglich am linken Sternalrand in den ersten zwei Interkostalräumen bei einer emphysematösen Lunge als Zeichen einer Pneumonokoniosis findet. Dämpfungen und Rasselgeräusche über den oberen Partien sprechen für Pneumonokoniose, wenn man eine Kombination des Emphysems mit Tuberkulose ausschließen oder wenigstens unwahrscheinlich machen kann. Die Bronchiektasien infolge von Bronchitis sind besonders in den unteren Lungenpartien lokalisiert, während sie bei Pneumonokoniosen auch in den Oberlappen vorkommen. Die kongenitalen Bronchiektasien sind dagegen einseitig und unterscheiden sich dadurch von den Staubinhalationskrankheiten.

Eine große Bedeutung besitzt die Röntgenuntersuchung für die Diagnose. Das Röntgenbild weist als charakteristisches Merkmal eine vorwiegend in den oberen Lungenteilen lokalisierte grobleckige gleichmäßige Marmorierung auf. Eine Verwechslung ist nur mit Tuberkulose möglich. Aber bei dieser ist die Ausbreitung nie so gleichmäßig, hellere und dunklere Partien wechseln miteinander ab, in den relativ normalen Partien der Unterlappen erscheinen einzelne isoliertere Schattenbezirke, und beide Lungen sind in ungleicher Stärke befallen. Freilich können Fälle vorkommen, in denen die Differentialdiagnose auch im Röntgenbild schwierig ist, und in leichteren Graden der Krankheit wird man überhaupt im Zweifel sein, ob die Lungenzeichnung noch in den Bereich des Normalen fällt, aber oft gestattet die Röntgenaufnahme eine sichere Diagnose.

**Prognose.** Im Beginn der Erkrankung ist die Prognose gut, wenn die Arbeiter der Einwirkung des täglichen Staubes definitiv entzogen werden. Gewöhnlich lassen sich aber die Patienten, nachdem ihre Beschwerden geschwunden sind, von der Notwendigkeit eines Berufswechsels oder der An-

wendung von Vorsichtsmaßregeln nicht überzeugen. Deshalb schreitet die Krankheit in der Regel weiter. Aber auch bei Entfernung des Kranken aus der schädlichen Atmosphäre dauert es oft recht lange bis Katarrhe, die erst relativ kurz bestehen, definitiv beseitigt werden können. Sind schon die Zeichen von Lungenschwund, von Bronchiektasienbildung oder von Zerfall des Lungengewebes nachweisbar, so ist die Prognose ungünstig. Die nicht mehr zu beseitigende Bronchitis, die Bronchiektasien und das Emphysem führen schließlich den Tod herbei, wenn nicht der Zerfall des Lungengewebes unter dem Bilde einer Phthise ein rasches Ende bereitet oder gar eine tuberkulöse Infektion hinzutritt.

**Behandlung.** Es gibt kein Mittel, den in der Lunge abgelagerten Staub zu beseitigen, die Bindegewebswucherung zu beeinflussen oder luftleeres Lungengewebe wieder lufthaltig zu machen. Die Therapie besteht einzig in der Behandlung des Emphysems und der Bronchiektasien (bzw. der Bronchitis in der emphysematösen oder bronchiektatischen Lunge) und in der Unterstützung der Herzkraft. Sie unterscheidet sich also in keiner Weise von der gewöhnlichen Behandlung des Emphysems, der Bronchiektasien und der Bronchitis.

Viel erfolgreicher ist die Prophylaxe. In dieser Beziehung hat die soziale Gesetzgebung durch Verbot der Arbeit jugendlicher Individuen und durch die Einführung einer Gewerbeaufsicht schon viel geleistet, und die Fabriken und Bergwerksbetriebe haben durch die Anwendung guter Ventilation usw. schon erheblich bessere Zustände geschaffen. Lange nicht genügend durchgeführt ist dagegen die Anwendung von Schutzmasken und anderen Vorrichtungen, die oft am Widerstand der Arbeiter, die die Gefahr nicht erkennen, scheitert. Sommerfeld und Merkel verlangen für Arbeiter, die in Betrieben mit Entwicklung reichlicher Mengen scharfen Staubes beschäftigt werden, also namentlich in der Porzellanindustrie, in Schleifereien, Feilenhauern, bei Steinhauerarbeiten etc., eine Heraufsetzung des Schutzalters auf 18 Jahre. Merkel fordert auch obligatorische ärztliche Untersuchung der einzustellenden Arbeiter. Wenn auch nicht alles erreicht werden kann, was in dieser Beziehung wünschenswert wäre, so kann doch der Arzt manches ausrichten. Er wird gelegentlich in die Lage kommen, die Prophylaxe im Einzelfall zu empfehlen, einen schwächlichen oder zur Tuberkulose disponiert erscheinenden jungen Mann von der Ergreifung eines derartigen Berufes abzuhalten. Ganz besonders muß aber darauf gedrungen werden, daß Arbeiter mit beginnenden Staubinhalationskrankheiten sich einer anderen Beschäftigung zuwenden.

## X. Das Lungenemphysem.

(Emphysema pulmonum. Substantielles vesikuläres Lungenemphysem.)

**Definition.** Als chronisches substantielles Lungenemphysem bezeichnen wir eine dauernde Erweiterung der Lunge, bei der die Alveolen vergrößert sind und das Lungengewebe teilweise atrophiert ist. Wir unterscheiden es also streng von der akuten Lungenblähung, die z. B. beim Asthma bronchiale, bei Ertrinkenden, im anaphylaktischen Schock, bei Luftembolie etc. auftritt. Wir unterscheiden es aber auch vom komplementären oder vikariierenden Emphysem, das durch Überdehnung lufthaltiger Partien bei Schrumpfung anderer Lungenteile auftritt. Dieses ist zwar anatomisch mit dem idiopathischen Emphysem identisch, es stellt aber nur einen Folgezustand anderer Krankheitsprozesse, keine selbständige Krankheit dar und spielt klinisch keine Rolle.

Auch das senile Emphysem fällt nicht unter dieses Kapitel. Es geht zwar auch mit einer Erweiterung der Lufträume der Lunge und einem Schwund von Lungengewebe einher, es führt aber nicht zu einer Vergrößerung, sondern zu einer Verkleinerung des gesamten Organs. Die Lungengrenzen sind nicht erweitert, der Thorax erscheint nicht vergrößert, sondern zusammengesunken, und bei der Sektion kollabieren die Lungen auf ein ziemlich kleines Volumen. Klinisch macht es keine Erscheinungen, da der Schwund des Lungengewebes mit einer entsprechenden Herabsetzung des Volumens und der Funktion der übrigen Organe einhergeht.

Das interstitielle Emphysem hat mit dem vesikulären eigentlich nur den Namen gemein. Es ist bei den Krankheiten des Mediastinums besprochen.

**Ätiologie.** Das Lungenemphysem ist eine häufige Erkrankung. Fränkel fand es in mehr als 5% von 911 Sektionen. Auf der Basler medizinischen Klinik ist es in den Jahren 1908 bis 1912 unter 8442 Aufnahmefällen 180 mal als Grundkrankheit oder wichtige Komplikation notiert worden, also in 2,1 %.

Das Alter hat einen wichtigen Einfluß auf die Entstehung von Lungenemphysem. Bei Kindern kommt es vor, ist aber außerordentlich selten, während akute Lungenblähungen recht häufig sind. Mit zunehmendem Alter wird es immer häufiger. Schon im dritten Lebensjahrzehnt ist es nicht selten zu beobachten, nach dem 40. Lebensjahre ist es schon recht häufig, und bis ins Greisenalter nimmt es an Häufigkeit immer zu.

Bei Männern ist es viel häufiger, was wohl auf die Berufs- und andere Schädlichkeiten zurückzuführen ist.

Die Ansichten über die Heredität sind geteilt. Wenn Fränkel darauf hinweist, daß oft in der gleichen Familie mehrere Mitglieder an chronischem Bronchialkatarrh, Emphysem oder Asthma leiden, so kann die Ursache in einer Disposition zu Asthma und Bronchitis liegen, man braucht deshalb keine vererbte Schwäche des Lungengewebes (die ja ganz gut möglich wäre), anzunehmen.

Das Wichtigste ist das Vorausgehen anderer Krankheiten der Respirationsorgane, namentlich des Asthmas und der Bronchitis. Sie spielen in der Pathogenese weitaus die wichtigste Rolle. Das gemeinsame Vorkommen von Bronchiektasien und Emphysem beruht wohl auf der gemeinsamen Grundlage der chronischen Bronchitis. Der Einfluß des Berufs ist bei der Besprechung der Pathogenese zu erwähnen.

**Pathogenese.** Zur Erklärung des Emphysems hat man einerseits eine primäre Schwäche des elastischen Gewebes der Lunge, andererseits Störungen der Atmung, entweder der Inspiration oder der Expiration herangezogen.

Wie Tendeloo ausführt, sind beide Annahmen imstande, alle beim Emphysem gefundenen Abweichungen zu erklären.

Die Ausdehnung des Thorax und der Lunge hängt ab einerseits von dem Unterschied zwischen dem Druck der atmosphärischen Luft (A) und dem in der Pleuraspalte herrschenden Druck (D), andererseits von der elastischen Kraft der Lunge und des Thorax. Die Lunge wird durch die Druckdifferenz A—D so viel ausgedehnt, der Thorax so viel eingezogen, als ihrem elastischen Widerstand entspricht. Diese gegenseitige Beeinflussung der Dehnungsgrößen der Lungen einerseits, des Thorax (und des Zwerchfells) andererseits, nennt Tendeloo das Gesetz der Verteilung der Dehnungsgrößen. Wenn nun die elastische Kraft der Lunge vermindert wird, so muß sich bei gleichbleibender Differenz A—D entsprechend diesem Gesetz die Lunge erweitern, der Thorax weiter werden und das Zwerchfell abwärts steigen. Bei dieser vermehrten inspiratorischen Stellung müssen sich die inspiratorischen Hilfsmuskeln bei der Einatmung stärker anstrengen, sie müssen hypertrophieren und die

vermehrte inspiratorische Anstrengung muß zu einer weiteren Vergrößerung von Thorax und Lunge beitragen.

Auf der andern Seite muß eine primäre Vergrößerung des Thorax selbstverständlich auch zu einer Erweiterung der Lunge führen, und als Folge der dauernden Überdehnung der Lunge kann diese atrophieren.

Die Erklärung der Zirkulationsstörung beim Emphysem ist bei beiden Annahmen die gleiche.

Es fragt sich also, was für tatsächliche Unterlagen für die beiden Annahmen vorhanden sind.

Für die Annahme einer primären Störung der Elastizität der Lunge, die hauptsächlich von Virchow verfochten wurde, wird die Tatsache angeführt, daß Emphysem bisweilen nach überstandenen Lungenerkrankungen auftritt, daß die emphysematöse Lunge pigmentarm ist und daß sie weniger elastische Fasern enthält.

Daß nach Überstehen akuter Lungenerkrankungen ein Emphysem entsteht, wird oft behauptet, doch habe ich ebenso wenig wie Tendeloo sichere Beweise dafür finden können. Freilich hat Perls gefunden, daß in Leichen von Individuen, die an Typhus, akuter Phosphorvergiftung etc. verstorben waren, die elastische Kraft der Lunge geringer war, als bei anderen. Auch Grawitz kommt zum Schluß, daß Lungenödem zu einer Elastizitätsverminderung des Lungengewebes und zur Entstehung von Emphysem führen könne. Bönniger konnte in der Lunge eines Kindes ein lokales Emphysem erzeugen, während die andere Lunge sich beim Aufblähen normal verhielt. Die Brüchigkeit des pneumonischen Lungengewebes bzw. der Lungen nach überstandener Pneumonie läßt sehr an die Möglichkeit denken, daß in diesen Lungen mit herabgesetzter Elastizität sich ein Emphysem entwickeln könnte. Wenn das aber der Fall wäre, so müßte das Emphysem häufig in einzelnen Lungenlappen isoliert angetroffen werden. Die Tatsache, daß das nicht der Fall ist, spricht direkt gegen die Annahme einer primären Elastizitätsverminderung.

Die Pigmentarmut der emphysematösen Lunge könnte, wie Tendeloo ausführt, nur dann im Sinne einer Entstehung des Emphysems in frühester Jugend verwertet werden, wenn bewiesen wäre, daß emphysematös gewordene Lungenpartien ihr Pigment nicht mehr loswerden können und daß emphysematöse Alveolen nicht mehr imstande sind, Staubteilchen aufzunehmen. Beide Annahmen sind unbewiesen. Im Gegenteil werden vikariierende Emphysemblasen, die also sicher nicht in der Jugend schon emphysematös waren, ebenfalls pigmentarm. Die Pigmentarmut ist deshalb wohl mit Tendeloo so zu erklären, daß die emphysematösen Lungenpartien relativ weniger atmen und daher weniger Gelegenheit haben, neue Staubpartikel aufzunehmen, während die Staubabfuhr auf dem Lymphwege ungehindert vor sich geht. Auch ist die Pigmentarmut zum Teil nur dadurch vorgetäuscht, daß sich das Pigment auf eine größere Fläche verteilt.

Daß die elastischen Fasern in der emphysematösen Lunge spärlicher seien als in der gesunden, ist zwar vielfach behauptet worden, die genauen Untersuchungen von Sudsuki und von Tendeloo haben aber ergeben, daß „das elastische Fasergestüt gleichgroßer Lungenbläschen in bezug auf Stärke und Reichlichkeit der Fasern Verschiedenheiten aufweist, welche durchaus regellos und unabhängig davon sind, ob diese Bläschen akut oder chronisch, substantiell oder vikariierend oder senil emphysematös, oder endlich absichtlich mehr oder weniger vergrößerte (aufgeblasene) normale Lungenbläschen sind“.

Orsós fand in emphysematösen Lungen neben der Verschmälерung und Streckung der elastischen Fasern auch Degenerationszeichen derselben, außerdem aber auch Neubildungsvorgänge, sowohl im elastischen als auch im kollagenen Gewebe, und zwar in beiden Fasersystemen, die er unterscheidet, nämlich im größeren alveolären und im feineren interkapillaren. Er unterscheidet das senile oder atrophische (bisweilen auch in jüngeren Jahren auftretende) und das chronisch-idiopathische Emphysem dadurch, daß bei diesem Neubildungsvorgänge auftreten, bei jenem nicht. Im Emphysem, das mit schwerer Bronchitis kompliziert war, konnte er große Zerreißen des elastischen Fasergestütes nachweisen, daneben auch Kollaps einzelner Lungenpartien infolge dieser Zerreißen. Es handelt sich aber doch wohl nur um quantitative Unterschiede, die als Grundlage einer Einteilung der verschiedenen Emphysemformen nicht geeignet sind.

Die Erklärung des Emphysems durch eine angeborene oder erworbene Schwäche des Lungengewebes ist also durch keine sichere Tatsache gestützt. Es muß aber betont werden, daß die Möglichkeit einer Entstehung des Emphysems durch primären Elastizitätsverlust der Lunge durchaus nicht widerlegt ist.

Isaaksohn sah in dem Untergang der Kapillaren eine Ursache für den Elastizitätsverlust. Diese Verödung der Gefäße stellt aber nur einen Begleitvorgang der Atrophie dar und ist viel eher eine Folge als eine Ursache des Elastizitätsverlustes bzw. der Überdehnung. Bohr sieht das Primäre in der Atrophie des Lungengewebes und betrachtet

die inspiratorische Stellung der Lunge als einen Kompensationsvorgang, der durch die Erweiterung eine Vermehrung der respiratorischen Fläche und einen verminderten Widerstand der Kapillaren erzeuge. Nach den Ausführungen auf Seite 215 ist es dagegen ausgeschlossen, daß die Überdehnung eine Verbesserung der Zirkulation herbeiführt. Damit fällt die Grundlage der Theorie.

Während also die Beweise für die Entstehung des Emphysems durch primären Elastizitätsverlust der Lunge vollständig fehlen, sind die Grundlagen für die Annahme einer Entstehung der Krankheit infolge von primären Veränderungen der Atmungskräfte viel besser.

Diese Erklärung geht von der Annahme aus, daß aus irgendwelcher Ursache die Lunge in vermehrte inspiratorische Stellung gebracht werde, und daß aus der vorübergehenden vermehrten Lungenfüllung durch eine Veränderung der anatomischen Struktur schließlich eine dauernde werde. Bei vermehrter Inspirationsstellung der Lunge ist dieses Organ über seine Gleichgewichtslage hinaus mehr als normal gedehnt, und durch die Dauer dieses Zustandes wäre eine schließliche Dehnungsatrophie wohl denkbar. Es erhebt sich aber die Frage, ob es tatsächlich auch vorkommt.

Zur Beantwortung dieser Frage weist Tendeloo auf das komplementäre Emphysem hin, das eine solche Dehnungsatrophie darstellt. Zunächst entsteht immer eine akute Blähung der Lungenbläschen. Diese findet man z. B. in der nächsten Umgebung akut entstandener atelektatischer Herde (z. B. bei Bronchiolitis). Wenn einzelne Alveolen kollabieren, so müssen sie auf ihre Nachbarschaft einen Zug ausüben, die benachbarten Alveolen erweitern sich, so daß der Raum, der früher durch normale luftthaltige Lungenbläschen eingenommen war, jetzt teils durch kollabierte, teils durch erweiterte Lungenbläschen erfüllt wird. Werden die Alveolen in der Nachbarschaft atelektatischer Herde über ein gewisses Maß hinaus gedehnt, so gleichen sie einem chronischen Emphysem, sie werden blutarm, trocken, die Scheidewände verstreichen, die Wandung ist sehr dünn und kann sogar einreißen, die Alveolarporen sind erweitert.

Ein typisches Beispiel eines komplementären Emphysems, das aus einer dauernden Überdehnung hervorgegangen ist, führt Tendeloo an: Bei einem 14 Monate alten Mädchen, das an einem fast mannkopfgroßen Ovarialtumor gestorben war, war der Thorax in seiner kaudalen Hälfte sehr stark erweitert. Die kaudalen Lungenhälften waren stark emphysematös erweitert, die peripheren lateralen und ventralen Lungenbläschen daselbst bullös vergrößert. Kranialwärts und nach dem Hilus hin nahm der Grad dieser anatomischen Veränderungen gleichmäßig ab, und die kranialen Teile waren vollständig normal. Hier hatte also die Erweiterung der unteren Thoraxapertur einen dauernden Zug auf die unteren Lungenabschnitte ausgeübt, und soweit die Wirkung dieses Zuges reichte, war eine Überdehnung des Lungengewebes eingetreten und daraus ein typisches Emphysem entstanden.

Neben diesem komplementären Emphysem, das von Tendeloo statisches genannt wird, gibt es eines, zu dessen Entstehung der Einfluß der Atembewegungen notwendig ist. Tendeloo nennt es respiratorisches komplementäres Emphysem. Als Beispiel eines solchen führt er das Emphysem bei Pleuraverwachsungen an. Wenn die Lunge an der Stelle einer Pleuraverwachsung in Ruhe wäre, so wäre durchaus kein Grund vorhanden, daß die Alveolen ihre Größe verändern müßten. Wenn sich aber die Lunge erweitert, so kann sich der Teil, dessen Pleura verwachsen ist, nicht verschieben. Der Teil dagegen, der peripherwärts von der Verwachsung, also z. B. zwischen einer Pleuraverwachsung und dem Zwerchfellansatz liegt, muß bei der Inspiration den ganzen Raum ausfüllen, der normalerweise teilweise durch die sich nach abwärts verschiebenden weiter oben gelegenen Alveolen ausgefüllt würde. Die Lunge wird daher peripher von der Verwachsungsstelle bei jeder Inspiration übermäßig gedehnt, und die Folge ist eine Dehnungsatrophie, ein chronisches Emphysem, das man tatsächlich bei Pleuraverwachsungen in den Lungen teilen mit erheblicher Pleuraverschiebung, d. h. in den lateralen kaudalen und sterno-parasternalen Bläschen findet, immer auf derjenigen Seite der Pleuraverwachsung, wohin sich die Lunge zu bewegen sucht (Tendeloo).

Ein chronisches Emphysem entsteht aber nie durch eine kurzdauernde übermäßige Dehnung des Lungengewebes, sondern nur dann, wenn die übermäßige Dehnung längere Zeit besteht oder sich oft wiederholt.

Da nun das komplementäre Emphysem, das aus einer langedauernden Überdehnung hervorgeht, sich durchaus nicht in anatomischer und histologischer Beziehung von dem chronischen substantiellen Emphysem unterscheidet, so ist die Möglichkeit durchaus gegeben, daß auch dieses die Folge einer wiederholten oder dauernden Überdehnung ist, also eine Dehnungsatrophie darstellt.

Es erhebt sich nun noch die Frage, wie wir uns den Übergang einer rein funktionellen Blähung in eine dauernde Atrophie vorzustellen haben. Tendeloo denkt sich den Vorgang ganz analog wie die elastische Nachwirkung und Überdehnung eines Stückes Kautschuk. Er hat ausgedehnte Versuche an Aorten von Menschen und Kälbern angestellt, um zu beweisen, daß sich das elastische Gewebe, abgesehen von der vollkommeneren Elastizität, wie ein Stück Gummi verhält. Er hat auch an einer durchlöchernten Gummimembran gezeigt, daß ein Zug dieselben Deformitäten herbeiführt, wie wir sie beim Lungenemphysem haben.

Es scheint aber doch zweifelhaft, ob diese rein physikalische Annahme ausreichend ist, um den Schwund des Gewebes und den Untergang der Kapillaren zu erklären. Man könnte sich doch auch denken, daß die übermäßige Streckung der Kapillaren zu einer mangelhaften Ernährung und dadurch zu Atrophie des Gewebes führt.

Welche Ursachen können eine Überdehnung der ganzen Lungen und dadurch ein Emphysem erzeugen?

Bevor wir an die Erörterung dieser Fragen gehen, muß auf das Unhaltbare einer Anschauung hingewiesen werden, die vielfach Verwirrung gestiftet hat. Niemals kann die vergrößerte Lunge den Thorax erweitern. Die elastische Kraft der Lunge ist so gering, daß ein geringer Druck genügt um sie zu komprimieren. Wir sehen denn auch bei Sektionen in den seltensten Fällen, daß die Lunge den Thoraxraum vollständig ausfüllt. Wenn selbst in der Leiche, bei der der Brustkorb doch immer (schon vor der Eröffnung der Brusthöhle) mehr zusammengesunken ist, als der normalen Expirationsstellung beim Lebenden entspricht, die Lunge über ihren Gleichgewichtszustand hinaus ausgedehnt ist, so muß das im Leben noch viel mehr der Fall sein. Selbst in den wenigen Fällen, in denen bei Eröffnung der Brusthöhle die Lunge direkt herausquillt, muß man berücksichtigen, daß der Thorax während des Lebens stärker ausgedehnt war. Vor mehr als 50 Jahren haben Donders und W. A. Freund darauf aufmerksam gemacht, daß in der Lunge bei der Einatmung ja immer ein negativer Druck herrsche, daß also die Lungenblähung immer nur durch Ansaugen zustandekommen und niemals die Lunge auf das Zwerchfell (Donders) oder auf die Brustwand (Freund) einen Druck ausüben könne. Nur während der Expiration kann die Lunge einen Druck auf die Brustwand ausüben, aber nur dann, wenn die Expiration durch Verschuß des Kehlkopfes (Husten) oder durch einen ventilartigen Verschuß der feineren Bronchien verhindert ist. Aber selbst dann kommt der Druck nur dadurch zustande, daß der Thorax und das Zwerchfell eingedrückt werden, also immer von außen nach innen, und immer muß eine Inspiration vorausgegangen sein, bei der der Brustraum erweitert wurde. Damit eine Lungenerweiterung oder eine Lungenblähung zustande kommen soll, müssen immer vorher verstärkte inspiratorische Kräfte auf Thorax und Zwerchfell eingewirkt haben.

a) Primäre Störungen der Atmungskräfte können eine akute Lungenblähung zur Folge haben. Das sieht man bisweilen bei den Leichen Ertrunkener. Hier führen die verstärkten Inspirationsbewegungen zu einer Blähung der Lunge, die vorwiegend die kaudal-lateralen Teile betrifft, also die Stellen, wo die Lungenbläschen am dehnungsfähigsten und die inspiratorisch wirkenden Kräfte am stärksten sind. Aber auch dann, wenn größere Lungenpartien außer Funktion gesetzt sind, kommt es zu einer (akuten oder dauernden) Blähung der übrigen Teile. Das ist z. B. der Fall bei Verstopfung eines Hauptbronchus, nach ausgedehnten Lungenschrumpfungen nach Pleuritis, Rippenresektionen und dergl. Bei Einschränkung der Zwerchfellatmung durch abnormen Inhalt in der Bauchhöhle, Peritonitis etc. kann es zu Emphysem der kranialen Lungenteile kommen, also der Lungenpartien, die durch verstärkte Aktion den Ausfall decken müssen. Rokitsansky hat bei Menschen mit sitzender Lebensweise, die beim Sitzen die Arme stark bewegt haben, ein Emphysem der kranialen Teile beobachtet. Das Emphysem dieser Teile zeigt sich besonders an den Stellen, wo auch normalerweise die stärkste Verschieblichkeit vorhanden ist, nämlich an sternal-parasternalen Lungenbläschen. Umgekehrt findet man Emphysem der kaudalen Lungenteile bei ausgedehnten Erkrankungen in den kranialen Partien. Auch ein Teil des Emphysems bei Lungentuberkulose gehört hierher.

Diese Form des Emphysems kommt also durch verstärkte Atmung gesunder Lungenteile zustande. Man könnte es deshalb mit größerem Recht

als das früher erwähnte komplementäre Emphysem vikariierendes oder kompensatorisches Emphysem nennen. In Wirklichkeit stellt es aber keine Kompensation dar, sondern einen unerwünschten und schädlichen Erfolg einer Kompensationseinrichtung, eine Kompensationsstörung. Sein Vorkommen beweist, daß verstärkte Atmung gesunder Lungenteile, ohne daß diese Atmung an sich auf Widerstände stößt, zu einer dauernden Überdehnung und zu einem richtigen anatomischen Emphysem führen kann.

In gleicher Weise können wir uns aber auch die Entstehung eines allgemeinen Emphysems denken. Experimentell hat sich verfolgen lassen, wie sich aus der temporären Lungenblähung eine dauernde entwickelt hat.

Bohr hat zuerst durch spirometrische Untersuchungen, Hofbauer durch Radioskopie nachgewiesen, daß durch Arbeitsdyspnöe, ja sogar durch willkürlich vertiefte Atmung nicht nur die Atemexkursionen vertieft werden, sondern sich auch die Mittellage der Lunge erhöht. Durig konnte dann bei sich selbst nachweisen, daß die Lungenblähung noch zwei Tage lang nach angestrengtem Bergsteigen bestehen blieb, und Hasselbalch beobachtete das Bestehen der dauernden Blähung noch nach vier Monaten. Wenn nun auch andere Autoren (Bönniger u. a.) die Lungenblähung nicht als konstante Folge vertiefter Atmung anerkennen, so ist doch der Beweis, daß durch vertiefte Atmung mit der Zeit ein Emphysem zustande kommen kann, experimentell geleistet.

Ob und wie oft das substantielle Emphysem einfach eine Folge solcher vertiefter Atmung ist, ist damit nicht gesagt. Am ehesten wird man das annehmen für das Emphysem bei körperlich schwer arbeitenden Menschen, bei Sportsleuten usw.

Hofbauer hat aber diese Erklärung auf alle Arten von Emphysem ausgedehnt, indem er davon ausgeht, daß der Lufthunger das einzig gemeinsame in der Ätiologie aller Emphysemfälle ist. Ebenso einfach wie diese Überlegung ist seine Erklärung des Mechanismus. Er behauptet, daß durch willkürliche Vertiefung der Atmung nur die inspiratorischen, nämlich die muskulären Kräfte verstärkt werden können, dagegen nicht die expiratorischen, die nach ihm rein physikalischer Natur sind, nämlich die von ihm angenommene, etwas mystische „vitale“ Retraktionskraft der Lungen. Aber selbst wenn die Expiration nur durch physikalische Kräfte, passiv, erfolgte, so könnte dabei die Elastizität der Lunge keine große Rolle spielen, da die Elastizität des Brustkastens unverhältnismäßig viel größer ist und die Spannung der Lunge leicht überwindet. Die Annahme Hofbauers (einer Emphysementstehung durch einfachen Lufthunger) fällt dahin, sobald man andere, wahrscheinlichere Ursachen nachweisen kann, und sie bleibt nur auf die Fälle beschränkt, in denen dieser Nachweis nicht gelingt. Sie sind aber außerordentlich selten. Dagegen ist so viel sicher, daß das subjektive Gefühl der Atemnot bei vielen Emphysematikern zu einer unnötig verstärkten Atmung führt, und auch ihre Lungenblähung vermehrt.

Zu den Störungen der Atmungskräfte, die zu Emphysem führen können, gehört auch die von W. A. Freund beschriebene starre Dilatation des Thorax. Freund hat 1858 und 1859 diese Anomalie beschrieben und schon damals den Mechanismus der Emphysementstehung auf dieser Grundlage klar auseinandergesetzt. Allgemeinere Beachtung fand seine Lehre aber erst, als er in den letzten Jahren seine Arbeiten wieder aufnahm und die therapeutischen Konsequenzen daraus ziehen lehrte. (Eine zusammenfassende Darstellung findet sich in der Monographie von den Veldens.)

W. A. Freund stellte durch ausgedehnte Untersuchungen fest, daß schon von frühester Jugend an die Rippenknorpel eine eigentümliche Entartung zeigen können, die sich von der gewöhnlichen senilen Verknöcherung unterscheidet, obschon sie mit zunehmendem Alter, bis ins höchste Greisenalter hinauf immer häufiger wird. Die Degeneration besteht in einer vom Zentrum ausgehenden schmutziggelben Verfärbung, Verhärtung und Auflockerung. Der Knorpel wird aufgetrieben, verdickt und zeigt Zerfaserung und Höhlenbildung. Am häufigsten fand er die Knorpel der zweiten und dritten Rippe, vorwiegend rechts, befallen. Freund faßt diese Veränderungen als prämaturen Senilismus auf. Je nachdem die Veränderung fortschreitet

oder alle Rippenknorpel ergriffen hat, unterscheidet er eine partielle fortschreitende und eine allgemeine starre Dilatation.

Die Folgen der Knorpelveränderung bestehen nämlich in einer Starre und Erweiterung des Thorax. Der Knorpel, der in allen Richtungen aufgetrieben, also auch verlängert ist, drängt die Rippe vom Sternum ab. Handelt es sich um eine einseitige Veränderung, so wird das Brustbein nach der gesunden Seite verschoben, ist die Veränderung beidseitig, so wird das Sternum nach vorne gedrängt, und, weil sich die Rippen bei ihrer Dehnung in den Wirbelgelenken drehen und in inspiratorische Stellung gebracht werden, gleichzeitig gehoben. Je nach der Ausdehnung des Prozesses auf verschiedene Knorpel kann der faßförmige oder der einfach inspiratorisch erweiterte Thorax resultieren. (Die Form dieses Thorax ist in Band 4 dieses Handbuches Seite 556 abgebildet, der Sagittalschnitt eines Gipsabgusses ebenda Seite 557.)

Die Folgen dieser Anomalie für die Brustkorbmechanik zeigen sich zunächst darin, daß die Rippen in einer inspiratorischen Stellung stehen, aus der eine weitere Inspiration an sich schon schwer möglich ist, aber außerdem durch die Rigidität der Knorpel, die eine Torsion kaum zulassen, noch weiter erschwert wird. Noch schwerer ist das expiratorische Zurückfedern gehindert. Dadurch werden die respiratorischen Bewegungen des Brustkorbs nach beiden Richtungen stark beschränkt. Man findet deshalb hochgradige Anstrengung und Hypertrophie der auxiliären Atemmuskeln. Auch der *Musculus triangularis sterni* ist stark und schon frühzeitig hypertrophisch. Im Zwerchfell findet man als Ausdruck der Überanstrengung vielfache Degenerationszeichen.

Dadurch, daß der Thorax in eine Inspirationsstellung gedrängt wird, wird auch die Lunge dauernd ausgespannt. Es entwickelt sich mit der Zeit eine Atrophie, und schließlich kann das Bild genau dasselbe werden, wie bei einem Emphysem aus irgend einer anderen Ursache.

Die Lehre Freunds hat vielfachen Widerspruch erfahren. Man hat eingewendet, die Veränderungen des Brustkorbs seien nicht Ursache, sondern Folge des Emphysems. In der Tat läßt sich die Knorpeldegeneration ebenso gut als Folge der dauernden Überdehnung der Knorpel erklären, wie die Lungenatrophie als Folge der dauernden Überdehnung der Lunge. Als Stütze seiner Auffassung führt Freund an: 1. „Die Leichenexperimente, welche zeigen, daß beim alveolären Emphysem aus starrer Dilatation die emphysematösen Lungen beim Eröffnen des Thorax sich niemals hervordrängen, im Gegenteil sich bis zu gewissem Grade zurückziehen und daß nach Durchschneidung eines degenerierten Rippenknorpels die frei gewordene Rippe in eine der expiratorischen nahekommende Stellung zurückspringt;

2. die Beobachtung, daß unmittelbar nach Exzision eines keilförmigen Stückes aus dem degenerierten Rippenknorpel am lebenden Menschen die befreiten Rippen nach ab- und einwärts in Expirationsstellung zurücksinken und sich bei der Atmung in normaler Weise bewegen, was bei dem starren Verhalten der benachbarten, noch nicht operierten Rippenbögen, im höchsten Grade auffällt und die hier wirksamen mechanischen Verhältnisse hell beleuchtet.“

Absolut beweisend sind beide Argumente nicht. Wenn man eine Entstehung des Emphysems durch Überdehnung, gleichviel aus welcher Ursache annimmt, so muß beim Beginn der Erkrankung der ganze Betrag der Erweiterung, während des Fortschreitens immer ein bestimmter Anteil derselben wieder ausgeglichen werden können, sobald die dehende Kraft aufhört. Man kann sich vorstellen, daß die Degenerationserscheinungen beim Knorpel rascher zu einer Behinderung der Bewegung führen als bei der Lunge zu einem Elastizitätsverlust, d. h. daß der rückbildungsfähige Anteil beim Knorpel ein geringerer ist als bei der Lunge. Dann muß ein gewisser Lungenkollaps auch bei Eröffnung des Brustkastens auftreten. In den Fällen, in denen die Lunge relativ stark kollabiert, wäre aber diese Erklärung sehr gekünstelt. Man muß deshalb Mohr recht geben, wenn er das Emphysem auf Grundlage primärer Thoraxstarre von dem dem andersartig entstandenen Emphysem dadurch unterscheidet, daß bei jenem die Lunge nach Eröffnung des Thorax stark kollabiert, bei diesem nicht. Doch muß andererseits betont werden, daß die Lunge bei der Sektion fast immer mehr oder weniger kollabiert und daß ein vollständiges Ausbleiben des Kollapses bei Eröffnung des Thorax oder gar ein Vorquellen recht selten ist.



Das zweite Argument Freunds beweist auch nicht, daß die Knorpeldegeneration das primäre sei. Die Rippe muß nach Durchschneidung des unelastisch gewordenen Knorpels auch dann zurücksinken, wenn die Elastizitätsstörung sekundär erworben ist.

Eine wichtige Erweiterung haben die Untersuchungen Freunds durch die Untersuchungen der Rippengelenke bei Emphysem durch v. Salis erfahren. Er fand an den Rippengelenken Knorpeldegenerationen und chronische Arthritis, die mit den Jahren zunehmen und den Veränderungen an den Rippenknorpeln an die Seite zu stellen sind. Er ist geneigt sie einfach als Alterserscheinungen aufzufassen, sagt aber am Schluß seiner Arbeit doch: „Als Stütze für Freunds Theorie könnte die Tatsache dienen, daß in den ausgesprochenen Fällen von starrem inspiratorischem Thorax mit exquisitem, substantiellem Lungenemphysem sich konstant schwere Veränderungen an den Rippenknorpeln und an den Rippengelenken nachweisen ließen, selbst dann auch, wenn die Fälle mehr jugendlichem Alter angehörten.“

Eine Thoraxstarre müssen wir sicher als physiologische Alterserscheinung auffassen. Jaquet hat die verminderte Elastizität des Thorax bei einem 43jährigen gegenüber einem 19jährigen Gesunden sehr hübsch nachgewiesen. In einzelnen Fällen müssen wir eine früh auftretende Thoraxstarre mit Freund als Ursache eines Emphysems annehmen, während sie in anderen Fällen auch Folge sein kann. Im einzelnen Fall läßt sich die Entscheidung schwer treffen. Im ganzen werden wir die Starre dann, wenn sie im Verhältnis zu der Lungenerweiterung sehr ausgesprochen ist und die übrigen ätiologischen Faktoren in geringem Maße vorhanden sind, als Ursache des Emphysems ansehen dürfen, ebenso dann, wenn nach Eröffnung eines starr dilatierten Brustkorbs die Lungen auffallend stark kollabieren. Auch in den Fällen, in denen wir die Thoraxstarre als Folge des Emphysems anzusehen geneigt sein könnten, verstärkt sie die durch das Emphysem bedingte Funktionsstörung oft in erheblichem Maße.

b) Eine primäre Störung des Atmungswiderstandes läßt sich in dreierlei Weise denken. Eine Verengerung der Luftwege kann inspiratorisch, expiratorisch oder in beiden Atmungsphasen wirksam sein.

a) Eine rein inspiratorische Verengerung sollte, wie es auf den ersten Blick scheint, nicht zu einer Lungenblähung führen können. Bei der ungestörten Ausatmung kann sich die Lunge ja vollständig entleeren. Es ist aber wohl möglich, daß der Lufthunger, noch bevor die Ausatmung vollständig ist, zu einer neuen Inspiration zwingt und so eine Blähung zustande kommt. So gut wie bei jeder anderen Art von Dyspnoe kann auch hier die Mittellage der Lunge im Sinne einer Blähung verändert werden. Tatsächliche Beobachtungen sind aber selten.

Tendeloo berichtet über Beobachtungen bei Diphtherie, die in diesem Sinne sprechen. Er fand eine Erweiterung der Lungenbläschen in den Teilen, die den inspiratorisch dehnenden Kräften am meisten ausgesetzt sind, die also nur durch erschwerte Inspiration zustande gekommen sein konnten. Das einzige Beispiel einer experimentellen dauernden Lungenblähung, das ich kenne, ist ein Hund, den Kuhn lange Zeit mit seiner Maske atmen ließ und der im Vergleich mit seinem Zwillingbruder ein ausgesprochenes Emphysem aufwies.

b) Eine Lungenblähung durch gestörte Expiration bereitet dem Verständnis keinerlei Schwierigkeiten. Wenn die Luft gut eingeatmet, dagegen schlecht ausgeatmet werden kann, so bleibt sie eben in der Lunge zurück. Aber die Verteilung der Blähung ist eine charakteristische. Diejenigen Teile, auf die die expiratorischen Kräfte am stärksten wirken, werden nicht emphysematös, die Luft wird dann aus diesen in die Partien gepreßt, die am wenigsten Widerstand bieten, die also am wenigsten unter der Einwirkung expiratorischer Kräfte stehen; das sind die kranialen und paravertebralen Lungenbläschen. Dadurch muß eine Vorwölbung der Lungenspitzen und ein faßförmiger Thorax zustande kommen.

Die stärkste Behinderung der Expiration sehen wir beim Pressen und beim Husten, so lange die Stimmritze noch nicht geöffnet ist. Hier kann

man tatsächlich vor dem Röntgenshirm die Aufblähung der kranialen Teile nachweisen, indem die Lungenspitzen sich deutlich aufhellen. In chronischer Weise sehen wir die einseitig gehinderte Expiration bei Berufsmusikern (namentlich bei engem Mundstück, speziell Hoboë) und bei Glasbläsern. Aber auch hier braucht das Emphysem nicht rein expiratorischer Natur zu sein, indem der Hoboist und der Glasbläser die Lunge vor dem Blasen stark mit Luft füllen und zwischen dem Blasen möglichst kurze Pausen einschalten, in denen sie das Sauerstoffbedürfnis, bevor noch die Lunge vollständig entleert ist, zu einer vertieften, möglichst raschen Inspiration zwingt. Früher war es eine allgemeine Annahme, daß Glasbläser und Spieler von Blasinstrumenten besonders häufig an Emphysem leiden. Dieser Annahme sind Pretin und Leibkind und H. Fischer entgegengetreten. Sie fanden bei Glasbläsern und Militärmusikern durchaus nicht besonders viele Emphysematiker. Lommel hat dann bei Glasbläsern durch spirometrische Untersuchungen festgestellt, daß die Residualluft doch durchweg erhöht war. Er möchte das aber nicht als Emphysem bezeichnen, da die untersuchten Individuen vollständig beschwerdefrei waren. Bruns und Becker konnten denselben Befund bei Militärmusikern erheben. Es kommt also durch das dauernde Blasen zu einer vermehrten Inspirationsstellung der Lungen, ob sich aber daraus ein richtiges Emphysem entwickelt, hängt wohl von dem Grad und der Dauer der Störung und dem Auftreten von Bronchitis ab. Wahrscheinlich handelt es sich doch um leichte Grade von Emphysem.

c) Daß eine dauernde (in- und expiratorische) Stenose zu einer Lungenblähung führt, wurde schon im allgemeinen Teil S. 221 erwähnt. Der Lufthunger führt hier zu einer Einatmung, bevor die Ausatmung fertig ist. Eine in- und expiratorische Stenose haben wir wohl in den meisten Fällen von Kehlkopfdiphtherie, wenn auch die eine oder andere Phase bisweilen stärker behindert erscheint. Daß hier die Lungenblähung lange Zeit bestehen bleiben kann, geht aus der Beobachtung Liebermeisters hervor, der sie noch nach vier Monaten nachweisen konnte. Bei einem Emphysem, das durch dauernde Stenose entstanden ist, müssen sich die Erscheinungen der in- und expiratorischen Blähung gemischt finden. Tatsächlich findet man nun bei den meisten Fällen von substantiellem Lungenemphysem sowohl die kaudal-lateralen Partien als auch die suprathorakalen gebläht.

Demgegenüber scheint für eine rein expiratorische Entstehung die Tatsache zu sprechen, daß die herausgenommene emphysematöse Lunge nicht kollabiert, sondern unter einem gewissen Druck steht, was sich bisweilen sehr deutlich darin äußert, daß beim Anstechen der Blasen die Luft unter zischen-dem Geräusch entweicht. Bönninger zeigte, daß die emphysematöse Lunge durch keinerlei Druck entleert werden kann. Volhard demonstrierte den geringen Expirationsdruck der Emphysematiker, der auch schon durch Beobachtungen am Waldenburgschen Pneumatometer nachgewiesen war (A. Fränkel). Manche Emphysematiker sind nicht einmal imstande, nachts das Licht auszublasen. Das beweist aber noch nicht, daß ein Hindernis für die Expiration auch für die Entstehung des Emphysems in Betracht kommt. Den mangelhaften Lungenkollaps könnte man auch so erklären, daß die verschiedenartig erweiterten Bläschen und Blasen sich gegenseitig an ihrer Entleerung hindern, und daß ventilartige Verschlüsse auftreten, die erst durch die Entwicklung der Blasen bedingt sind.

Raither hat gezeigt, daß der Emphysematiker nach tiefster Inspiration nicht so rasch ausatmen kann wie der Gesunde. Er schließt daraus auf ein rein expiratorisches Hindernis. Aber seine Kurven zeigen auch eine inspiratorische Behinderung, wenn auch in geringerem Grade.

Man könnte sich vorstellen, daß die Erschwerung der Atmung, wie sie sich in Raithers Kurven zeigt, durch die tiefe Inspirationstellung an sich bedingt ist. Die Lunge ist bis zu ihrer Elastizitätsgrenze gedehnt, der Thorax ist starr, das Zwerchfell steht tief, die Inspirationsmuskulatur ist hypertrophisch. Alles das sind Umstände, die sowohl die Inspiration als auch die Expiration erschweren müssen. Dazu kommt noch die Bronchitis. Auch die erwähnten ventilartigen Verschlüsse kommen in Betracht. Das erklärt aber nur die Atemstörung bei ausgebildetem Emphysem, nicht die Entstehung des Leidens. Für dieses kommt als wahrscheinlichster Faktor, der uns auch die Atemstörung bei ausgebildetem Emphysem erklärt, in erster Linie die Schwellung der Bronchialschleimhaut, die namentlich in den kleineren und kleinsten Bronchien zu einem Hindernis führen muß, in Frage. Es muß auch, namentlich Hofbauer gegenüber betont werden, daß man kaum je einen Emphysematiker sieht, der nicht gehustet hätte. Raither betont, daß das Zurückgehen der spezifischen Atemstörungen, das er bei seinen Emphysematikern bisweilen nachweisen konnte, sich nur durch das Zurückgehen einer Bronchitis erklären läßt. Auch Bittorf und Forschbach konnten eine Besserung der Lungenkapazität nachweisen, die sich, da das Lungengewebe sich selbst nicht verändert haben kann, nur durch die Besserung einer Bronchitis erklären läßt.

Eine Bronchitis der gröberen und mittleren Bronchien kann nur ein Hindernis verursachen, das während der beiden Atmungsphasen annähernd gleich bleibt. Ein Katarrh der feinsten Bronchien dagegen kann während der Expiration ein verstärktes Hindernis verursachen, indem die Bronchiolen, ähnlich wie die Alveolen, wenn auch weniger stark, inspiratorisch erweitert, expiratorisch verengert werden. Deshalb erklärt eine Bronchiolitis eine vorwiegend expiratorische Atemstörung. Aber es muß doch betont werden, daß mehrere Tatsachen für ein Hindernis sprechen, das nicht nur während der Expiration, vielleicht nicht einmal vorwiegend, wirksam ist. Einmal haben die Untersuchungen von Staehelin und Schütze weder im Verhältnis der Dauer von In- und Expiration, noch in der Form der Atemkurve einen Unterschied zwischen Emphysematikern und Gesunden ergeben, und dann spricht die vorwiegende Beteiligung der scharfen Lungenränder an der Erweiterung mehr für ein inspiratorisch oder gleichmäßig wirkendes Hindernis. Wir müssen demnach das Hindernis wohl eher in die mittleren Bronchien verlegen als in die Bronchiolen. Dem entspricht auch die klinische Beobachtung, daß man bei Emphysematikern regelmäßig eine größere Bronchitis, aber verhältnismäßig selten die Erscheinungen von Bronchiolitis trifft, jedenfalls viel weniger häufig, als man sie finden müßte, wenn sie die Entstehung des Emphysems bedingte. Dazu kommt dann noch in allen Fällen die oben besprochene Wirkung des Hustens.

Zusammenfassend können wir sagen: Die Hauptursache des Emphysems ist wahrscheinlich die chronische Bronchitis, die infolge des vermehrten Atemwiderstandes zu einer Überdehnung des Lungengewebes führt. Auch die wiederholten Hustenstöße tragen zur Entstehung eines Teiles des Emphysems bei. Ob eine angeborene oder erworbene Schwäche des Lungengewebes in Frage kommt, ist nicht bewiesen. Für einen Teil der Fälle bildet die primäre Thoraxstarre die Ursache.

**Pathologische Anatomie.** Eröffnet man den in Inspirationsstellung befindlichen und auch noch durch Tiefstand des Zwerchfells erweiterten Thorax, so retrahieren sich die Lungen nur wenig, seltener gar nicht. Ihre Oberfläche ist blaß, die Ränder abgerundet. Häufig sieht man besonders an der Spitze, an der Basis und am seitlichen vorderen Rand höckerige Blasen, die bis kindskopfgroß werden können (Emphysema bullosum). Die Lunge fühlt sich flaumkissenähnlich an, Fingereindrücke auf ihrer Oberfläche bleiben bestehen. Die großen Bronchien sind stark erweitert. Die Lunge ist auffallend leicht und erscheint bei durchfallendem Licht hell. Die Blasen sind immer am größten in den kaudalen lateralen, den parasternalen Teilen und an der Spitze. Sticht man eine Blase an, so schießt die Luft unter großem Druck heraus.

Mikroskopisch erkennt man in nicht zu erheblich veränderten Lungenpartien, daß die gleichmäßig großen Alveolen durch viel größere unregelmäßig begrenzte Räume ersetzt sind. Die Alveolen konfluieren und bilden mit dem aufgetriebenen Alveolargang zusammen häufig einen einzigen Raum, in den Reste von Alveolarepten vielfach spornartig

hineinragen. Oft kann man erweiterte Porenkanälchen in der Alveolarwand erkennen. Die Alveolarwände erscheinen verdünnt, die Kapillaren vielfach verödet, auch die Lymphbahnen veröden zum Teil. Das Epithel der Alveolen zeigt vielfach fettige Degeneration. Auch größere Zweige der Blutgefäße können veröden, Kaufmann fand darin Thrombosen und Obliteration durch Organisation der Thromben. Die Bronchialmuskulatur kann hypertrophisch, aber auch atrophisch sein. Im übrigen zeigen die Bronchien die Zeichen des chronischen Katarrhes.

**Pathologische Physiologie.** Das Auffallendste am Emphysem ist die Erweiterung der Lunge. Schon die gewöhnliche klinische Betrachtung zeigt, daß die Mittellage erhöht ist, und daß die Residualluft vermehrt sein muß. Die Reserveluft ist deshalb vermindert, aber auch die Komplementärluft ist verkleinert, die Lunge ist stark inspiratorisch gespannt und kann von dieser Lage aus nur geringe Exkursionen nach beiden Richtungen hin ausführen. Dementsprechend wird immer die Vitalkapazität mehr oder weniger vermindert gefunden. Im Gegensatz dazu findet man bei der durch Arbeit hervorgerufenen dauernden Lungenblähung die Vitalkapazität normal. Es erscheint deshalb fraglich, ob man überhaupt eine Lungenerweiterung mit normaler Vitalkapazität als Emphysem auffassen darf. Sicherlich aber bildet sie den Beginn eines richtigen Emphysems, nur hat die Elastizität der Lunge noch nicht so gelitten, daß die Exkursionen dadurch wesentlich beschränkt werden. Im ganzen kann man sagen, daß die Verkleinerung der Vitalkapazität der Kurzatmigkeit ungefähr parallel geht. Man findet manchmal eine Vitalkapazität von weniger als einem Liter.

Siebeck fand nun bei spirometrischen Untersuchungen auffallenderweise in einzelnen Fällen von Emphysem keine Vermehrung der Residualluft. Als Erklärung nahm er dann an, was schon vor ihm Bruns ausgesprochen hatte, daß die Methodik eben in diesen Fällen nicht genügt, indem in der emphysematösen Lunge die Mischung der eingeatmeten Luft mit der Residualluft ungenügend ist. Das ist auch sehr leicht verständlich. In den Lungen finden sich erweiterte Bläschen von sehr verschiedener Größe, in diesen kann unmöglich die Ventilation überall gleich sein. Die Beobachtung der herausgenommenen Lunge zeigt, daß einzelne Partien überhaupt nur bis zu einem gewissen Grade kollabieren können, daß also hier die Expiration und somit auch die nächstfolgende Inspiration nur einen sehr geringen Wert haben können. Dazu kommt vielleicht noch, daß einzelne Lungenbezirke durch die vorhandene Bronchitis mehr oder weniger vollständig von der Ventilation abgeschlossen sind. Bei Besserung des Befindens kann unter Umständen nicht nur die Vitalkapazität zunehmen, sondern die Residualluft kann abnehmen, d. h. die Lungen kehren auf ein normales Volumen zurück. Nach den erwähnten Schwierigkeiten der spirometrischen Messungen muß man freilich diesem Resultat gegenüber sehr vorsichtig sein, nicht selten läßt sich aber auch durch Bestimmung der Lungengrenzen und des Thoraxumfanges eine deutliche Abnahme des Emphysems nachweisen. Wie das zu erklären ist, wurde oben auseinandergesetzt.

Die Atmung des Emphysematikers ist mehr oder weniger dyspnoisch. In leichteren Fällen zeigt sich die Dyspnöe nur bei starken Anstrengungen, in den schwersten Fällen schon in der Ruhe. Die Ursache dieser Dyspnöe kann verschiedenartig sein. Zunächst muß man daran denken, daß alle respiratorischen Kräfte unter ungünstigen Bedingungen einwirken. Der Thorax ist gedehnt, häufig starr, die Lunge über das Maß gedehnt, das Zwerchfell arbeitet in einer ungünstigen Weise, da es abgeflacht ist usw. Wenig Einfluß hat wohl die Beschränkung der respiratorischen Fläche. Diese ist zwar verkleinert, aber der Ausfall kommt wohl den anderen Störungen gegenüber wenig in Betracht. Der Gasaustausch muß als normal angenommen werden, insofern als kein Hindernis für die Diffusion besteht. Freilich ist daran zu erinnern, daß die Ventilation nicht in allen Teilen der Lunge gleich ist, daß daher in einzelnen Teilen der Gasaustausch bei normaler Atmung ungenügend sein könnte. Ferner sind unter Umständen einzelne Partien durch Bronchitis außer Funktion gesetzt. Die Bronchitis macht es auch so schwierig, den Einfluß des Emphysems auf den Gaswechsel genauer zu studieren, da man nie weiß, was auf das Emphysem und was nur auf die Bronchitis zu beziehen ist. Man kann deshalb auch nicht sagen, ob die vermehrte Lungenventilation, die Staehelin und Schütze fanden (im Durchschnitt 10,1 l Luft pro Minute bei 44 Emphysematikern gegenüber 7,2 Liter bei den Gesunden) Folge des Emphysems oder der Bronchitis ist. An sich wäre es ganz gut möglich, daß die Atmung durch die erhöhte Venosität des Blutes infolge der schlechten Mischung der Inspirationsluft auch bei reinem Emphysem vermehrt wird, andererseits ist aber sehr wohl möglich, daß die Dyspnöe Folge der Zirkulationsstörungen ist.

Über den Gaswechsel beim Emphysem liegen nur wenige Untersuchungen vor. Geppert fand bei 2 Emphysematikern normale Werte für Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureabgabe in der Minute, doch war der prozentische Kohlensäuregehalt und das Sauerstoffdefizit in der Expirationsluft infolge der starken Ventilation herabgesetzt. Durch das Auftreten einer Bronchitis wurde die Lungenventilation erheblich vermehrt. Wir können annehmen, daß der Gaswechsel beim Emphysem in der Regel normal ist.

Die wichtigste Störung ist beim Emphysem, abgesehen von der begleitenden Bronchitis, die Behinderung der Zirkulation. Fränkel unterscheidet vier Ursachen der Zirkulationsstörung beim Emphysematiker: 1. Vermehrte Inspirationsstellung der Lunge; 2. intraalveoläre Drucksteigerung; 3. Obliteration der Lungenkapillaren; 4. Beschränkung der Atmungsexkursionen. Daß die Lungenblähung an sich die Zirkulation im Lungenkreislauf beeinträchtigt, ist an sich wahrscheinlich. Auf S. 215 ist auseinandergesetzt, daß die Widerstände für den Blutstrom bei stark vermehrter inspiratorischer Stellung der Lungen sicher vermehrt sind. Die intraalveoläre Drucksteigerung kommt natürlich nur während der Hustenstöße in Betracht. Freilich wäre es möglich, daß während der Expiration in einzelnen Lungenpartien ein stärkerer positiver Druck infolge eines Hindernisses für die Ausatmung eintritt. Doch kann dieses Moment nicht sehr wichtig sein. Das Wichtigste ist wohl die Obliteration und der Schwund von vielen Lungenkapillaren. Wir müssen uns vorstellen, daß auch eine relativ mäßige Einengung der Lungenstrombahn ein merkbares Hindernis für die Tätigkeit des rechten Ventrikels bildet (vergl. oben S. 231). Dazu kommt dann noch die erwähnte inspiratorische Lungenstellung, so daß ganz erhebliche Widerstände entstehen können. Ob die Beschränkung der Thoraxexkursionen irgendwelche Bedeutung hat, läßt sich kaum sagen. Über die Bedeutung der Atembewegungen als Pumpwirkungen für das Blut sind wir noch nicht genau orientiert. Ob nun vollends diese Wirkungen andere sind, wenn sie von einer Inspirationsstellung ihren Ausgang nehmen, als bei mittlerer Dehnung der Lunge, läßt sich vollends nicht sagen.

Die Inspirationsstellung beim Emphysem unterscheidet sich von der gleich großen Ausdehnung einer normalen Lunge dadurch, daß die normale Lunge nur durch starke Ansaugung in diese Stellung gebracht werden kann, daß also dabei immer ein ziemlich stark negativer Druck in der Pleurahöhle und während der Einatmung auch eine starke Druckerniedrigung in den Alveolen vorhanden ist. Beim Emphysem dagegen verhält sich der Druck in der Pleurahöhle wohl ungefähr so wie bei der normalen Lunge in mittlerer Stellung. Deshalb fällt bei der Inspirationsstellung des Emphysems die Druckerniedrigung weg, die bei normaler gleich stark ausgedehnter Lunge die Kapillaren erweitert und die Zirkulation erleichtert. Die zirkulationserschwerenden Momente müssen dadurch das Übergewicht bekommen.

Es sind also genug Ursachen vorhanden, die eine Vermehrung des Widerstandes für das rechte Herz erklären. Als Folge eines solchen vermehrten Widerstandes sehen wir denn auch in allen Fällen eine Hypertrophie des rechten Ventrikels auftreten. Auch die Venenschwellung und Cyanose, die man namentlich an Hals und Kopf beobachtet, sind die Folgen davon, daß der rechte Ventrikel gegen einen vermehrten Widerstand arbeitet und es deshalb in seinem Zuflußgebiet leicht zu Stauungen kommt. Die Cyanose hat man zwar vielfach auch auf erhöhte Venosität des Blutes bezogen und die Erklärung für diese in der Bronchitis gesucht. Man hat auch darauf hingewiesen, daß die Cyanose bei vielen Emphysematikern fehlt. Das trifft aber nur für den Ruhezustand zu. Sobald Muskelanstrengung auftritt, so wird der Emphysematiker, der eine schon bei geringer, der andere erst bei stärkerer Muskelarbeit, cyanotisch. Freilich geht der Grad der Cyanose dem klinisch nachweisbaren Grad des Emphysems durchaus nicht immer parallel. Es ist wohl möglich, daß die Bronchitis darauf einen erheblichen Einfluß hat. Aber notwendig ist sie nicht zur Erklärung der Zyanose.

Auf einen besonderen Einfluß des Emphysems auf die Herztätigkeit, der bisher vernachlässigt war, haben Eppinger und Hofbauer hingewiesen. Sie haben gezeigt, daß der Tiefstand und die Ablachung des Zwerchfells zu einer Kompression der Vena cava an ihrem Durchtritt durch das Diaphragma führen, indem das Foramen quadrilaterum seitlich komprimiert wird. Während der Hochstand des Zwerchfells beim Gesunden jedesmal eine Erweiterung herbeiführt, so daß eine rhythmische Öffnung auftritt, kann das tiefstehende Zwerchfell keinen solchen Wechsel herbeiführen. Deshalb bleibt beim Emphysematiker der plethysmographisch nachweisbare Blutabfluß aus den untern Extremitäten während der Expiration aus, er tritt aber sofort ein, wenn man manuell das Zwerchfell hochdrängt.

Nicht nur für die Entstehung, sondern auch im Verlauf des Emphysems spielt die Bronchitis eine wichtige Rolle. Offenbar begünstigt das Emphysem die Entstehung einer Bronchitis und erschwert deren Ausheilung. Man kann sich das dadurch erklären, daß häufig nicht infolge des Emphysems selbst, sondern infolge der primären Bronchitis Bronchiektasien vorhanden sind. Man kann sich aber auch vorstellen, daß die Verlangsamung des expiratorischen Luftstromes in einzelnen Lungenpartien das Haftenbleiben von Mikroorganismen begünstigt.

**Symptomatologie.** Der Thorax ist bei höheren Graden des Emphysems in den allerseltensten Fällen normal oder gar paralytisch. Meistens zeigt er eine ganz charakteristische Gestalt, die als tiefste oder gar übertriebene Inspirationsstellung charakterisiert ist. Er ist abnorm stark gewölbt, nament-

lich im Sagittaldurchmesser erweitert, wozu eine leichte Kyphose das ihrige beiträgt, und sieht häufig faßförmig aus. Die Rippen verlaufen horizontal, die Interkostalräume sind breit, und das Sternum steht nicht nur zu weit nach vorne, sondern auch zu hoch. Der Hals ist kurz und dick. Die Sternocleidomastoidei sind verdickt und verkürzt. Durch ihre dauernde Kontraktion führen sie nicht nur eine Hebung des oberen Sternalendes, sondern andererseits auch eine Annäherung der Mastoidfortsätze an das Jugulum herbei, so daß der Hals und der Kopf nach vorne gezogen werden. Über den Lungenspitzen sieht man oft polsterförmige Vorwölbungen in der Fossa supraclavicularis, die bei Hustenstößen noch deutlicher hervortreten. Die untere Thoraxapertur ist erweitert, der Angulus epigastricus flacher als ein Rechter. Die Herzgrube ist vorgewölbt, oft sieht man epigastrische Pulsation. Nicht selten aber ist die untere Thoraxapertur nicht einfach erweitert, sondern im Gegenteil wieder etwas eingezogen. Sahli, der für diese Form des Thorax den Ausdruck faßförmig reservieren will, erklärt das durch eine stärkere Entwicklung des Emphysems in den oberen Lungenteilen. Vielleicht rührt es aber auch von einer Einziehung des unteren Thoraxendes durch den Zug des Zwerchfells her. Auch Tendeloo ist der Ansicht, daß der faßförmige Thorax namentlich bei Emphysem der kranialen Teile vorkomme. Er sah diese Thoraxform besonders schön bei Patienten, die reichliche Gelegenheit zum Entstehen von Laryngitis gehabt hatten, und bei Glasbläsern, also bei Individuen, bei denen besonders ein durch Behinderung der Expiration entstandenes, also vorwiegend kraniales Emphysem zu erwarten war. Eine wichtige Rolle für die Entstehung der verschiedenen Thoraxformen spielen auch die Veränderungen an den Rippenknorpeln, ev. auch an den Rippengelenken.

Die Atmung des Emphysematikers ist immer mehr oder weniger dyspnoisch. Wenn sie auch in der Ruhe vollkommen normal scheint, so kann man doch oft nachweisen, daß die Lungenventilation vermehrt ist, und diese Vermehrung kann sowohl durch Beschleunigung als auch durch Vertiefung der Atemzüge zustande kommen (Stæhelin und Schütze). Die Atmung kann aber auch in der Ruhe vollkommen normal sein, dagegen bei Körperanstrengung dyspnoisch werden. Auf der anderen Seite ist bei hochgradigem Emphysem die Dyspnöe oft so schwer, daß der Patient mit aufgestützten Armen aufrecht dasitzt, es im Bett nicht aushält und sich an das offene Fenster begibt. Der Schlaf kann dadurch erheblich gestört werden. Gar nicht selten tritt diese Atemnot periodisch in verstärktem Maße auf, es können Anfälle auftreten, die an Asthma erinnern und sich von diesem unter Umständen nur durch das Fehlen des charakteristischen Sputums unterscheiden.

Betrachtet man die Atmung eines dyspnoischen Emphysematikers, so fällt die verstärkte Aktion der inspiratorischen Hilfsmuskeln auf. Aber auch die expiratorischen Hilfsmuskeln werden in Anspruch genommen, die Bauchmuskeln spannen sich bei der Ausatmung an und werden hart. Doch braucht dabei durchaus keine Veränderung des Atemtypus im Sinne einer Verlängerung der Expiration aufzutreten. Das Verhältnis zwischen der Dauer der Ein- und Ausatmung bewegt sich in normalen Grenzen (Stæhelin und Schütze). Der schwache Expirationsdruck, der die Emphysematiker am Blasen hindert, wurde oben erwähnt.

Fast bei allen Formen des Emphysems fällt die mangelhafte Bewegung des Thorax bei der Atmung auf. Man sieht, wie sich die Halsmuskeln bei der Inspiration krampfhaft anstrengen, um den Brustkorb zu heben, aber der Erfolg ist gering. Die Atmung erfolgt fast rein abdominal. Doch ist eine vollständige Unbeweglichkeit des Thorax eine große Seltenheit. Fordert man den Patienten auf, möglichst tief zu atmen, so fällt auf, daß die Exkur-

sionen nicht viel größer werden, als bei seiner gewöhnlichen Atmung. Die Erweiterung des Thorax, gemessen mit dem Bandmaß, ist gering, die Lungengrenzen bewegen sich nur wenig.

Die Perkussion ergibt Tiefstand der Lungengrenzen. Rechts vorn unten kann die Grenze bis zum unteren Rand des siebten Rippe, ja noch tiefer rücken. Auch die Leber wird nach abwärts verschoben, ihre untere Dämpfungsgrenze steht zu tief. Hinten stehen die Grenzen in der Höhe des zwölften Dorsalfortsatzes oder noch tiefer. Die absolute Herzdämpfung ist klein oder kann ganz verschwinden. Auch der Traubesche Raum kann teilweise durch Lungenschall ausgefüllt sein. Der Perkussionsschall ist abnorm laut und tief.

Die Auskultation ergibt in der Regel ein abgeschwächtes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium. Daneben hört man aber fast immer die Zeichen eines Katarrhes, der bald nur in sehr geringem Maße, bald aber sehr ausgedehnt nachweisbar ist. Bisweilen hört man nur vereinzelte giemende Geräusche, bisweilen Rasselgeräusche feinblasigen bis grobblasigen Charakters, namentlich in den unteren Partien. Selten sind sie klingend, selbst wenn ausgedehnte Bronchiektasien vorhanden sind. Die darüber liegenden vergrößerten Lungenbläschen verhindern die Fortpflanzung der Schallwellen so, daß das Ohr nur nichtklingende Rasselgeräusche hört. Die bronchitischen Erscheinungen sind sehr wechselnd, sie können oft in kurzer Zeit kommen und vergehen.

Husten ist meistens vorhanden. Zu Zeiten kann er entsprechend der Zunahme der Bronchitis, sehr heftig und quälend werden, auch anfallsweise auftreten. Der Auswurf entspricht ebenfalls dem Grade der Bronchitis und zeigt die für diese charakteristischen Eigenschaften, kann aber auch, wenn Bronchiektasien vorhanden sind, sehr reichlich, rein eitrig oder putrid sein.

Die Untersuchung des Herzens stößt bisweilen auf Schwierigkeiten, weil die Überlagerung durch die Lunge die Perkussion erschwert. Auch der Spitzenstoß kann vollständig verschwinden, so daß die Abgrenzung nach links oft auf Schwierigkeiten stößt. Doch gelingt es meistens durch Abstufung der Perkussionsstärke die Grenzen schließlich richtig herauszuperkutieren. In der Regel findet man eine leichte Verbreiterung der relativen Dämpfung nach rechts, doch kommt es im späteren Verlauf meistens auch zu einer, wenn auch geringfügigen Verbreiterung nach links. Die absolute Herzdämpfung ist im Verhältnis zur relativen immer klein, oft kann sie, wie erwähnt, ganz fehlen. Bei der Auskultation fällt die Schwäche der Herztöne auf, die eine natürliche Folge der Überlagerung durch eine dicke Lungenschicht ist. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Fehlt diese Verstärkung, so hat das meistens seinen Grund darin, daß auch der zweite Aortenton infolge einer gleichzeitigen Arteriosklerose oder Nephritis ebenfalls verstärkt ist.

Gewöhnlich bleibt es nicht bei der reinen Hypertrophie des rechten Ventrikels. Allmählich stellt sich eine Degeneration mit allen ihren Folgen ein. Als erstes Zeichen findet man gewöhnlich eine Pulsbeschleunigung, anfangs nur nach Anstrengung, später auch in der Ruhe. Daß die Herzschwäche auch die Cyanose verstärkt, ist selbstverständlich. Macht die Herzdegeneration weitere Fortschritte, so stellt sich oft *Arythmia perpetua* ein, Ödeme treten auf, auch Ascites und Hydrothorax können sich einstellen. Die Untersuchung des Herzens ergibt dann oft die Zeichen einer relativen Mitralsuffizienz, später auch einer Trikuspidalinsuffizienz. Anfangs sind diese Symptome der Rückbildung fähig, mit der Zeit aber können sie dauernd bestehen bleiben, und bei den meisten Emphysematikern ist es die Herzschwäche, die schließlich den Tod herbeiführt.

**Komplikationen.** Die wichtigste Komplikation des Emphysems ist, wie schon wiederholt erwähnt, die Bronchitis. Sie bildet wohl die Ursache der meisten Emphyseme, sie ist die beständige Begleiterin aller Formen der Krankheit. Ihre Intensität, ihre Ausbreitung, ihre Folgen für das subjektive Befinden sind außerordentlich verschieden, im übrigen unterscheidet sie sich durchaus nicht von einer andersartigen Bronchitis. Sie kann auch zu den gleichen Folgen führen wie eine andere Bronchitis, insbesondere zu Bronchiektasien. Diese können dann ihrerseits die Beschwerden erheblich vermehren und die Prognose verschlechtern. Auch zu Bronchopneumonien kann die Bronchitis führen, namentlich im höheren Alter.

Selten ist das Auftreten eines Pneumothorax durch Platzen emphysematöser Lungenteile.

Häufig findet sich Emphysem bei Bronchialasthma. Der Zusammenhang der beiden Krankheiten ist beim Kapitel Asthma besprochen. Hier sei nur erwähnt, daß die Asthmaanfälle die Beschwerden der Emphysematiker erheblich verstärken und das Leiden sehr qualvoll gestalten.

**Verlauf.** Das Emphysem stellt bisweilen einen chronischen, sich Jahrzehnte lang gleichbleibenden Zustand dar, der zu geringen Beschwerden Veranlassung gibt, bisweilen aber auch ein progressiv verlaufendes, zum Tode führendes Leiden. Eine große Rolle spielt das Verhalten der Bronchitis für die Verschiedenartigkeit des Verlaufs, ferner die Widerstandsfähigkeit des Herzens. Wie weit eine angeborene Schwäche des Lungengewebes für den Verlauf entscheidend ist, entzieht sich vollständig der Beurteilung.

Im Beginn der Erkrankung stehen oft die Erscheinungen der Bronchitis im Vordergrund. Oft aber können diese nur in sehr geringem Maße ausgebildet sein, und der Patient merkt nur, daß er allmählich kurzatmiger wird. Anfangs fällt es ihm nur bei besonders anstrengenden Leistungen auf, etwa bei einer Bergtour oder beim raschen Treppensteigen, mit der Zeit bemerkt er diese Kurzatmigkeit immer häufiger. Eine kleine Erkältung, ein scheinbar spontan auftretender Husten führt zu einer erheblichen Steigerung der Kurzatmigkeit. In anderen Fällen ist man erstaunt, wie gering die Dyspnöe trotz einem bestehenden Emphysem ist. Namentlich bei Leuten, die schwer körperlich arbeiten müssen, bei Lastträgern, Bergführern usw. ist man oft überrascht, ein hochgradiges Emphysem zu finden, obschon die größten körperlichen Leistungen spielend vollbracht werden. Manchmal macht das Emphysem an sich keinerlei Beschwerden, und die ganze Krankheit verläuft unter dem Bild der chronischen Bronchitis.

Die Entwicklung des Emphysems kann Halt machen, und der Patient kann seine Krankheit behalten, bis Altersschwäche oder eine andere Erkrankung den Tod herbeiführt. Das Emphysem kann aber auch progressiv fortschreiten. Die Atemnot wird deutlicher, immer häufiger muß der Kranke wegen einer kleinen Bronchitis die Arbeit aussetzen, immer länger dauern die Folgen einer solchen Verschlimmerung. Auffallend ist, daß die Patienten oft abmagern, obwohl die Digestionsorgane in Ordnung sind. Doch gibt es andererseits auch Emphysematiker, die gerade wegen ihres Leidens, das sie zu einer ruhigeren Lebensweise zwingt, fettleibig werden.

Der weitere Verlauf der Krankheit hängt von dem Verhalten der Bronchitis und von der Funktion des Herzens ab. Bei vielen Patienten kommt es zu einem jahrelang andauernden qualvollen Zustand von Dyspnöe und Husten, während das Herz relativ gut bleibt, bis endlich Herzschwäche eintritt. In anderen Fällen beherrscht bald die Herzinsuffizienz die Szene, und die Krankheit verläuft ähnlich wie ein dekompensierter Herzfehler. Anfangs genügt Bettruhe, um die Ödeme zurückzubringen, die Cyanose zu mildern und



den Puls kräftig zu gestalten, oder kleine Dosen von Digitalis haben auf Monate und Jahre hinaus einen dauernden Erfolg. Mit der Zeit kehren aber die Störungen der Herztätigkeit immer häufiger wieder und dauern immer länger, und schließlich versagt das Herz vollkommen und der Tod tritt ein.

**Diagnose.** Die Diagnose des Emphysems besteht in erster Linie im Nachweis erweiterter Lungengrenzen. Dieser Befund kann aber auch bei einer akuten Lungenblähung vorkommen. Bei einem typischen Asthmaanfall wird die Verwechslung kaum je vorkommen, dagegen kann man nach dem Aufhören des Anfalles oft noch längere Zeit im Zweifel sein, ob neben dem Asthma ein dauerndes Emphysem vorhanden ist oder ob es sich nur um die Reste des ausklingenden Anfalles handelt. Auch bei Bronchiolitis kann eine vorübergehende Lungenblähung vorkommen, auch die Erweiterung der Lungengrenzen bei Miliartuberkulose kann zu diagnostischen Verwechslungen Anlaß geben. In allen Fällen wird aber die Beobachtung nach kurzer Zeit Klarheit bringen.

Schwierig ist manchmal die Unterscheidung von einer angeborenen Lungenhypertrophie, einem *Pulmo excessivus*. Bei diesem Zustand handelt es sich um eine abnorm große, aber vollständig normale Lunge. Der Unterschied zwischen diesen beiden Zuständen besteht für die Perkussion darin, daß die angeborene Lungenvergrößerung gut bewegliche Grenzen zeigt, beim Emphysem dagegen die Verschieblichkeit immer mehr oder weniger gelitten hat. Steht ein Spirometer zur Verfügung, so kann es die Entscheidung dadurch erleichtern, daß es beim *Pulmo excessivus* eine normale, nicht selten sogar eine vermehrte Vitalkapazität anzeigt, während sie beim Emphysem herabgesetzt ist.

An die Fälle von angeborener Lungenhypertrophie, die übrigens recht selten sind (ich habe im Ambulatorium der ersten medizinischen Klinik in Berlin unter ca. 6000 Patienten einen einzigen ausgesprochenen Fall gefunden) reihen sich die Fälle an, in denen es durch schwere körperliche Arbeit oder durch angestrengte und behinderte Ausatmung (z. B. Glasbläser, Berufsmusiker, Marktschreier, Sänger etc.) zu einer vermehrten Mittellage der Lunge gekommen ist. Hier weiß man in der Regel nicht, ob man das als normalen Zustand oder als Emphysem bezeichnen soll. Bei der Häufigkeit, mit der geringe Grade von Emphysem bei Sektionen gefunden werden, dürfen wir wohl annehmen, daß auch diese Fälle in der Regel beginnendes richtiges Emphysem darstellen. Jedenfalls sollten sie in praktischer Hinsicht so beurteilt werden, als ob es sich um eine Anlage zu Emphysem handelte.

Die Fälle von doppelseitigem Pneumothorax sind so außerordentlich selten, daß ihre Differentialdiagnose gegenüber dem Emphysem kaum erwähnt zu werden braucht. Einseitiger Pneumothorax ist ganz selten fälschlicherweise an Stelle eines akut entwickelten kompensatorischen Emphysems diagnostiziert worden.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem senilen Emphysem kommt kaum je in Frage, da das richtige senile Emphysem keine Erweiterung der Lungengrenzen zur Folge hat.

Von großer Wichtigkeit wäre es, wenn wir die Fälle von primärer starrer Thoraxdilatation von den auf anderer Ursache beruhenden Emphysemformen unterscheiden könnten. In vielen Fällen ist es aber absolut unmöglich. Doch gibt es Fälle, in denen der Thorax ganz oder fast unbeweglich ist, die Rippen sich auch bei angestrengtester Einatmung kaum heben, der Brustumfang sich nicht erweitert und andererseits die Erscheinungen des Bronchialkatarrhes stark zurücktreten. Hier muß man natürlich in erster Linie an primäre Thoraxstarre denken. Aber auch wenn Bronchitis vorhanden

ist, die Unbeweglichkeit des Thorax aber sehr ausgesprochen ist oder in einem Mißverhältnis zu dem relativ geringen Tiefstand der Lungengrenzen steht, muß man an diese Möglichkeit denken. Diese Überlegung ist besonders wichtig wegen der daraus zu ziehenden therapeutischen Konsequenzen.

**Prognose.** Die Prognose richtet sich in erster Linie nach dem Verhalten der Herzens und der Bronchitis. Sind schon Erscheinungen von Herzinsuffizienz vorhanden, so sind die Aussichten sehr ungünstig. Sind sie noch nicht vorhanden, so hängt die Prognose vielfach davon ab, ob der Patient sich schonen kann und will. Auch in bezug auf die Bronchitis erheben sich oft die gleichen Fragen, im übrigen ist die Prognose der Bronchitis bei Emphysem insofern schlechter als ohne Emphysem, als ihre Beseitigung viel schwieriger ist.

Je früher das Emphysem auftritt, bzw. je länger es schon bei einem Patienten mittleren Alters besteht, um so schlechter ist im ganzen natürlich die Prognose.

Ein Zurückgehen der Lungenerweiterung, soweit sie durch Lungentrophie bedingt ist, ist selbstverständlich ausgeschlossen. Dagegen sieht man gar nicht selten bei geeigneter Behandlung die Lungengrenzen zurückgehen, den Thoraxumfang kleiner werden. Das erklärt sich daraus, daß ein Teil der Erweiterung immer funktionell, nicht durch Atrophie bedingt ist. Jede Bronchitis kann die Lungengrenzen erweitern, ihre Beseitigung sie wieder auf ein kleineres Maß zurückbringen. Auch das subjektive Moment spielt eine wichtige Rolle, und oft gelingt es durch Beruhigung des Patienten ev. durch kleine Morphiumgaben eine allmähliche Retraktion der Lungen zu erzielen. Die Erklärung dieser Tatsache begegnet keinen Schwierigkeiten, wenn man bedenkt, daß jede willkürlich vertiefte Atmung zu einer vermehrten Mittellage der Lunge führen kann. Man sei also in der Beurteilung des Grades der Lungenerweiterung vorsichtig, wenn man den Patienten zum ersten Male sieht.

**Therapie.** Wie schon erwähnt, ist ein Teil der Lungenblähungen bisweilen der Reduktion fähig. In der Regel wird es sich um eine durch Bronchitis bedingte Erweiterung handeln. Aber auch das subjektive Gefühl der Dyspnöe kann dabei eine Rolle spielen. Die Behandlung dieses Anteiles der Lungenerweiterung fällt also zusammen mit der Behandlung der Bronchitis und der symptomatischen Therapie.

Abgesehen davon ist es nur in einem Falle möglich, den Zustand der Lunge selbst zu beeinflussen, nämlich bei der primären Thoraxstarre. Ist der Brustkorb infolge der von Freund beobachteten Knorpelveränderungen in eine Inspirationsstellung geraten und hier fixiert, und ist die Lunge dadurch ausgespannt und teilweise atrophisch, so wird doch diese Dehnungsatrophie geringer sein als die durch die Widerstände im Luftstrom entstandene. Es wird also ein größerer Teil der Rückbildung fähig sein und eine erhebliche Verkleinerung der Lunge wird dann eintreten können, wenn es gelingt, die fehlerhafte Stellung des Thorax zu beseitigen. Viel wichtiger ist aber, daß es in diesen Fällen gelingen muß, die Beschwerden des Patienten und die Störungen der Funktion in weitestem Maße zu beseitigen, wenn die Beweglichkeit des Thorax wiederhergestellt wird. Das wird bezweckt durch die Friendsche Operation, die Sektion der Rippenknorpel, die in Band 6 dieses Handbuches erwähnt ist. Nachdem Freund diese Operation im Jahre 1859 angedeutet und 1901 in konkreterer Form vorgeschlagen hatte, sind eine Anzahl von Patienten operiert worden, teils mit sehr gutem, teils mit weniger gutem Erfolg. Der Erfolg hängt natürlich sehr von der Auswahl der Fälle ab. Gute Resultate sind nur zu erwarten, wenn man sie auf die Fälle beschränkt, in denen wirklich eine ausgesprochene Thoraxstarre vorhanden ist,

von der man annehmen kann, daß sie die Ursache des Emphysems ist. Die Möglichkeit dieser Diagnose wurde oben S. 676 besprochen. Ferner soll man sich auf die Fälle beschränken, bei denen das Herz in gutem Zustand und die Bronchitis geringt ist oder weitgehend gebessert werden kann. Sonst wird das Resultat der Operation stark in Frage gestellt. Beschränkt man sich auf solche Fälle, dann kann man allerdings sehr schöne Resultate sehen. Aber der Kreis der Operationsmöglichkeit wird dadurch erheblich eingeschränkt, namentlich wenn man bedenkt, daß von den Patienten mit geringen bronchitischen Beschwerden und gutem Allgemeinzustand nur ein kleiner Teil sich zur Operation entschließt. In den letzten zwei Jahren habe ich unter 94 Patienten mit Emphysem etwa vier oder fünf gefunden, bei denen mir die Indikationen für die Operation erfüllt schienen. Aber nur einer davon hat sich operieren lassen. Unmittelbar nach der Operation werden die Rippen, deren Knorpel reseziert wurden, beweglich und die Atemnot schwindet auffallend rasch. Die Patienten verspüren sofort eine große Erleichterung und die funktionelle Prüfung ergibt gute Resultate (vgl. von den Velden.) Doch möchte ich von den Velden darin recht geben, daß er vor einer Überschätzung der spirometrischen Untersuchungen warnt (vgl. oben S. 671), und das Hauptgewicht auf die klinische Beurteilung legt.

Außer der Operation des starren Thorax gibt es keine direkte Beeinflussung des Emphysems. Die Therapie hat aber zwei große Aufgaben, nämlich die Behandlung der Bronchitis und des Herzens.

Was die Bronchitis betrifft, so unterscheidet sich deren Therapie nicht von der Behandlung jedes anderen Bronchialkatarrhs. Sie braucht deshalb hier nicht ausführlich besprochen zu werden, sondern es ist auf das Kapitel Bronchitis zu verweisen. Doch gestaltet sich die Behandlung einer Bronchitis bei Emphysem oft besonders schwierig. Die Anwendung der Exspektorantien, des Morphiums usw. braucht nicht weiter erwähnt zu werden. Besonders gute Dienste leistet bei der Bronchitis des Emphysematösen der Bronchitiskessel. Die Beseitigung der Bronchitis ist nicht nur für die Beseitigung der momentanen Beschwerden notwendig, sondern sie bringt, wie schon erwähnt, einen Teil der Lungenerweiterung zum Rückgang und sie verhindert die weitere Ausbildung des Emphysems.

Auch die Behandlung der Herzschwäche braucht hier nicht ausführlich erörtert zu werden. Sie richtet sich nach den in diesem Bande bei den Erkrankungen des Herzens besprochenen Grundsätzen. Jeder Emphysematiker ist, so lange sein Herz noch intakt ist, in bezug auf dieses als Prophylaktiker zu behandeln, d. h. vor allen Überanstregungen zu hüten. Sobald Erscheinungen der Insuffizienz vorhanden sind, so ist die Herzschwäche zu behandeln, als ob sie auf irgend einer anderen Ursache beruhte. Man warte nicht zu lange mit der Anwendung von Digitalis, man beachte aber auch, daß der Patient, wenn er nach Ausheilung der Herzinsuffizienz wieder in die früheren Verhältnisse zurückkehrt, voraussichtlich in kürzester Zeit wieder an Herzschwäche erkranken wird.

Sowohl wegen der Herzschwäche als auch wegen der Bronchitis erhebt sich recht oft die Frage eines Berufswechsels, einer Pensionierung und dergl. In der Regel ist die Entscheidung leicht, da der Patient meistens selbst den Grad seiner Leistungsfähigkeit abzuschätzen vermag, viel besser als bei manchen anderen Krankheiten. Oft genügt auch reichlicher Urlaub in jedem Jahr, manchmal kann ein Spitalaufenthalt die Krankheit auf längere Zeit in ein erträgliches Stadium bringen.

Wie schon wiederholt erwähnt, kann die Dyspnöe auch auf die Dehnung der Lunge verschlimmernd wirken. Deshalb ist es berechtigt, auf die Dyspnöe

direkt therapeutisch einzuwirken. Schon aus diesem Grunde ist es oft angezeigt, Emphysematikern einen Erholungsurlaub oder sogar für einige Zeit Bettruhe zu verordnen. Wenn das nicht zum Ziele führt, so ist Morphinum angezeigt. Es liegt nahe, bei der anfallsweise gesteigerten Dyspnöe der Emphysematiker auch an Kontraktionen der Bronchialmuskulatur zu denken und deshalb Atropin zu verordnen. Ich habe aber davon nie Erfolge gesehen. Von Sauerstoffatmungen sieht man bei stärkerer Dyspnoe bisweilen überraschende Erleichterungen. Natürlich ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich um rein suggestive Erfolge handelt. Diese sind nun an und für sich schon oft recht erwünscht, weil sie, ähnlich wie beim Asthma bronchiale, bisweilen zu einer Verminderung der Lungenfüllung und dadurch auch zu einer Verringerung der objektiv bedingten Dyspnöe führen können. Wenn man aber sieht, daß der Sauerstoff besonders günstig wirkt, so kommt man immer wieder auf den Gedanken, daß es sich doch um einen spezifischen Einfluß handelt. Ein solcher ist auch erklärlich, wenn man bedenkt, daß einzelne Partien der emphysematösen Lunge infolge der Bronchitis oder aus anderen Gründen schlecht ventiliert sind, und daß hier deshalb die Vermehrung des Sauerstoffgehaltes in dem geringen Luftquantum, das bei der Einatmung den Weg in die Alveolen findet, günstig wirken muß.

Es sind nun noch einige Apparate zu besprechen, deren Anwendung oft sehr schöne Resultate zeigt, deren Wirkung aber nicht immer einfach zu erklären ist.

Zunächst sieht man oft sehr schöne Erfolge von täglichen wiederholten mehrstündigem Aufenthalt in pneumatischen Kabinetten. Auf S. 269 ist erwähnt, daß man bei der Einwirkung komprimierter Luft auf den ganzen Körper eine Abblassung und Abschwellung der Schleimhaut der oberen Luftwege beobachtet. Es ist deshalb anzunehmen, daß der Aufenthalt in verdichteter Luft dadurch den Weg für die Atmungsluft frei macht und also in ähnlicher Weise wirkt wie bei der chronischen Bronchitis.

Vielfach wurde namentlich früher der Waldenburgsche Apparat angewandt, indem man diesen so regulierte, daß die Patienten normale Luft einatmen und in verdünnte Luft ausatmen. Es wurde angenommen, daß das Lungenvolumen dadurch allmählich verkleinert werde, wahrscheinlich findet aber in erster Linie eine Wirkung auf die Blutzirkulation statt, wie aus den Erfolgen der jetzt zu besprechenden Apparate hervorgeht.

Der Brunssche Apparat (vgl. S. 270) stellt eine Druckverminderung in der Atmungsluft her, die während beider Phasen der Respiration gleich bleibt. Hier kann es sich also nicht um eine Auspumpung der Lunge, wie sie beim Waldenburgschen Apparat angenommen wurde, handeln. Trotzdem werden von ihm sehr gute Erfolge berichtet. Offenbar tritt, wie es auch Brunns mit seinem Apparat beabsichtigte, eine Erweiterung der Lungenkapillaren durch den verminderten Druck, der auf den Alveolen lastet, ein, und dadurch wird die Zirkulation verbessert. Der Brunssche Apparat hat vor dem Waldenburgschen den Vorteil der Billigkeit und der leichteren Handhabung voraus.

Bei der Kuhnschen Lungensaugmaske (S. 270) handelt es sich endlich um eine einseitige Druckverminderung während der Inspiration. Man könnte also denken, daß dadurch die Lungenblähung im Gegenteil vermehrt würde. Aber trotzdem empfinden die Emphysematiker, wie ich mich auch selbst oft überzeugen konnte, davon eine bedeutende Erleichterung, die oft viele Stunden anhält und auch nach der Beendigung der Kür andauert. Eine andere Erklärung als durch die Besserung der Zirkulation scheint mir hier nicht möglich. Vielleicht wirkt die rein inspiratorische Druckverminderung deshalb besonders günstig, weil nicht nur während der einen Atmungsphase die Hinder-

nisse in den Kapillaren vermindert werden, sondern weil die normale Wirkung der Atmung als Saug- und Druckpumpe dadurch verstärkt wird.

Sehr schöne Erfolge sieht man oft von der Unterstützung der Ausatemungsbewegung. Am einfachsten kann diese durch manuelle Kompression des Brustkorbes und des Bauches bewerkstelligt werden. Doch gehört dazu viel Geschick und Übung von seiten des Masseurs. Sie wird deshalb nicht sehr häufig angewandt, abgesehen von der schwedischen Methode.

Bequemer ist der Roßbachsche Atmungsstuhl. Infolge seiner Billigkeit kann ihn unter Umständen der Patient selbst anschaffen. Die Kranken lernen rasch damit umgehen und empfinden von seiner Anwendung oft eine bedeutende Erleichterung. Man kann sich auch oft davon überzeugen, daß die Patienten nachher leichter atmen und weniger zyanotisch sind. Wichtig ist, daß man anfangs nur wenige Minuten damit atmen läßt, aber mit der Zeit die Dauer seiner Anwendung steigert, bis zu mehrmals täglich 20 Minuten. Die Bogheansche Atmungsmaschine hat dem Roßbachschen Stuhl gegenüber den Vorteil, daß der Patient nicht aktiv mitzuwirken hat, aber den Nachteil, daß die Kompression des Abdomens nicht so gleichmäßig ist wie beim Roßbachschen Atmungsstuhl, bei dem sie mit Hilfe der Bauchgurte, wenn diese richtig gespannt sind, sehr schön erfolgt.

Einen besonderen Apparat zur Unterstützung der abdominalen Expiration hat Hofbauer angegeben. Während der Ausatmung, die beliebig reguliert werden kann, wird Luft in einen Sack eingeblasen, der auf das Abdomen drückt. Hofbauer legt besonderen Wert darauf, daß dadurch das Zwerchfell in die Höhe getrieben wird. Gleichzeitig soll der Patient aber auch lernen, aktiv seine Bauchmuskeln anzuspannen.

Es ist eine Frage, wie alle die Apparate und Methoden, die die Expiration unterstützen, auf das Emphysem einwirken. Einen großen Anteil hat dabei sicher die Unterstützung der Expektoration, daneben die Beförderung der Zirkulation und endlich wohl auch die Disziplinierung der Atmung. Ein Zurückgehen der Lungengrenzen gehört zu den Ausnahmen, und wenn es vorhanden ist, so ist es wohl meist die Folge davon, daß die Bronchitis zurückgegangen ist. Die Erfolge, die man objektiv bei allen erwähnten Methoden feststellen kann, bestehen immer nur in der Besserung der Bronchitis und im Rückgang der Symptome von seiten der Zirkulation.

Auch die Massage und Gymnastik können nur auf die Bronchitis und die Blutzirkulation wirken. Es kommen deshalb alle Maßnahmen in Betracht, die geeignet sind, die Expektoration zu befördern und das Herz, sei es durch Beeinflussung der Atembewegungen, sei es durch Beförderung der peripheren Zirkulation, zu unterstützen.

## XI. Die Atelektase und die Cirrhose der Lungen.

Die Atelektase und die Cirrhose stellen keine Krankheiten dar, sondern anatomische Zustände, die auf verschiedenartigen Ursachen beruhen können. Da sie aber ziemlich charakteristische Symptomenkomplexe darstellen und mit typischen Funktionsstörungen verknüpft sind, müssen sie hier behandelt werden.

### 1. Die Lungenatelektase.

**Definition.** Unter Atelektase verstehen wir das Fehlen von Luft oder anderem Inhalt in den Alveolen. Die Alveolarwände liegen aneinander, und wenn dieser Zustand erworben ist, d. h. wenn die Alveolen früher lufthaltig waren,

so kann man auch von Kollaps sprechen. Die Bezeichnung Atelektase (*ἀτελής* unvollständig und *ἐκτασις* Ausdehnung) ist eigentlich nicht korrekt, da es sich nicht um eine unvollständige, sondern um eine gar nicht vorhandene Ausdehnung der Alveolen handelt.

**Ätiologie und Pathogenese.** Die Atelektase kann durch drei Ursachen zustande kommen, die freilich häufig kombiniert sind.

1. Atelektase infolge ungenügender Atembewegungen. Das einfachste Beispiel bildet die Atelektase der Neugeborenen. Lebensschwache Kinder und solche, die durch den Geburtsakt schwer asphyktisch geworden sind, atmen häufig ungenügend oder gar nicht, und dann bleiben mehr oder weniger ausgedehnte Partien der Lungen luftleer. Auch Verletzungen des Schädels und Blutungen in das Gehirn bei schweren Geburten können eine mangelhafte Respirationstätigkeit zur Folge haben. Diese Atelektase der Neugeborenen ist insofern von Bedeutung, als nach der Ansicht mancher Autoren aus einer ungenügenden Entfaltung der Lunge unmittelbar nach der Geburt sich später Bronchiektasien entwickeln können. Es scheint aber sehr unwahrscheinlich, daß die zufälligen Störungen der Atmung im ersten Momente des Lebens Bronchiektasien zur Folge haben können, bei denen sich recht häufig auch andersartige Hemmungsbildungen nachweisen lassen (vgl. das Kapitel Bronchiektasien). Im späteren Leben sehen wir Atelektase infolge ungenügender Atmung namentlich bei geschwächten Individuen auftreten. Bei Kindern ist es vorwiegend die Rachitis, bei Erwachsenen sind es alle Krankheiten, die mit einem lange dauernden Krankenlager verbunden sind, insbesondere wenn die Reflextätigkeit darniederliegt, so daß die Atmungstätigkeit auf die normalen Reize hin nicht ausgiebig genug erfolgt. Die Atelektase bildet sich dann namentlich an den Lungenrändern aus. Es sei aber betont, daß man diese Atelektase häufig genug vorübergehend auch bei ganz gesunden Menschen findet, die lange unbeweglich gelegen haben. Auch ein Kollaps ganzer Lungenlappen durch rasch eintretende Lähmung der Respirationsmuskeln ist beschrieben worden.

Diese Form von Atelektase gehört zur Resorptionsatelektase, die durch Aufsaugung der Luft aus den Alveolen entsteht.

Wir haben uns den Mechanismus genau so zu denken, wie bei der Resorption der Luft aus einem Pneumothorax. Wenn kein Luftwechsel in den Alveolen stattfindet, so wird der Sauerstoff aus den Alveolen verbraucht, die Kohlensäure gebunden und durch den Blutstrom entfernt, und der restierende Stickstoff steht unter einem höheren Partiärdruck als der Stickstoff im Blut, vorausgesetzt, daß der Druck in den Alveolen im ganzen hoch bleibt, selbst wenn ihr Volumen vermindert ist und ganz verschwindet. Wäre die Struktur der Lunge derart, daß die Elastizität der Alveolarwand dem Kollaps einen nennenswerten Widerstand entgegensetzt, so würde in den Lungenbläschen durch die Resorption der Luft ein negativer Druck zustande kommen müssen, der zur Ansaugung von Stickstoff aus dem Blut führt. Das Lungengewebe ist aber so gebaut, daß auch bei der stärksten Verengung der Alveolen die Wände noch einen Druck auf das Lumen ausüben, wie Lichtheim gezeigt hat. So läßt sich auch die Tatsache erklären, daß die Leichenlunge nicht vollständig kollabiert, daß aber intra vitam eine Atelektase möglich ist. In der Leiche fehlt das zirkulierende Blut, das die Gase resorbieren kann.

Für diese Atelektase ist freilich die mangelhafte Atemtätigkeit selten die einzige Ursache, sondern häufig wird sie begünstigt durch eine gleichzeitige vorhandene Bronchitis, die den Luftzutritt erschwert, namentlich aber durch eine Kompression, die bei bettlägerigen Patienten häufig an den unteren Lungenrändern durch Druck des Abdomens zustande kommen kann. Diese Form der Atelektase nähert sich also den beiden jetzt zu besprechenden Formen.

2. Obstruktionsatelektase. Bei vollständigem Verschuß eines Luftröhrenastes wird die Luft in dem abgeschlossenen Bezirk in gleicher Weise resorbiert, wie es für die erste Form besprochen wurde. Das kann aber nur dann

geschehen, wenn entweder die Verstopfung des Bronchus wirklich eine vollständige ist oder wenn gleichzeitig die Atmungskräfte darniederliegen, weil kräftige Atembewegungen bei einem unvollständigen Bronchialverschluß im Gegenteil zu einem Emphysem führen müssen. Wir sehen daher Obstruktionsatelektase namentlich bei der Bronchitis capillaris, insbesondere der Kinder (auch bei Diphtherie, Masern und Keuchhusten) und bei der Bronchitis alter und kachektischer Individuen.

3. Kompressionsatelektase. Da das Lungengewebe, wie bei der Besprechung der Resorptionsatelektase erwähnt wurde, der Verkleinerung keinen nennenswerten Widerstand entgegensetzt, so wird es durch jeden Druck von außen leicht atelektatisch gemacht. Man braucht sich nicht vorzustellen, daß der auf das Lungengewebe wirkende Druck positiv werden muß, sondern eine Verminderung des normalen negativen Druckes genügt.

Für das Verständnis der Atelektasenbildung ist auch die von Tendeloo betonte Tatsache wichtig, daß sich Druckveränderungen im Lungengewebe nur auf beschränkte Entfernungen fortpflanzen. Sonst müßte die Lunge sich im Ganzen zurückziehen, und es könnte nicht zur Atelektase, z. B. der unteren Partien infolge von Kompression kommen. Aber auch für die Kompressionsatelektase ist die Resorption der Gase aus den Alveolen durch das zirkulierende Blut eine notwendige Voraussetzung. Denn die Leichenlunge kann auch durch den stärksten Druck nicht vollständig luftleer gemacht werden.

Die Ursachen der Kompressionsatelektase sind: a) Raumbegung in der Pleurahöhle durch Flüssigkeit oder Luft. b) Raumbegung durch außerhalb der Pleura gelegene Organe oder Geschwülste (Herzvergrößerung, Aneurysmen etc. c) Raumbegung durch Gestaltsveränderung des Thorax, besonders rachitische Kyphoskoliose. d) Kompression durch Empordrängung des Zwerchfells.

**Pathologische Anatomie.** Das Lungengewebe ist luftleer, zähe. Beim Zusammendrücken knistert es nicht, im Wasser sinkt es unter. Die Farbe kann infolge des verschiedenen Blutgehaltes verschieden sein. Mikroskopisch fehlt das Lumen der Alveolen, die Wände liegen aneinander.

In den atelektatischen Partien können sich verschiedenartige Veränderungen entwickeln:

**Splenisation.** Bei vielen Individuen, die an geschwächter Herzkraft leiden und Atelektase bekommen, ist das luftleere Gewebe gleichzeitig hyperämisch und ödematös. Dadurch bekommt es ein festes, milzähnliches Aussehen.

**Atelektatische Pneumonie.** Vielfach wird der Atelektase eine wichtige Rolle für die Entstehung der Bronchopneumonie zugeschrieben. Wie aber Ribbert ausführt, hat das wenig Wahrscheinlichkeit für sich, sondern meistens sind bei Atelektase gleichzeitig auch die Bedingungen für eine katarrhalische Lungenentzündung, eine Stauungsbronchitis und hypostatische Hyperämie, vorhanden. Die Unterscheidung zwischen Splenisation und atelektatischer Pneumonie kann schwierig sein, häufig aber erlaubt die Trübung des abgestrichenen Saftes bei der Pneumonie ohne weiteres die Diagnose.

**Kollapsinduration.** Bei länger dauerndem Bestehen einer Atelektase entwickelt sich häufig eine Bindegewebsneubildung, die schließlich zu einer richtigen Lungencirrhose führen kann. Man hat sich das so vorgestellt, daß die Alveolarwände, wenn sie lange aneinander liegen, einfach verkleben, indem die Epithelien desquamieren, und daß dann eine reaktive Bindegewebswucherung einsetzt. Das erscheint aber wenig wahrscheinlich, sondern in der Regel führt die Ursache der Atelektase auch zu einer interstitiellen Pneumonie, wie z. B. bei der Pleuritis (vgl. das Kapitel Chronische Pneumonie), oder die gleichzeitig vorhandene Bronchitis hat eine Peribronchitis zur Folge. In Pneumothoraxlungen findet man kein Verkleben der Alveolarwände, sondern nur eine Umwandlung des platten Alveolarepithels in kubisches Epithel, die von Borst als histologische Akkomodation aufgefaßt wird, ferner eine von dem peribronchialen, perivaskulären und pleurogenen Bindegewebe ausgehende Wucherung (siehe Warnecke). Hier spielt vielleicht die Störung der Blutbewegung eine wichtigere Rolle für die Bindegewebsentwicklung als die Atelektase.

**Symptomatologie.** Die Atelektase der Neugeborenen zeigt sich, wenn sie größere Ausdehnung erreicht, darin, daß die Kinder oberflächlich atmen und asphyktisch aussehen. Ihre ausführliche Besprechung gehört aber nicht in den Rahmen dieses Handbuches.

Im vorgerückten Alter kann eine ausgedehnte Atelektase ähnliche Erscheinungen machen wie eine Pneumonie. Dämpfung, Bronchialatmen, Bronchophonie, Verstärkung des Pektoralfremitus und Knisterrasseln können vorhanden sein. Leichtere Grade geben sich nur durch Knisterrasseln zu erkennen. Man hört es an den hinteren unteren Lungenrändern, aber nur bei den ersten Atemzügen. Nach einer Reihe tiefer Atemzüge oder nach einigen Hustenstößen nimmt das Knistern ab oder verschwindet ganz.

Bei Kyphoskoliotischen kann man nicht selten Atelektasen nachweisen, die nach tiefen Atemzügen verschwinden. Sie haben sicher eine große Bedeutung für die Entstehung von Bronchopneumonien.

**Diagnose.** Die Diagnose der leichteren Grade von Atelektase ist in der Regel leicht. Die feinen Geräusche und ihr rasches Verschwinden ist so charakteristisch, daß in der Regel eine Verwechslung nicht möglich ist. Bei größerer Ausdehnung der Atelektase kann die Verwechslung mit einer Pneumonie oder mit einem Erguß vorkommen, namentlich da bei Atelektase bisweilen der Pektoralfremitus keine sichere Entscheidung gegenüber einer Flüssigkeitsansammlung zuläßt, weil beide Seiten sich gleich verhalten. Dann genügt es bisweilen den Patienten einige Zeit lang sich aufrichten zu lassen und eventuell durch kalte Abklatschungen die Atmung zu vertiefen (Lenhartz, Roch und Fulpius). Dabei verschwindet die Dämpfung und das Atemgeräusch wird vesikulär. Nur bei chronischer Atelektase tritt dabei kein Wechsel der Erscheinungen auf.

**Therapie.** Die Atelektase bei Pleuritis und Pneumothorax ist, ebenso wie bei vielen anderen Zuständen, in der Regel kein Objekt der Behandlung. Die Einzelheiten sind in den entsprechenden Kapiteln erwähnt. Objekt der Therapie ist dagegen in erster Linie die Atelektase in den abhängigen Partien bei chronisch Kranken, bei Typhus etc. Sie wird am besten bekämpft durch Anregung einer tiefen Atmung. Am meisten erreicht man durch die Applikation von Kältereizen, sei es durch kühle Bäder und Übergießungen, oder durch Wickel und Abklatschungen. Von Wichtigkeit ist ferner die Beseitigung von Bronchitiden, endlich die Bekämpfung des Meteorismus, Sorge für regelmäßigen Stuhlgang, Vermeidung blähender Speisen und kühler Getränke.

Die gleichen Maßnahmen kommen auch für die Prophylaxe in Betracht. Schwer kranke Patienten müssen zu häufigem Lagewechsel veranlaßt werden.

Ob es gelingt, durch die sorgfältige Behandlung der Atelektase Neugeborener die Entstehung von Bronchiektasien zu verhüten, ist aus den oben erwähnten Gründen sehr fraglich.

## 2. Die Lungencirrhose.

**Ätiologie.** Die Lungencirrhose ist die Folge jeder chronischen Entzündung des Lungengewebes. Sie kommt daher bei sehr vielen Krankheiten zustande, bald in geringerer, bald in größerer Ausdehnung. Nach chronischer Pneumonie sehen wir die ausgedehntesten Cirrhosen, aber auch nach Pleuritiden, bei chronisch fibröser Phthise etc. kommen Sklerosierungen von großen Lungenbezirken vor. Kleinere Partien werden nach der Ausheilung jedes Prozesses, der zur Zerstörung von Lungengewebe geführt hat, cirrhotisch.

**Symptomatologie.** Die Erscheinungen von Lungenschumpfung, die bei ausgedehnter Cirrhose auftreten, decken sich mit denen, die nach schweren Brustfellentzündungen zurückbleiben und mit „Retrécissement thoracique“ einhergehen. Sie sind im Kapitel Pleuritis beschrieben.

Umschriebene Cirrhosen führen zu einer Einziehung der Brustwand an einer beschränkten Stelle und zu einer Verlagerung der Organe in der Nachbarschaft. Die befallene Seite bleibt bei der Atmung zurück.



Die Perkussion der geschrumpften Partien ergibt eine Abschwächung des Schalles, die bis zu einer absoluten Dämpfung fortschreiten kann. Andere Lungenpartien weisen infolge des komplementären Emphysems einen abnorm lauten und tiefen Schall, oft Schachtelton auf. Bei der Auskultation hört man meist abgeschwächtes, seltener bronchiales oder unbestimmtes Atmen. Rasselgeräusche, oft von klingendem Charakter treten vorwiegend dann auf, wenn die Bronchien in den erkrankten Partien erweitert sind.

Nicht bei jeder Lungenschrumpfung braucht Husten und Auswurf vorhanden zu sein. Nur wenn Bronchiektasen vorhanden sind, ist es notwendigerweise der Fall, dann nimmt der Auswurf häufig die für diese charakteristische Beschaffenheit an.

Sehr schöne Resultate liefert oft die Röntgenuntersuchung. Man erkennt die Verschiebung des Mediastinums (vgl. darüber die Erkrankungen des Mediastinums in diesem Bande), die Verlagerung des Herzens und den Hochstand der einen Zwerchfellhälfte oft sehr deutlich. Die ganze Thoraxhälfte bzw. die betroffene Partie ist enger, die Rippen verlaufen steiler, die Interkostalräume sind schmaler. Die geschrumpfte Lungenpartie erscheint dunkler und hellt sich bei der Inspiration nicht oder nur sehr wenig auf. Freilich verdeckt die Verdunkelung des Lungenfeldes oft die anderen Symptome in erheblichem Maße.

Je nachdem die Schrumpfung eine ganze Lunge, einen einzelnen Lappen oder nur einen Teil eines solchen ergriffen hat, liefern Perkussion, Auskultation und Röntgenuntersuchung verschiedenartige Bilder. Manchmal können ganz bizarre Perkussionsfiguren und schwer zu deutende Krankheitsbilder entstehen.

**Folgen und Komplikationen.** Die Schrumpfung eines größeren Lungenabschnittes ist für den Körper nicht gleichgültig. Die harmloseste Folge ist die Entstehung von Lungenemphysem in den anliegenden Lungenabschnitten. Wichtiger ist die Tatsache, daß bei der Schrumpfung auch die Gefäße veröden und dadurch die Arbeit für den rechten Ventrikel vermehrt wird. Seite 231 wurde auseinandergesetzt, daß schon eine nicht sehr ausgedehnte Einschränkung der Lungenstrombahn die Arbeit für das rechte Herz bedeutend erschwert und es mit der Zeit zum Erlahmen bringt. Wir sehen bei allen ausgedehnteren Lungenschrumpfungen als Ausdruck der Mehrarbeit eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Bei Entblößung der Lungenarterie kann man auch den verstärkten Pulmonalklappenschluß häufig fühlen.

Gefährlich ist vielleicht auch die Verziehung des Herzens. Die Abbiegung oder Abklemmung der Vena cava inferior, die dabei notwendigerweise auftreten muß, ist sicher für die Herzaktion nicht gleichgültig.

Eine weitere Folge ist die Ausbildung von Bronchiektasien. Für die Erklärung ihrer Entstehung und für die Symptome sei auf das spezielle Kapitel verwiesen.

In der cirrhotischen Lunge können sich auch ulzeröse Prozesse entwickeln. Vgl. darüber das Kapitel Lungenabszeß.

Geringe Grade von Lungenschrumpfung werden ohne die geringsten Beschwerden oft jahrelang ertragen. Sind aber ausgedehntere Partien der Lunge geschrumpft, so werden die Patienten bei Anstrengungen dyspnoisch und häufig auch zyanotisch. In der Ruhe können sie sich scheinbar normal verhalten, durch komplementäres Emphysem können mit der Zeit die Difformitäten sich soweit ausgleichen, daß man äußerlich kaum etwas bemerkt, und die Kranken können einen gänzlich gesunden Eindruck machen. Sobald aber Anforderungen an Atmung und Kreislauf gestellt werden, zeigt sich die Herzinsuffizienz. Mit der Zeit treten die Insuffizienzerscheinungen immer häufiger und intensiver auf, und bei Patienten mit großer Ausdehnung des Prozesses

stellt sich früher oder später schwere Herzschwäche ein, die zum Tode führt. Aber wenn auch die Herzstörung nicht schwer genug ist um für sich allein das Ende herbeizuführen, so macht sie sich in gefährlicher Weise geltend, wenn das Herz noch in anderer Weise, etwa durch beginnende Arteriosklerose geschwächt wird.

**Therapie.** Die Therapie einer ausgebildeten Lungenschrumpfung kann nur darin bestehen, daß man die Körperanstrengung auf das Maß reduziert, das der Patient ohne Störung der Herztätigkeit erträgt. Lungengymnastik kann cirrhotisches Lungengewebe niemals wieder funktionstüchtig machen. Sie kann höchstens die Körperform verbessern, indem die Brustwand wieder erweitert wird und sich der Thoraxraum mit emphysematöser Lunge füllt. Ob aber das Emphysematöswerden gesunder Lungenpartien ein Vorteil ist, dürfte doch sehr zu bezweifeln sein. Einzig wenn die Cirrhose noch nicht vollständig ausgebildet ist und die Erkrankung der Lunge stellenweise in Atelektase besteht, kann die Lungengymnastik etwas leisten. Das kommt bei ausgeheilten Pleuritiden vor, nicht aber bei einer idiopathischen oder sekundären Pneumonie.

## XII. Fremdkörper in Bronchien und Lungen.

(Anhang: Bronchial- und Lungensteine.)

**Ätiologie.** Die meisten Fremdkörper gelangen von außen in die Bronchien, weit seltener sind die in den Bronchien selbst entstandenen Steine, die im Anhang behandelt werden sollen.

Am häufigsten sind es Knochenstückchen, die durch Verschlucken in die Bronchien eindringen. Aber auch Erbsen, Bohnen, große Fleischstücke etc. können beim Essen aspiriert werden. Bei Kindern können alle möglichen Gegenstände, Münzen, Nadeln usw. ihren Weg durch die Luftröhre finden, bei Erwachsenen gelegentlich falsche Gebisse. Hat der Fremdkörper die Enge des Kehlkopfs passiert, so gelangt er mit Vorliebe in den rechten Hauptbronchus, weil dieser in der unmittelbaren Fortsetzung der Trachea liegt, während der linke in einem Winkel abgeht.

**Symptomatologie.** Die unmittelbare Folge der Aspiration von Fremdkörpern ist heftiger Husten, verbunden mit starker Cyanose. Der Kranke macht oft den Eindruck ersticken zu müssen, selbst wenn der Fremdkörper klein und die wirkliche Gefahr gering ist. Nicht selten hat man den Eindruck, daß der Fremdkörper durch den Husten eine Zeitlang in den Luftwegen hin und her bewegt wird und daß dann eine Einklemmung auftritt.

Allmählich beruhigen sich diese Symptome, aber bald treten neue Erscheinungen auf. Dyspnoe stellt sich ein, der Husten wird wieder schlimmer und die Untersuchung ergibt Zurückbleiben der Atmung auf einer Seite, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus, meistens auch Dämpfung, am häufigsten über einem Unterlappen.

Der weitere Verlauf gestaltet sich sehr verschieden. Recht selten ist es, daß der Fremdkörper ausgehustet wird. Dagegen kommt es nicht selten vor, daß die Erscheinungen schwerer werden, sei es, daß der Fremdkörper eine andere Lage einnimmt (so in dem Falle Weber die Drehung eines Pfennigstückes, das im rechten Bronchus steckte und anfangs geringe Erscheinungen machte, dann aber plötzlich den Tod verursachte), sei es durch Schwellung der Bronchialschleimhaut oder durch Quellung des Fremdkörpers, was bei Erbsen und Bohnen häufig der Fall ist. Oft tritt Besinnungslosigkeit ein. Die Erscheinungen können aber auch nur anfangs gering bleiben und später in die einer chronischen Bronchitis und Bronchiektasie übergehen. Dabei können

geringere oder stärkere Temperaturerhöhungen vorhanden sein. Auch das Bild der chornischen Pneumonie kann sich entwickeln. In anderen Fällen bildet sich unter hohem Fieber ein Abszeß oder eine Gangrän der Lunge. Oft haben Kranke, die einen Fremdkörper in den Luftwegen haben, das Gefühl von Übelkeit, gelegentlich auch Erbrechen. Sander, der selbst daran litt, vergleicht das Gefühl mit der Seekrankheit.

Gar nicht selten ist es, daß ein Fremdkörper lange Zeit liegen bleibt und nur die Symptome von Husten und Auswurf verursacht, nach Jahren plötzlich ausgehustet wird oder zu Gangrän oder Abszeß führt. In günstigen Fällen wird mit dem Eiter und dem Lungengewebe auch der Fremdkörper ausgehustet, in ungünstigen führt die Erkrankung zum Tode. Endlich gibt es Fälle, in denen die Sektion als zufälligen Nebenbefund einen Fremdkörper in einem Bronchus aufwies,

**Diagnose.** Die Diagnose kann auch in frischen Fällen schwierig sein, wenn der Patient bewußtlos ist oder gar nicht weiß, daß er einen Fremdkörper aspiriert hat. Sie stützt sich auf die Symptome einer Bronchostenose. Metallene Fremdkörper und auch Knochenstückchen kann man häufig mit Hilfe der Röntgenstrahlen nachweisen. Hat man sichere Anhaltspunkte für die Diagnose durch die Anamnese oder hat eine genaue Untersuchung des Patienten bei einer akut aufgetretenen Affektion die Symptome einer Bronchostenose ergeben, so sollte immer, wenn möglich, die Bronchoskopie versucht werden.

Schwieriger ist die Diagnose eines Fremdkörpers, wenn dieser einen Lungenabszeß, eine Bronchiektasie oder dgl. verursacht hat. Gelegentlich gelingt es durch Befragen des Patienten festzustellen, daß er sich vor Jahren einmal verschluckt hat und seither hustet. Die Hauptsache ist, daß man bei allen derartigen Erkrankungen an die Möglichkeit ihrer Entstehung durch Aspiration eines Fremdkörpers denkt.

**Therapie.** Das Ziel der Therapie muß natürlich immer die Entfernung des Fremdkörpers sein. Früher versuchte man es immer mit einem Brechmittel, und es gibt zweifellos Fälle, in denen dieses zum Ziele führte. Man sollte deshalb immer einen Versuch machen, z. B. 0,005—0,01 Apomorphinum hydrochloricum subkutan oder 0,1—0,2 Cuprum sulfuricum in 1%iger Lösung per os. Wenn möglich, sollte die Extraktion auf bronchoskopischem Wege versucht werden. Manchmal gelingt es auch durch Herabhängen des Oberkörpers und Klopfen auf den Rücken das Aushusten herbeizuführen. Wenn man nicht zum Ziele gelangt, so sollte man, sobald eine Lokalisation des Fremdkörpers möglich ist, die Entfernung durch Pneumotomie vornehmen, da die Anwesenheit eines Fremdkörpers in den Luftwegen immer eine Gefahr für den Träger bildet.

Handelt es sich um Fremdkörper, die schon vor langer Zeit aspiriert worden sind, so wird man mit dem Anraten einer Operation zurückhaltender sein. Am ehesten wird man sich dazu entschließen, wenn als Folge eine Bronchiektasie aufgetreten ist. Handelt es sich dagegen um Abszeß oder Gangrän, so wird man häufig sowieso eine Operation vornehmen und mit dieser die Entfernung des Fremdkörpers verbinden.

## Anhang.

### Bronchial- und Lungensteine.

Gelegentlich findet man bei der Sektion tuberkulöser und anderer Menschen in einer Kaverne oder in einem erweiterten Bronchus Kalkkonkremente, die Kirschkerngröße erreichen oder sogar überschreiten können. Meist handelt es sich um eitriges Sekret, das eingedickt und mit Kalk inkrustiert wurde, seltener um abgestoßene Bronchialknorpelverkalkungen oder verkalkte Lungenpartikel.

Die Steine bestehen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, sehen weißlich aus, sind meist porös und lassen gelegentlich die Gestalt von Bronchien erkennen.

Selten kommt es vor, daß derartige Konkremeente klinische Erscheinungen machen. Diese bestehen in Husten und Auswurf, auch Fieber, sogar Abmagerung und allgemeine Infektionssymptome kommen vor, so daß das Bild einer Phthise vorgetäuscht werden kann, selbst in Fällen, in denen keine Tuberkulose vorhanden ist. Das beruht darauf, daß die Steine Veranlassung zu einer infektiösen Entzündung ihrer Nachbarschaft geben.

Einigermaßen charakteristisch sind die Anfälle von Husten und Dyspnoe, unter denen die Steine ausgehustet werden können und die Veranlassung zu dem Namen „Steinasthma“ gegeben haben. — Meist erfolgt in einem solchen Anfall die Expektoration von reichlichem Eiter, unter dem ein Stein verborgen sein kann, der sogar dem Patienten entgehen oder sich nur durch das Auffallen in das Spuckglas bemerkbar machen kann. In anderen Fällen verursacht er im Moment des Durchbrechens durch die Stimmritze ein höchst unangenehmes Gefühl im Kehlkopf. Gelegentlich wird nur ein Stein ausgehustet, und der Patient ist von seinem Leiden befreit, gelegentlich kommt es vor, daß Dutzende von Steinen im Laufe der Zeit expektoriert werden.

Gefährlicher ist die Entstehung eines Lungenabszesses oder eines Empyems infolge der Anwesenheit von Konkrementen. Nicht selten kommt mehr oder weniger reichliche Hämoptoe vor.

Gelegentlich heilt das Leiden mit dem Aushusten der Steine aus, in der Regel aber verursacht die Grundkrankheit weitere Beschwerden und geht unbeeinflusst durch die Steinkrankheit weiter.

Bei der Seltenheit der Erkrankung wird die **Diagnose** wohl immer nur dann zu stellen sein, wenn die Steine zur Beobachtung kommen. Gelegentlich wird vielleicht eine Röntgenuntersuchung, die auf Grund einer anderen Diagnose vorgenommen wurde, an die Möglichkeit von Bronchial- oder Lungensteinen denken lassen.

Eine besondere **Behandlung** der Erkrankung gibt es nicht.

### XIII. Die Pleuritis.

**Historisches.** Die Pleuritis, die Brustfell- oder Rippenfellentzündung (französisch Pleurésie, englisch Pleurisy) wurde früher zusammen mit der Pneumonie als Peripneumonie bezeichnet und von ihr nicht getrennt. Zwar sind schon früher Versuche zu einer Trennung der verschiedenen Krankheiten gemacht worden, das Empyem war schon früher bekannt (Vesal hat z. B. eine Empyemoperation gemacht), aber erst Laënnec hat die Pleuritis anatomisch und klinisch genauer beschrieben.

**Ätiologie.** Die Pleuritis ist eine der häufigsten Krankheiten. Bei der größten Zahl der Sektionen findet man Zeichen von frischer oder ausgeheilter Brustfellentzündung. Kein Alter ist verschont. Die exsudative Pleuritis ist beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen.

Als Ursache jeder Form von Pleuritis müssen wir fast ausnahmslos Mikroorganismen voraussetzen. Im Tierversuch gelingt es zwar, durch Injektion reizender Substanzen aseptische Pleuritiden zu erzeugen. Am häufigsten hat man zu diesem Zweck Terpentinöl oder Aleuronatmehl verwandt. Doch kommt in der menschlichen Pathologie eine durch mechanische Reizung erzeugte Pleuritis fast nur dann in Betracht, wenn bei einer Rippenfraktur ein Knochenende oder der Kallus eine irritierende Wirkung ausübt. Namentlich die trockenen Pleuritiden, die nach Rippenfrakturen oft viele Jahre bestehen bleiben oder immer wieder rezidivieren, sind als aseptische Pleuritiden zu bezeichnen. Freilich kann bei einer mechanischen Reizung der Pleura leicht eine Infektion zustande kommen, indem sich Bazillen, die im Blute kreisen, in der geschädigten Partie ansiedeln, oder indem Mikroorganismen durch die lädierte Lunge in den Pleuraraum dringen. Für die traumatischen exsudativen Brustfellentzündungen hat das wohl als Regel zu gelten. Auch dann, wenn ein Häm- oder Hydrothorax nach langem Bestehen die Characteristica eines entzündlichen Ergusses annimmt und auch gewebliche Veränderungen entzündlicher Natur auf der Pleura auftreten, so kann man das entweder durch die mechanische Reizung oder durch das Hinzutreten von Infektionserregern erklären. Grawitz nimmt an, daß eingeatmeter Staub, der durch die un-

verletzte Lunge in die Pleurahöhle gelangt, hier eine Entzündung erzeugen könne, doch erscheint das unwahrscheinlich.

Eine häufigere Art der aseptischen Pleuritis ist die karzinomatöse. Wenn wir keine parasitäre Ätiologie der malignen Tumoren annehmen, so müssen wir die durch diese hervorgerufenen Pleuritiden als aseptische auffassen.

Für alle anderen Formen von Pleuritis ist eine Infektion die Voraussetzung. Die Erreger können sich in seltenen Fällen einzig in der Pleura festsetzen, in der Regel gelangen sie aber in diese aus einem Entzündungsherd in der Nachbarschaft oder auf dem Blutwege aus einem entfernten Krankheitsherd. Man muß aber O. Rosenbach Recht geben, wenn er sagt, daß die Anwesenheit von Bakterien die Entstehung einer Pleuritis nicht restlos erklärt. Die gleichen Bakterien können in einem Falle eine fibrinöse oder seröse, in einem anderen eine purulente Pleuritis hervorrufen. Die individuelle Reaktionsfähigkeit und Resistenz der Pleura, ihre Schwankungen zu verschiedenen Zeiten müssen hier eine wesentliche Rolle spielen. Doch hat Rosenbach Unrecht, wenn er in den Bakterien nur einen Reiz sieht, der in gleicher Weise wirkt wie viele andere, z. B. Wärme und Kälte, Mischung des Blutes etc. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, daß thermische und andere Schädigungen der Ernährung die Disposition gegenüber dem infektiösen Entzündungsreiz erhöhen und die Entwicklung der Bakterien ermöglichen. Die Wichtigkeit der Disposition der Pleura zeigte sich in den Versuchen Noetzels, der durch Staphylokokken allein keine Pleuritis erzeugen konnte, obschon diese ja als Erreger schwerer Entzündungen bekannt sind. Die Pleuritis trat erst ein, wenn ein Pneumothorax erzeugt wurde.

Einen disponierenden Faktor für die Pleuritis haben wir in der Erkältung zu sehen, und wir können ihre ätiologische Bedeutung nicht in Abrede stellen. Ihre Wirkung läßt sich entweder durch eine direkte Abkühlung der Pleura costalis von der Oberfläche her oder durch Zirkulationsstörungen erklären, die sowohl in den Körperkreislauf (Pleura costalis), als auch in den Lungenkreislauf (Pleura pulmonalis) verlegt werden können. Man hört häufig Patienten eine Erkältung als Ursache der Erkrankung bezeichnen, aber im Gegensatz zur Pneumonie sind die Fälle, in denen eine offenkundige, über die täglichen Vorkommnisse hinausgehende Kälteschädigung des Körpers (z. B. Sturz ins Wasser) zu einer Pleuritis führt, ganz außerordentlich selten.

Das ist auch ganz begreiflich, da von allen Bakterien die Tuberkelbazillen für die Pleura die häufigste Krankheitsursache darstellen. Bei einer vorhandenen Spitzentuberkulose werden aber die langsam eintretenden Veränderungen im Spitzenherd für die Wanderung der Bazillen an die Pleuraoberfläche wichtiger sein als geringe Veränderungen in der Resistenz des Brustfelles. Deshalb wird es selten vorkommen, daß gleichzeitig mit einer außergewöhnlich schweren thermischen Schädigung Tuberkelbazillen in die Pleura gelangen, und viel häufiger wird bei wiederholter Einwanderung von Bazillen der Ausbruch einer Erkrankung davon abhängig sein, ob das Organ durch eine der häufig vorkommenden Kälteschädigungen momentan empfänglich ist oder nicht. Bei der Pneumonie dagegen ist die Möglichkeit einer Infektion durch Pneumokokken bei Menschen, die diese in ihrer Mundhöhle beherbergen, jederzeit gegeben.

Eine Pleuritis kann also primär (einzige Manifestation der Infektion) oder sekundär sein, und die sekundäre kann entweder durch Fortleitung aus der Nachbarschaft oder metastatisch entstehen. In vielen Fällen wird man freilich zweifelhaft sein, zu welcher Gruppe der Fall zu rechnen ist.

Eine primäre oder idiopathische Pleuritis wurde früher als häufig betrachtet. In Wirklichkeit beruhen aber die meisten der scheinbar idiopathischen Formen auf Tuberkulose und müssen zu den fortgeleiteten oder metastatischen gerechnet werden. Die auf anderen Infektionen beruhenden scheinbar idiopathischen Pleuritiden sind sehr selten. Und auch von diesen wird der

größte Teil einer der anderen Gruppen zuzurechnen sein, indem ein primärer Herd in der Lunge oder in einem anderen Organ vorhanden ist, aber dem Nachweis entgeht (kryptogenetische Pleuritis). Doch läßt sich die Möglichkeit einer primären Lokalisation einer Infektion in der Pleura nicht in Abrede stellen. Fälle dieser Art sind aber sicher sehr selten.

Eichhorst weist darauf hin, daß Fälle von scheinbar idiopathischer Pleuritis bisweilen gehäuft in Form einer kleinen Epidemie auftreten. Es ist also möglich, daß es Infektionen gibt, die sich nur in einer Pleuritis äußern. Doch läßt sich auch eine zufällige Häufung von Fällen andersartiger Ätiologie nicht ausschließen.

Man könnte auch die Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Pleuritis statt vom ätiologischen Standpunkt von einem rein symptomatischen aus treffen, indem man als primär alle Pleuritiden bezeichnet, die bei einem vorher scheinbar gesunden Menschen auftreten, ohne daß sich klinisch eine andere Lokalisation der Krankheit nachweisen läßt. Diese Einteilung hat eine gewisse Berechtigung, indem die Pleuritis in diesen Fällen einziges Objekt der klinischen Beobachtung und der Therapie ist. Als sekundär wären dann die Pleuritiden zu bezeichnen, die im klinischen Bilde hinter der Grundkrankheit zurücktreten. Dann stößt man aber wieder auf die Schwierigkeit, daß die metapneumonische Pleuritis bald zu den primären, bald zu den sekundären Formen zu rechnen wäre. Aber auch bei der tuberkulösen Pleuritis gibt es eine primäre und eine sekundäre Form, die durch alle Übergänge miteinander verbunden sind, je nachdem die bestehende Spitzenaffektion ganz latent bleibt oder schon während des Bestehens der Pleuritis mehr oder weniger deutliche Erscheinungen hervorruft.

Die Beweise für die tuberkulöse Natur der meisten scheinbar idiopathischen Pleuritiden bestehen einerseits darin, daß ein großer Teil der Geheilten später an Lungentuberkulose erkrankt (vgl. unten S. 694 und S. 714), andererseits darin, daß in sehr vielen Fällen der Nachweis von Tuberkelbazillen im Exsudat gelingt. Wenn der Nachweis unmöglich ist, so ist damit die tuberkulöse Natur noch nicht widerlegt. Die Bazillen sind offenbar nur in sehr geringer Menge im Exsudat vorhanden. Der direkte mikroskopische Nachweis glückt fast nie. Auch der Tierversuch liefert häufig erst nach mehrmaliger Wiederholung ein positives Resultat.

Ich habe einen Fall gesehen, in dem die geimpften Meerschweinchen mehrere Monate lang scheinbar gesund blieben und schließlich doch bei der Sektion eine Überschwemmung der Lymphdrüsen mit massenhaften Tuberkelbazillen aufwiesen. Ob es sich hier um abgeschwächte Bazillen gehandelt hat, oder ob die Zahl der Mikroorganismen so gering war, daß die Infektion der Tiere so langsam verlief, vermag ich nicht zu sagen. Der Gedanke an wenig virulente oder in ihrer Virulenz abgeschwächte Bazillen liegt nahe, wenn man an die Resultate denkt, die Bloch und Fuchs bei der Verimpfung von Material von *Lupus erythematodes* auf Meerschweinchen erhielten. Mehrmals erkrankten die zuerst geimpften Tiere nur an unspezifischen Drüsenanschwellungen, und erst die Weiterimpfung auf ein zweites oder gar drittes Tier führte zu einer Erkrankung an Tuberkulose. Die bisher meist ausgeführte Impfungsmethode erlaubt also nicht, wenig virulente Bazillen nachzuweisen, und eine veränderte Technik würde vielleicht noch häufiger positive Resultate erzielen.

Bisweilen hat es den Anschein, als ob die Pleuritis die einzige Lokalisation der Tuberkelbazillen darstellte. In einem Fall von Pleuritis, der auf meiner Klinik starb, fand man bei der Sektion die Pleurablätter mit Tuberkeln übersät, konnte aber trotz genauesten Suchens keine Tuberkulose in der Lunge oder im übrigen Körper finden.

Pleuritiden, die aus der Nachbarschaft fortgeleitet werden, entstehen am häufigsten durch Erkrankungen der Lungen. Bei dem Bau dieser

Organe ist es eigentlich selbstverständlich, daß eine Fortleitung auf die Pleura recht häufig ist.

Die häufigste Ursache ist wohl die Pneumonie. Sowohl die croupöse als auch die katarrhalische Lungenentzündung verlaufen häufig mit mehr oder weniger ausgedehnter klinisch nachweisbarer Entzündung des Brustfells. Diese kann sich während der Lungenerkrankung oder erst nach deren Ablauf als Nachkrankheit entwickeln. Man spricht daher von parapneumonischer und von metapneumonischer Pleuritis.

Lungenabszeß geht häufig mit Pleuritis einher, die oft einen eitrigen Charakter annimmt. Bei Lungengangrän ist eine Komplikation von seiten der Pleura ebenso häufig, sehr oft handelt es sich dabei um jauchige Empyeme. Auch Pyopneumothorax ist nicht selten.

Weitere Erkrankungen der Lunge, die zu Pleuritis führen können, sind die Bronchiektasien, Aktinomykose, Karzinom und Sarkom, Echinokokken, Syphilis, Lungeninfarkt. Die Entzündung der Pleura kann dabei fibrinös, serös oder eitrig sein. Beim Infarkt und bei malignen Tumoren hat das Exsudat häufig eine hämorrhagische Beschaffenheit.

Hier sei auch an die im Verlauf einer schon manifesten Phthise auftretenden Pleuritiden erinnert. Die Komplikation kann sich in jedem Stadium der Erkrankung einstellen.

Auch bei einer einfachen Bronchitis kann das Brustfell beteiligt sein. Meist handelt es sich um trockene Entzündungen. Ob immer eine Bronchopneumonie, die vielleicht dabei klinisch nicht erkennbar ist, das Bindeglied bildet, ist fraglich. Ein Durchwandern von Entzündungserregern durch das intakte Lungengewebe erscheint nicht ausgeschlossen.

Außer von der Lunge kann die Entzündung auch von anderen Organen der Brusthöhle aus auf die Pleura übergehen. Geschwülste des Mediastinums, Mediastinitis, Erkrankungen der Speiseröhre (besonders zerfallen, Karzinome), Aneurysmen der Aorta verlaufen häufig mit Pleuritis.

Die Erkrankungen der Brustwand, die zu einer Pleuritis führen können, sind ebenfalls mannigfaltig. In erster Linie wäre die traumatische Brustfellentzündung zu nennen, die mit oder ohne Verletzung von Rippen einhergehen kann. Nicht selten bildet das Trauma nur die Auslösung der Krankheit und deshalb ist ein Teil der Pleuritiden nach Brustverletzungen tuberkulöser Natur (vgl. das Kapitel Tuberkulose).

Karies der Rippen, der Brustwirbelsäule führt nicht selten zu Pleuritis, die häufig einen eitrigen Charakter annimmt. Auch die Durchwanderung eines Karzinoms von der Brustdrüse her kann zu Pleuritis führen.

Daß eine Perikarditis auf die Pleura übergreifen kann, ist ohne weiteres verständlich. Manchmal bilden aber Pleuritis und Perikarditis gleichzeitige Metastasen einer gemeinsamen Grundkrankheit.

Erkrankungen der Bauchhöhle können durch das Zwerchfell durchwandern und eine Entzündung der Pleura hervorrufen. Das erklärt sich leicht durch die Tatsache, daß von der Peritonealhöhle aus ein beständiger Lymphstrom nach der Pleurahöhle stattfindet, indem der peritoneale Zwerchfellüberzug Lymphstomata besitzt, die mit dem subpleuralen Lymphgefäßnetz in Verbindung stehen. Daneben kann aber auch der Mechanismus in Aktion treten, den E. Burckhardt für den umgekehrten Weg, die Infektion der Bauchhöhle vom Brustraum aus, festgestellt hat.

E. Burckhardt hat gefunden, daß die Vorbedingung die Läsion des Epithels ist, daß dann eine kleinzellige Infiltration erfolgt, die sich durch Muskelinterstitien und Subserosa fortpflanzt, ohne daß die Lymphgefäße dabei beteiligt sind. Auf diese Weise können subphrenische Abszesse, entzündliche

Erkrankungen der Leber, allgemeine Peritonitis, Perityphlitis (Pleurésie appendiculaire von Dieulafoy), Paranephritis etc. zu einer Pleuritis Veranlassung geben. Bei der Fortpflanzung bösartiger Geschwülste der Bauchorgane (z. B. Karzinom der Flexura coli, des Magens, des Peritoneums) spielen dagegen wohl die Lymphwege die Hauptrolle.

Metastatische Pleuritis sehen wir bei allen möglichen Erkrankungen. Vielleicht ist ein Teil der tuberkulösen Pleuritiden als metastatische aufzufassen. Von den übrigen Infektionen haben einige eine ganz besondere Vorliebe für die Pleura, bei anderen (z. B. Typhus, Masern und Malaria) bildet die Pleuritis eine große Seltenheit. Bei allgemeiner Sepsis ist der Erguß häufig eitrig. In vielen Fällen bildet die Entzündung der Pleura eine belanglose Manifestation unter den vielen Organaffektionen, in anderen gewinnt sie eine mehr oder weniger große Selbständigkeit und stellt die wichtigste Gefahr für den Kranken dar.

Nicht selten beobachten wir Pleuritis als Nachkrankheit nach verschiedenen Krankheiten, z. B. nach Typhus. Hier handelt es sich aber nicht um eine Äußerung des Krankheitserregers, sondern um eine Sekundärinfektion bei dem durch das lange Krankenlager geschwächten Patienten. Nicht selten sind diese Pleuritiden tuberkulöser Natur. O. Rosenbach weist darauf hin, daß man auch nach schweren Blutverlusten Pleuritiden beobachtet, häufig verbunden mit Venenthrombosen an den unteren Extremitäten.

Eine besondere Erwähnung verdient der akute Gelenkrheumatismus. Wir sehen bei ihm nicht selten eine Pleuritis auftreten, meistens gleichzeitig mit Perikarditis. Deshalb war die Vermutung berechtigt, daß die Ursache, die den Gelenkrheumatismus erzeugt, auch eine Pleuritis ohne Beteiligung der Gelenke hervorrufen könne. Bevor man die tuberkulöse Ätiologie der sogenannten primären Pleuritis erkannte, nahm man vielfach an, daß sie auf der gleichen Ursache wie der akute Gelenkrheumatismus beruhe. Diese Annahme schien darin eine Stütze zu finden, daß Fiedler angab, Patienten mit Pleuritis hätten häufig früher einen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Man findet aber diese Angabe so selten, daß man an ein zufälliges Zusammentreffen glauben muß. Die Pleuritis, die auf der gleichen Ätiologie wie der akute Gelenkrheumatismus beruht, kommt nur zusammen mit Gelenkveränderungen vor, und zwar nur in den schwereren Fällen der Krankheit.

Bei einer Reihe von sogenannten Konstitutionskrankheiten, ferner bei Leiden, die eine Veränderung der Blutbeschaffenheit mit sich führen, tritt häufig eine Pleuritis auf. Dazu gehören Skorbut, Morbus maculosus, und vor allem die Nephritis. Häufiger ist bei dieser freilich der Hydrothorax, der mit der Zeit eine entzündliche Beschaffenheit annimmt. Doch kommen auch Pleuritiden vor, die von Anfang an alle Characteristica der Entzündung zeigen. Die ätiologische Bedeutung der Nephritis ist in gleicher Weise aufzufassen wie bei der Endocarditis, die ja ebenfalls häufig bei Nephritiden eintritt. Wahrscheinlich handelt es sich immer um eine Sekundärinfektion bei einem empfänglichen Boden. Auch bei Gicht soll das Auftreten von Pleuritis häufig sein.

Von prädisponierenden Krankheiten seien ferner noch erwähnt Herzleiden, Arteriosklerose, Apoplexie. O. Rosenbach hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Pleuritis bei Apoplektikern gewöhnlich auf der gelähmten Seite lokalisiert ist.

Alle erwähnten Ursachen der Pleuritis können eine fibrinöse, seröse oder eitrig-entzündliche Entzündung hervorrufen. Freilich führen einzelne Ursachen leichter zu eitrig-entzündlichen Entzündungen als andere. So schließen sich an Eiterungen der Nachbarschaft mit Vorliebe Empyeme an, aber die fortgeleitete Entzündung



kann auch fibrinös oder serös bleiben. Im ganzen ist es auffallend, daß die gleiche Grundkrankheit bald die eine, bald die andere Form der Entzündung hervorrufen kann. Auch die gleichen Bakterien können verschiedenartige Formen der Entzündung erzeugen. Die Aufzählung der bakteriologischen Befunde, die bei den einzelnen Formen der Pleuritis gegeben werden soll, zeigt das deutlich. Einzig die jauchigen Empyeme machen naturgemäß eine Ausnahme, indem die Fäulnis nur durch bestimmte Erreger hervorgerufen wird.

**Pathologische Anatomie.** Im Beginn der Erkrankung besteht Hyperämie der Pleurablätter. Sehr bald ziegen sich aber Epithelläsionen, bestehend in Aufquellung, Proliferation und Desquamation von Epithelien. Die Oberfläche der Pleura erscheint nicht mehr spiegelnd, sondern matt. Sehr bald erfolgt eine leukocytaire Infiltration der Pleuralamellen und ein Exsudation von Serum und Fibrin zwischen diese. Die Lymphgefäße werden verdickt, infiltriert, auch auf der Oberfläche zeigt sich jetzt eine Ausschwitzung von Fibrin, das häufig netzförmige Auflagerungen bildet. Wird ein flüssiges Exsudat abgesondert, so kann dieses serofibrinös, hämorrhagisch, eitrig oder jauchig sein, und je nach seiner Menge entstehen Verlagerungen der übrigen Organe und Kompression der Lunge. Die Eigenschaften der Exsudate und die Einwirkung auf die anderen Organe soll bei der Symptomatologie der einzelnen Formen von Pleuritis besprochen werden. Bei Tuberkulose findet man außerdem in der Pleura mehr oder weniger zahlreiche Tuberkel. Sie können hirsekorngroß oder kleiner sein, seltener sind sie größer, von einem hyperämischen Hof umgeben, oder die Knötchen können zu größeren Tumoren konfluieren und verkäsen. Die entzündlichen Erscheinungen können fehlen (*Tuberculosis pleurae*), dann stellt die Erkrankung einen zufälligen Sektionsbefund dar. Bei der Verbindung mit Entzündung (*tuberkulöse Pleuritis*) kann das Exsudat alle Formen, die auch sonst vorkommen, aufweisen, die Tuberkel sind bisweilen über beide Brustfellblätter diffus verteilt und dicht gesät, bisweilen kann man nur vereinzelte, oft in Gruppen stehende Knötchen entdecken.

Wenn es zur Resorption des Exsudates kommt, so kann alles spurlos verschwinden. Besteht aber das Exsudat lange, so wächst Granulationsgewebe aus der Pleura in den fibrinösen Belag (*Pleuritis plastica, fibrosa*). Dabei können leicht die beiden Pleurablätter zusammen verkleben und später verwachsen, so daß flächenförmige oder bandförmige, mehr oder weniger feste Adhärenzen entstehen (*Pleuritis adhaesiva*). Auf der Pleura selbst können bis zu mehreren Zentimetern dicke Schwarten mit mehr oder weniger glatter Oberfläche gebildet werden, die aus homogenem, teilweise hyalinem Bindegewebe bestehen. Die Auflagerungen auf der Pleura können ödematös, sulzig durchtränkt sein.

Eine länger bestehende Pleuritis bleibt häufig nicht auf das Brustfell beschränkt, sondern setzt sich auf das benachbarte Bindegewebe fort, an der Brustwand als *Peripleuritis*, in der Lunge als *interstitielle Pneumonie*. Bei eitrigem Erguß können auch diese Entzündungen einen purulenten Charakter annehmen, es kommt dann zum *peripleuritischen Abszeß* oder zur *Perforation*, in der Lunge kann eine *interstitielle, lymphangitische Pneumonie* entstehen.

Mit der Zeit können sich viele Verwachsungen lösen, am leichtesten die an den beweglichsten Teilen der Lunge. An der Spitze, wo die Pleura pulmonalis und parietalis sich kaum gegeneinander verschieben, bleiben flächenhafte Verwachsungen häufig bestehen, während die Adhäsionen über den Unterlappen in band- und strangförmige Gebilde ausgezogen werden und bald ganz verschwinden. Auch die Pleuraschwarten schrumpfen und hinterlassen schließlich oft nur noch einen weißen, wenig verdickten Fleck. Die Schrumpfung größerer Pleuraschwarten kann aber auch zu *Kompressionsatelektase* führen. Nicht selten entstehen schließlich *Bronchiektasien*. Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß deren Bildung durch einfaches Verkleben der Alveolarwände zu erklären ist, sondern die Hauptrolle spielt wohl immer die von den Pleuren fortgeleitete *interstitielle Pneumonie*.

## 1. Pleuritis sicca.

**Ätiologie.** Die *Pleuritis sicca* ist in der Regel nur ein Begleitsymptom von anderen Krankheiten. Bisweilen macht sie den Eindruck einer primären Krankheit, doch ist sie dann meistens der Ausdruck einer Erkrankung, deren primäre Lokalisation nicht zu erkennen ist. Bisweilen handelt es sich vielleicht um einfache Bronchitiden, manchmal um Bronchiektasien, weitaus am häufigsten aber um Tuberkulose (vgl. Symptomatologie der *Phthisis incipiens*, pleuritische Form). Nicht selten schließt sich die trockene Pleuritis an ein Trauma der

Brustwand an, manchmal mit nachweisbarer Rippenfraktur, manchmal ohne solche.

**Symptomatologie.** Wenn die trockene Pleuritis scheinbar primär beginnt, so erkrankt der Patient in der Regel ziemlich plötzlich mit Schmerzen auf einer Seite, die bei tiefem Atmen stärker werden. Der Schmerz ist meistens stechend, kann aber auch dumpfer, rheumatoid sein. Bisweilen besteht etwas Husten. Die Temperatur ist häufig erhöht, überschreitet aber  $38^{\circ}$  selten in erheblichem Maße.

Die Untersuchung ergibt bei der Perkussion normale Verhältnisse (außer einer bisweilen nachweisbaren mangelhaften Verschieblichkeit der Lungengrenzen) bei der Auskultation ein mehr oder weniger charakteristisches Reibegeräusch, das durch das Vorbeistreichen der unebenen Pleurablätter aneinander entsteht. Dieses Geräusch kann sehr verschieden laut sein, dem Knarren von neuem Leder gleichen, oder in einem weichen Anstreichen bestehen. Dazwischen gibt es alle Übergänge. Am lautesten ist das Geräusch in der Regel an den Stellen, an denen die Verschiebung der Pleurablätter am größten, d. h. die Exkursionen der Lunge am ergiebigsten sind, also an den unteren Lungenträndern und in den seitlichen Partien. Über den Spitzen, wo die Verschiebung der Lunge gegen die Pleura minimal ist, hört man fast nie Reiben. Verwechslungen mit schnurrenden oder knackenden Rasselgeräuschen, selbst mit Knister-rasseln sind möglich (obschon das Reiben ziemlich selten an Knistern erinnert und dann ungleichmäßiger klingt als dieses). Als Unterschiede gegenüber den erwähnten Geräuschen ist vor allem zu nennen, daß das Reibegeräusch durch eine Reihe von tiefen Atemzügen fast immer abgeschwächt, häufig auch ganz zum Verschwinden gebracht wird, so daß die Demonstration in Perkussionskursen häufig auf Schwierigkeiten stößt. Dagegen wird das Rasseln durch Hustenstöße viel leichter zum Verschwinden gebracht. Ferner erfolgt das Reiben meistens unterbrochen, absatzweise, ist während der Expiration oft ebenso laut oder noch lauter als während der Inspiration, nicht immer streng an die Atmungsphasen gebunden. Druck auf die Interkostalräume kann das Reiben verstärken. Das Reiben ist häufig auch zu fühlen, während Rasselgeräusche selten gefühlt werden können. Ein weiteres Symptom der Pleuritis sicca ist der Druckschmerz, der oft, aber durchaus nicht immer vorhanden ist.

**Verlauf.** Die Pleuritis sicca besteht häufig nur wenige Tage. Nach kurzer Zeit sinkt die Temperatur auf die Norm, das Reiben verschwindet, der Schmerz hört auf, und der Patient befindet sich wieder vollkommen wohl. In diesen Fällen kann man sich nur schwer eine tuberkulöse Ursache vorstellen. Nicht selten aber bleibt das Reiben auf einer oder auf beiden Seiten wochenlang bestehen, die Temperaturen sind subfebril und das Allgemeinbefinden ist gestört. Hier stellt sich meistens mit der Zeit eine Tuberkulose heraus. Die traumatische Pleuritis kann wochenlang bestehen bleiben und noch nach vielen Monaten bei Anstrengungen oder Erkältungen wiederkehren, nach kürzerer oder längerer Zeit heilt sie schließlich doch aus. Doch kann sich hinter ihr unter Umständen auch eine traumatische Tuberkulose verbergen (vgl. S. 552).

Ist die Pleuritis sicca der Ausdruck einer anderen Krankheit, so hat sie natürlich keine selbständige Bedeutung. Bei Pneumonie, Lungenabszeß usw. kann sie vorübergehend auftreten und rasch wieder verschwinden. In anderen Fällen ist sie der Vorbote der Perforation eines subphrenischen Abszesses, eines Karzinoms der Flexura coli o. dgl. und macht dann häufig nach einigen Tagen einem Empyem Platz.

**Diagnose.** Die Diagnose gründet sich einzig auf das charakteristische Reibegeräusch. Die Schwierigkeiten der Diagnose bestehen darin, die Ur-

sache der Brustfellreizung festzustellen. In erster Linie denke man immer an Tuberkulose, dann an Bronchiektasie und an alle Erkrankungen von Organen in der Nachbarschaft der trockenen Pleuritis. Häufig führt der Nachweis eines Reibegeräusches auf die richtige Spur beim Bestehen einer bisher undiagnostizierbaren Krankheit,

Bisweilen führt die Röntgenuntersuchung zur Erkennung der Ätiologie.

Bei einem Kollegen, der plötzlich an einer heftigen trockenen Pleuritis erkrankt war, die sich über einen großen Teil einer Lunge ausdehnte und nicht weichen wollte, zeigte die Untersuchung vor dem Röntgenschirm einen kleinen runden Schatten, der bei der Atmung auf- und abgeschleudert wurde. Erst jetzt erinnerte er sich, daß er als Kind von einem Schrotschuß getroffen worden war. Ein Heftpflasterverband brachte dann die Entzündung rasch zur Heilung.

**Prognose.** Die Prognose ist gut bei den traumatischen Formen und in den Fällen, in denen die Grundkrankheit eine gute Prognose hat. Auch dann, wenn die Entzündung plötzlich auftritt und nach wenigen Tagen besser wird, darf man die Prognose günstig stellen. Sonst muß man immer daran denken, daß sich hinter der Pleuritis eine ernstere Krankheit verbirgt.

Allard fand, daß von 20 Patienten, die vor mindestens 15 Jahren eine Pleuritis sicca durchgemacht hatten, 4 an Tuberkulose gestorben waren und 4 an Lungentuberkulose litten. Köster fand bei der Nachuntersuchung von 57 Fällen mit „idiopathischer“ Pleuritis sicca, daß 16 tuberkulös und 8 an Tuberkulose gestorben waren. Bei 37 Kranken, die nach einer Pleuritis sicca an Tuberkulose erkrankten, trat diese 11 mal im ersten, 20 mal zwischen dem zweiten und sechsten Jahre, 6 mal zwischen dem achten und zehnten Jahre auf.

**Therapie.** In vielen Fällen genügt die Ruhe, um eine Heilung herbeizuführen. Manche Patienten wollen aber das Bett wegen der Affektion nicht hüten. Oft sieht man Schmerz und Reiben nach einem Jodanstrich rasch verschwinden. Auch Alkoholwickel, Senfpapier und andere Reizmittel beseitigen den Schmerz rasch. Schröpfköpfe wirken bisweilen noch stärker. Auch Blutegel sind nicht zu verachten. Das souveräne Mittel ist in den Fällen, in denen überhaupt eine Heilung möglich ist, die Ruhigstellung der erkrankten Seite durch einen Heftpflasterverband oder die Armfesselung nach Kuhn. Kuhn befestigt bei seinen Patienten die Hand der erkrankten Seite mit Hilfe eines Heftpflasterstreifens an dem Oberschenkel der Gegenseite, während dieser Oberschenkel etwas angezogen wird. Das Niedersinken des Beines zieht dann den Arm noch stärker herüber und hat eine erhebliche Einengung der kranken Seite und ihre völlige Ruhigstellung zur Folge.

Alle diese Maßnahmen leisten auch gute Dienste, wenn die Pleuritis auf einem schwereren Leiden beruht. Der Schmerz wird dadurch beseitigt, und häufig verschwindet auch das Reiben.

**Pleuritis sicca diaphragmatica.** Wenn sich die trockene Pleuritis am Zwerchfell lokalisiert, was gelegentlich bei scheinbar idiopathischer oder auf Lungenerkrankungen beruhender Entzündung, bisweilen aber auch bei Erkrankungen der angrenzenden Abdominalorgane der Fall ist, so wird die Diagnose natürlich sehr schwierig. Ein Reibegeräusch ist in der Regel nicht zu hören, und nur der Schmerz deutet auf eine Pleuritis hin. Die Schmerzen werden meist in der Höhe des Hypochondriums, auf der Seite und im Rücken in der Höhe der untersten Rippen gefühlt. Sie können auch gegen die Schulter zu ausstrahlen. Bei abdominaler Atmung werden sie besonders heftig. Auch der Schluckakt kann sehr schmerzhaft sein. Am schlimmsten werden sie, wenn der Kranke husten, erbrechen oder aufstoßen muß. Auch Druck auf das Epigastrium steigert den Schmerz. Guéneau de Mussy hat eine Reihe von Schmerzpunkten angegeben, deren Empfindlichkeit bei Druck für die Pleuritis diaphragmatica charakteristisch sein soll: 1. ein Punkt zwischen den beiden Schenkeln des M. sternocleidomastoideus, wo der N. phrenicus um den M. scalenus

ant. umbiegt; 2. die Stellen entlang des Sternalrandes der ersten Interkostalräume; 3. der eigentliche „bouton diaphragmatique“, der im Kreuzungspunkt der Parasternallinie mit der Verlängerung der zehnten Rippe liegt; 4. die Gegend der Insertion des Zwerchfells am Thorax; 5. Punkte im Bereiche des Plexus cervicalis und über den Dornfortsätzen der Halswirbelsäule.

Infolge der Schmerzen bei der abdominalen Atmung atmen die Patienten bisweilen fast rein kostal, oberflächlich und beschleunigt. Die untere Thoraxpartie steht beiderseits oder nur auf der erkrankten Seite still. Fieber kann, wie bei jeder trockenen Pleuritis vorhanden sein. Die Röntgenuntersuchung hat bisher noch keine wertvollen Ergebnisse gezeigt. Zu erwarten ist in einzelnen Fällen eine mangelhafte Bewegung des Zwerchfells auf der erkrankten Seite, vielleicht auch eine unregelmäßige Gestalt des Zwerchfellschattens bei tiefer Inspiration (vgl. Eppinger). Eine vollständige Lähmung des Zwerchfells ist in den seltensten Fällen zu erwarten.

Unter dem Namen des respiratorischen Bauchdeckenreflexes hat R. Schmidt ein Phänomen beschrieben, das für die Pleuritis diaphragmatica charakteristisch sein soll (Stenitzer). Beim Versuch, tief zu inspirieren, tritt eine blitzartige Zuckung im obersten Teil des M. rectus abdominis auf der erkrankten Seite ein. Zwingt man den Patienten längere Zeit mit der erkrankten Seite tief zu atmen, so kann das Phänomen verschwinden, es läßt sich aber durch Druck auf die schmerzhaften Interkostalräume wieder auslösen.

Die erwähnten Symptome, bei deren Beschreibung ich Eppinger gefolgt bin, erlauben bisweilen die Diagnose und die Differentialdiagnose gegenüber der Interkostalneuralgie und dem Muskelrheumatismus des Zwerchfells. Namentlich der Nachweis der Druckpunkte ist wichtig, aber sie sind nicht bei jeder Pleuritis diaphragmatica vorhanden. Besteht Fieber, so kann manchmal auch eine Pericarditis in Frage kommen. Bei aufmerksamer Beobachtung wird sie sich aber immer erkennen lassen. Erkrankungen der Organe im oberen Bauchraum kommen nicht nur differentialdiagnostisch, sondern auch als Ursache der Pleuritis in Betracht.

Sind sichere Symptome einer Pleuritis diaphragmatica vorhanden, so kann es sich um eine trockene oder um eine abgesackte seröse oder eitrig-Entzündung handeln. Die erwähnten Symptome sind natürlich bei allen diesen Formen gleich. Wenn keine anderen Erkrankungen der Respirationsorgane vorhanden sind, so kann das Röntgenbild Klarheit schaffen. Wenn aber das Lungenfeld durch andere Prozesse verdunkelt ist, so kann die Differentialdiagnose schwierig sein.

Nach der Aushheilung einer Pleuritis diaphragmatica bleiben häufig Verwachsungen des Zwerchfells zurück, die zusammen mit den übrigen Erscheinungen der Pleura-Verwachsungen besprochen werden sollen. Kraus hat eine dauernde Zwerchfelllähmung als Folge von Pleuritis sicca beschrieben.

## 2. Pleuritis serofibrinosa.

**Ätiologie.** Als Ursachen kommen alle Verletzungen und Schädigungen in Betracht, die überhaupt eine Pleuritis hervorrufen können und die bereits erwähnt wurden. Hier ist es nur notwendig, die Erfahrungen über die Häufigkeit der verschiedenen Infektionserreger anzuführen. In der größeren Zahl der Exsudate findet man keine Bakterien, weder durch mikroskopische Untersuchung noch durch Kultur. Die Mehrzahl dieser scheinbar bakterienfreien Exsudate hat aber die Fähigkeit, Meerschweinchen bei der Verimpfung tuberkulös zu machen. Bei den übrigen ist man aus den oben erwähnten Gründen nie sicher, ob sie nicht doch tuberkulöser Natur sind. Wir müssen daher annehmen, daß die größte Zahl der in den Kliniken beobachteten exsudativen

Pleuritiden auf tuberkulöser Grundlage beruht. Etwa in 10—20% der Fälle lassen sich andere Bakterien züchten. Eichhorst fand unter 243 serösen Pleuraexsudaten 37 bakterienhaltig. Unter diesen waren zu finden: Pneumococcus 15 mal, Staphylococcus pyogenes albus 11 mal, aureus 4 mal, Streptokokken mit Pneumokokken 4 mal, Staphylokokken und Pneumokokken 2 mal, Streptokokken und Staphylokokken einmal. Bei Kindern werden Pneumokokken viel häufiger gefunden, etwa in zwei Drittel aller Exsudate. Aber auch Typhusbazillen, Diphtheriebazillen, Friedländersche Bazillen, Meningokokken und alle möglichen anderen Mikroorganismen können gefunden werden.

**Pathologische Physiologie.** Die Entstehung einer exsudativen Pleuritis läßt sich einfach erklären. Wenn Bazillen auf irgend einem Wege in die Pleura gelangen, so können sie sich sehr leicht im ganzen Pleuraraum verbreiten, und das entstehende Exsudat sorgt dafür, daß sie an andere Teile der Pleura gelangen und das Brustfell in großer Ausdehnung zur Entzündung bringen können. Nur selten kommt es früh zu Verklebungen, die die weitere Ausbreitung der Entzündung hindern, und speziell die interlobäre Pleuritis ist nicht sehr häufig.

Die Pleuritis stellt, wie jede Entzündung, einen komplizierten Prozeß von Infektions- und Immunisationsvorgängen dar, und auch die Ausscheidung eines Exsudats läßt sich nicht in einfacher Weise als Ausdruck einer Schädigung oder als Schutzmaßregel auffassen. Ja es scheint, daß das Exsudat selbst Substanzen von entgegengesetzter Wirkung enthalten kann. Daß es recht häufig, wahrscheinlich sogar ausnahmslos, virulente Mikroorganismen enthält, wurde bereits erwähnt. Daneben lassen sich aber auch Antikörper nachweisen. Wassermann und Citron sind der Ansicht, daß die Antikörper von der Pleura gebildet werden und erst sekundär ins Blut übergehen. Sie injizierten Typhusbazillen intrapleural und kamen zum Resultat, daß die Antikörper anfangs in der Pleuraflüssigkeit reichlicher auftreten. Doch wird dem von Paetsch widersprochen, der bei seinen Versuchen zum entgegengesetzten Resultat kam. Nach ihm hätten wir uns vorzustellen, daß die von den Mikroorganismen in der Pleurahöhle erzeugten Gifte mit dem Blut in die blutbildenden Organe gelangen und hier die Produktion der Antikörper anregen. Diese werden durch das Blut dem ganzen Körper, somit auch der Brusthöhle, zugeführt.

Die Gifte und Antikörper sind am genauesten bei der tuberkulösen Pleuritis untersucht. Man findet tuberkulinähnliche Substanzen, regelmäßig Aggressine, bisweilen komplementbindende Körper, Agglutinine, selten Präzipitine und Opsonine, auch Antitoxine sollen vorhanden sein (Literatur bei Livierato und Crossonini). Auch eine Anregung der Leukocytose durch die Injektion von Exsudat bei tuberkulösen Tieren ist beobachtet (Eisner).

Die mit der Pleuritis einhergehenden Immunitätsvorgänge lassen erwarten, daß die Erkrankung der Pleura einen Einfluß auf die Grundkrankheit, besonders die Tuberkulose, haben könnte. Das wird von Königer auf Grund klinischer Beobachtung behauptet. Doch scheint mir die Tatsache nicht über alle Zweifel erhaben. Auch die Bedeutung der lokalen Immunitätsvorgänge bei der Lungentuberkulose und das Zurücktreten der Antikörper im Blut bei dieser Krankheit sprechen dafür, daß nicht notwendigerweise ein Einfluß auf die Grundkrankheit ausgeübt werden muß.

Die Erklärung der Immunitätsvorgänge stößt im einzelnen auf große Schwierigkeiten. Zum Teil liegen die Probleme ähnlich wie bei der Pneumonie, doch fehlt bei der Pleuritis der Zerfall von Eiweiß, und die Infektionsvorgänge werden nicht durch die Proteolyse kompliziert. Freilich findet sich auch proteolytisches Ferment im Pleuraexsudat, wenn reichlich polynukleäre Zellen darin vorhanden sind. Ed. Müller hat gezeigt, daß das durch Zentrifugieren gewonnene Sediment eine proteolytische Wirkung entfaltet, wenn es solche Leukocyten in größerer Menge enthält, dagegen nicht, wenn es vorwiegend aus Lymphocyten besteht. In der Flüssigkeit ist sehr selten eine proteolytische, viel häufiger umgekehrt eine hemmende Wirkung nachzuweisen. Ed. Müller erklärt das so, daß in der Flüssigkeit Antitrypsin vorhanden ist, daß dieses aber durch das proteolytische Ferment abgesättigt werden kann, wenn reichlich polynukleäre Zellen zugrunde gehen. Zur Erklärung der Resorption ist eine proteolytische Wirkung des Exsudates durchaus nicht notwendig. Alles kann resorbiert werden, mit Ausnahme des niedergeschlagenen Fibrins. Dieses wird aber durch lokale gewebliche Prozesse, Einwachsen von Granulationsgewebe etc. zum Verschwinden gebracht. Auch Oxydasen und Lipasen sind nachgewiesen. Die Lipasen sollen in Exsudaten reichlicher sein als in Transudaten (Literatur s. Gerhartz).

Über die Kräfte, die bei der Entstehung und Resorption des Exsudats wirksam sind, wissen wir noch recht wenig. Physikalische Kräfte scheinen eine geringe Rolle zu spielen. H. Meyer hat auf Veranlassung von His den osmotischen Druck in Pleura-

exsudaten und gleichzeitig im Blut der Patienten untersucht und gefunden, daß der Gesamtdruck im Exsudat, während dieses steigt, stets geringer als der im Blut ist. Wären nur physikalische Kräfte wirksam, so müßte dadurch eine Strömung von Wasser nach dem Blute hin, also eine Resorption, zustande kommen. Während des Rückganges der Exsudate fand er im Gegenteil einen erhöhten osmotischen Druck im Exsudat. Wenn also trotzdem die Resorption zustande kommt, so erfolgt sie entgegen physikalischen Kräften. So lange das Exsudat stationär bleibt, ist der osmotische Druck in Blut und Exsudat gleich. Ähnlich verhält sich das Kochsalz, das Eiweiß ist dagegen im Exsudat immer in geringerer Konzentration vorhanden als im Blut.

Im übrigen unterscheidet sich die Chemie der Brustfellexsudate nur qualitativ von der des Blutes. Die Eiweißkörper sind dieselben, nur ihre Menge ist verschieden. Das Verhältnis von Albumin zu Globulin beträgt 0,7 : 1 bis 2 : 1 (s. Gerhardt). Hier sei noch auf den durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper hingewiesen, der S. 312 erwähnt ist. Der Reststickstoff ist ähnlich wie im Blut (Otori).

Der Stoffwechsel bei der Pleuritis ist in erster Linie durch das bestehende Fieber bzw. durch die Grundkrankheit bedingt. Stickstoff- und Kochsalzwechsel können sich sehr unregelmäßig verhalten. Eine starke Neigung zu Kochsalzretention besteht nicht. Vermehrte Kochsalzzufuhr kann sogar diuretisch wirken (Bittorf und Jochmann). Diuretin soll nur auf die Wasserausscheidung wirken, während nach Bittorf und Jochmann eine Probepunktion zu einer Verarmung des Exsudates an Kochsalz führen kann. Über den Gaswechsel s. u.

Die Wirkung der Pleuritis auf den Organismus beruht bei den serösen Ergüssen zum geringeren Teil auf der Infektion. Das Wichtigste ist die mechanische Wirkung des Exsudates. Diese ist aber nicht so einfach, wie man sie sich früher vorgestellt hat.

Man darf das Exsudat nicht einfach wie eine Flüssigkeit auffassen, die in einem Gefäß mit teilweise elastischen Wänden sich befindet, sich der Schwere nach verteilt und auf die Wände einen Druck ausübt, der ihrer Menge proportional ist. Zunächst haben die Röntgenuntersuchungen gezeigt, daß das Exsudat sich nach bestimmten Gesetzen in den einzelnen Teilen der Pleurahöhle verschieden verteilt. Nur sehr kleine Exsudate nehmen den tiefsten Teil, die seitlichen Partien des Pleurasinus ein, alle andern zeigen ein Niveau, das an der seitlichen Brustwand am höchsten ist und gegen den Hilus abfällt. Diese Verteilung ist eigentlich ganz selbstverständlich, wenn man bedenkt, daß in den verschiedenen Teilen der Pleurahöhle nicht der gleiche negative Druck herrscht (vgl. S. 209). In den seitlichen Partien ist er am tiefsten, deshalb muß eine freibewegliche Flüssigkeit hier in die Höhe gesaugt werden. Gelangt aber bei einer Punktion Luft in die Pleurahöhle, selbst in sehr geringer Menge, so stellt sich das Niveau des Flüssigkeitsschattens sofort horizontal ein (Kraus).

Auch der Druck des Exsudates ist nicht so hoch, wie man ihn nach früheren Untersuchungen angenommen hatte. D. Gerhardt weist mit Recht darauf hin, daß früher der hydrostatische Druck der Flüssigkeitssäule nicht berücksichtigt wurde. Bei sehr großen Exsudaten muß natürlich an der tiefsten Stelle ein positiver Druck herrschen. Wenn man aber den auf die Lunge wirkenden Druck bestimmen will, so muß man, wenn man an einer tieferen Stelle den Druck mißt, den Druck der Flüssigkeitssäule, der zwischen diesem Punkt und der Lunge liegt, von dem gemessenen Druck subtrahieren. Einzig der an der Oberfläche der Flüssigkeit gemessene Druck entspricht demjenigen, der auf der Lunge lastet, aber nur an dieser Stelle. Denn einmal ist der Druck in der Pleurahöhle nicht an der ganzen Zirkumferenz, an der die retrahierte Lunge die Thoraxwand berührt, der gleiche, und dann kann an den zentralen Partien der Lungenbasis ev. ein stärkerer Druck herrschen. Im ganzen wird man aber ziemlich richtige Werte erhalten, wenn man in der Nähe der höchsten Stelle des Exsudates den Druck mißt und von hier aus unter Berücksichtigung des Höhenunterschiedes und des spezifischen Gewichtes der Flüssigkeit für die tieferen Stellen den Druck berechnet. Gerhardt fand nun, in Übereinstimmung mit den Versuchen von Bard und Weitz, daß der Druck an der Oberfläche des Exsudates fast ausnahmslos negativ ist. Er betrug  $-2$  bis  $-20$  cm Flüssigkeit, und zwar war er gerade bei großen, frischen Exsudaten besonders tief, zwischen  $-14$  und  $-20$ . Dieses Resultat ist, wie Gerhardt bemerkt, nur dadurch verständlich, daß man eine aktive kompensatorische Wirkung der Thoraxmuskulatur annimmt. Der Brustkorb erweitert sich entsprechend dem in der Pleurahöhle vorhandenen Flüssigkeitsquantum, so daß der normale negative Druck im freien Teile des Pleuraraumes wieder hergestellt wird. Für die Richtigkeit dieser Anschauung sind die Tierversuche Gerhardts eine gute Illustration. Eingießen von Flüssigkeit in die Pleurahöhle bei mit Morphium narkotisierten Hunden führte in Mengen bis zu mehr als einem halben Liter keine dauernde Drucksteigerung herbei. Im ersten Moment nach dem Einströmen war der Druck zwar hoch, so bald aber der Zufluß unterbrochen wurde, sank der Druck bei jeder Inspiration um einige Zentimeter, bis der gleiche Druck wie vor dem Einfließen erreicht war. Da die Flüssigkeit nicht resorbiert wurde, so kann das nur durch eine

vermehrte inspiratorische Stellung des Thorax, die auf reflektorischem Wege zustande kam, erklärt werden. An dieser vermehrten Inspirationsstellung beteiligt sich aber nicht nur die kranke Seite, sondern auch die gesunde. Daß diese auch erweitert wird, ist eine bekannte Tatsache. Nur wurde sie früher durch Druck des Exsudates gegen das Mediastinum erklärt, während sie in Wirklichkeit einem aktiven Vorgang ihren Ursprung verdankt. Die durch Muskelarbeit bewirkte Erweiterung des Thorax spielt also bei der exsudativen Pleuritis eine große Rolle, und Gerhardt konnte wahrscheinlich machen, daß dann, wenn die Muskelkräfte nachlassen, eine solche Störung der Zirkulation eintritt, daß der Tod erfolgt.

Man darf sich aber nicht vorstellen, daß durch diese aktive Erweiterung des Thorax der Druck überall im Pleuraraum auf der normalen Höhe gehalten werde. Wenn das der Fall wäre, so würde ja die Lunge gar nicht atelektatisch. Ein gewisser Grad von Druckerhöhung ist also schon aus diesem Grunde vorauszusetzen. Freilich braucht der Druck nicht sehr groß zu sein, um einen Lungenteil vollständig zu komprimieren. Wichtiger ist aber, daß für die tieferen Teile der Pleurahöhle gar nicht dieser Druck, der an der Oberfläche des Exsudates herrscht, in Betracht kommt, sondern daß zu diesem der hydrostatische Druck der darüber liegenden Wassersäule addiert werden muß. Diese kann leicht 15 cm hoch sein, so daß bei einem negativen Druck von  $-10$  cm Wasser am oberen Rand des Exsudates an der tiefsten Stelle leicht ein positiver Druck von  $+5$  cm herrschen kann. Aber auch bei kleineren Exsudaten kommt nicht nur die kompensatorische aktive Atemtätigkeit in Betracht, sondern schon eine Verminderung des normalen negativen Druckes genügt, um Verschiebungen der Organe hervorzurufen. Wenn also auch die Exsudathöhe so gering ist, daß der hydrostatische Druck den negativen Druckwert selbst an der tiefsten Stelle nicht in einen positiven umkehrt, so müssen doch Druckwirkungen auf die Nachbarschaft erkennbar sein.

Die mechanischen Wirkungen des Exsudates sind nicht in allen Teilen der Pleurahöhle die gleichen und bleiben auch nicht bei jeder Stellung des Kranken gleich. Wir haben hier ganz andere Verhältnisse vor uns als bei Pneumothorax und auch bei der Perikarditis. Am meisten macht sich also die mechanische Wirkung in den tiefsten Partien geltend, und zwar in erster Linie auf das Organ, das den geringsten elastischen Widerstand bietet, nämlich die Lunge. Da in dieser der Druck sich nicht weit fortplant, so werden nur die untersten Partien komprimiert. Man sollte denken, daß das Lungengewebe zunächst nur auf ein der Druckvermehrung entsprechendes geringes Volum gebracht, dagegen nicht vollständig atelektatisch gemacht würde. Da aber mit dieser Kompression gleichzeitig die Luftzirkulation in der Lunge gestört wird, kommt es zur Resorption der Luft und zur Atektase (vgl. das Kapitel Atektase).

Außer auf die Lunge macht sich der vermehrte hydrostatische Druck in erster Linie auf das Zwerchfell geltend. Hier ist der Widerstand freilich erheblich größer, indem der intraabdominale Druck das Zwerchfell in die Höhe treibt. Der Tonus dieses Muskels hat zur Folge, daß auch bei großen Exsudaten in der Regel die normale Form gewahrt wird und nur die Stellung zustande kommt, die einer vertieften Inspiration entspricht. Nur in sehr seltenen Fällen wird das Zwerchfell durch den Druck des Exsudates nach abwärts gewölbt. Es ist auch schon von der Bauchhöhle aus ein solches Exsudat punktiert worden und Tordeus sah bei einem rechtsseitigen Erguß die Leber so tief verlagert, daß man oberhalb derselben Fluktuation durch die Bauchdecken fühlen konnte. Wahrscheinlich ist für eine solche Vorwölbung des Zwerchfells gegen das Abdomen hin eine Lähmung des Organs die notwendige Voraussetzung. Sonst löst sich immer das Zwerchfell zunächst vom Thorax ab und behält seine Kuppelform mehr oder weniger bei. Das Zwerchfell der gesunden Seite tritt ebenfalls tiefer, was als kompensatorische Erscheinung aufzufassen ist. Die kompensatorische Erweiterung der anderen Seite kommt auch für die Verschiebung der Mediastinalorgane in Betracht. Nur für die tieferen Teile des Mediastinums, also besonders für das Herz und für die Vena cava inf. spielt bei größeren Exsudaten der hydrostatische Druck eine Rolle.

Die Brustwand ist über dem Exsudat in der Regel vorgewölbt und zeigt nicht einfach die Gestalt, die der vertieften Inspirationsstellung entspricht. Das erscheint auch ganz begreiflich, wenn man sich daran erinnert, daß durch den normalen Druck des Pleuraraumes bzw. durch die Elastizität der Lunge der Thorax des Gesunden aus seiner elastischen Gleichgewichtslage gebracht und eingezogen wird. Wird dieser negative Druck vermindert, so muß der Thorax sich vorwölben. Da über den oberen Teilen der Lunge der normale negative Druck herrscht, so entsteht eine Differenz in der Dehnung über den gesunden und kranken Partien. Auf die mangelnde Ansaugung des Thorax als Ursache der lokalen Vorwölbung hat schon O. Rosenbach hingewiesen.

Die Wirkung auf die Atmung hängt nur zum Teil von der Beschränkung der respiratorischen Fläche ab, zum Teil von der Schmerzhaftigkeit der Atembewegung, endlich von der mechanischen Störung infolge des Exsudatdruckes und der kompensatorischen Inspirationsstellung. Dazu kann sich auch eine Fieberdyspnoe gesellen.

Wenn die Atmung schmerzhaft ist, so erfolgt sie oberflächlich, wie bei der Pleuritis sicca, indem sowohl die Inspiration als die Expiration gehemmt ist. Bei einem Exsudat ist Total- und Mittelkapazität herabgesetzt, bei Punktionen werden beide entsprechend der abgelassenen Flüssigkeit vermehrt (Siebeck). Doch entspricht die Kapazitätsabnahme nicht vollständig der Menge des Exsudates, indem ja die noch atmen- den Lungenteile in vermehrter Inspirationsstellung stehen. Die maximale Expiration ist verhindert, aber noch mehr ist die Inspiration gehemmt. Das Atemvolumen ist nur wenig vermehrt, nach Punktionen wird es etwas geringer (Siebeck).

Die Wirkung der Exsudate auf die Zirkulation ist in neuerer Zeit von Gerhardt studiert worden. Die Verengung der Lungenstrombahn kann keinen sehr großen Einfluß haben, da die Kompression nur an einer relativ beschränkten Stelle so intensiv ist, daß die Zirkulation wesentlich erschwert wird (vgl. S. 698). Erst wenn die Pleuraergüsse sehr groß sind und die Atemtätigkeit versagt, kommt es zu einem Ansteigen des Blutdruckes auch im rechten Ventrikel. Dagegen läßt sich schon bei sehr viel geringeren Exsudaten eine Stauung in den Venen des Halses nachweisen. Diese ist auf eine mangelhafte Saugkraft des Thorax zurückzuführen, die wir doch wohl in erster Linie als Folge der Druckvermehrung aufzufassen haben. Dazu kommt dann noch eine Abknickung der großen Hohlvenen, besonders der Vena cava inferior an ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell, die sich teils durch Abknickung infolge der Verschiebung des Mediastinum, teils durch Kompression infolge Zwerchfelltiefstand (vgl. Eppinger und Hofbauer) erklären läßt. Sehr wichtig sind immer die verstärkten Atembewegungen und die mit ihnen verbundene vermehrte Inspirationsstellung des Thorax, weil dadurch die infolge des Exsudatdruckes auftretenden Zirkulationshindernisse vermindert werden. Läßt die Kraft der Atemmuskeln nach, so führt im Tierversuch die Kreislaufstörung den Tod herbei, und in dieser Weise sind auch die plötzlichen Todesfälle bei Menschen mit großen Exsudaten zu erklären.

Der Gaswechsel wird zunächst dadurch gestört, daß in einem Teil der Lunge das Blut nicht arterialisiert wird. In einem Teil der Lungenvenen fließt also venöses Blut, das sich dem arterialisierten beimischt, so daß in der Aorta kein rein arterielles Blut fließt. Schon das wird voraussichtlich eine Beschleunigung der Zirkulation zur Folge haben. Auf den gesamten Sauerstoffverbrauch hat das aber keinen Einfluß. Beim Tier und beim Menschen ist manchmal vermehrter Sauerstoffverbrauch resp. vermehrte Kohlensäureabgabe gefunden worden, was sich teils durch das Fieber bzw. die Infektion, teils durch die vermehrten Atmungsanstrengungen erklären läßt. Dagegen zeigt sich im Gasgehalt des Blutes eine Störung, die bei der Kohlensäure durch die vermehrte Zirkulation ausgeglichen werden kann, für den Sauerstoff nicht. Hürter fand im arteriellen menschlichen Blute Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes bei normalem Kohlensäurewert.

Wesentlich geringer sind die Wirkungen der abgekapselten Exsudate. Der Druck in ihnen kann freilich größer sein als in freien Ergüssen. Wenn Pleuraverwachungen die Ausbreitung der Flüssigkeit verhindern, und wenn dazu noch die Lunge infiltriert ist, so kann der Sekretionsdruck so stark werden, daß das Exsudat auf seine Umgebung einen positiven Druck ausübt, selbst während der Inspiration (vgl. Gerhardt). Die Wirkung des Exsudates setzt sich viel weniger weit in die Umgebung fort als bei einem freien Erguß, die gesunde Seite braucht sich nicht kompensatorisch zu erweitern, die Zirkulationsstörung kann ganz fehlen. Natürlich hängt der Grad der Störung ganz wesentlich von der Ausdehnung des abgekapselten Exsudates, von der Starrheit der Wände etc. ab, und man wird alle Übergänge zwischen dem abgekapselten, die übrige Lunge kaum beeinflussenden, und dem freien Erguß in bezug auf die mechanischen Wirkungen zu erwarten haben. Wenn sich der abgekapselte Erguß resorbiert, oder wenn er durch Punktion entfernt wird, so können umgekehrt stark negative Druckwerte entstehen.

**Symptomatologie.** 1. Allgemeinsymptome. Bisweilen stehen die Allgemeinsymptome im Beginn der Erkrankung so stark im Vordergrund, daß die Pleuritis leicht übersehen werden kann. Erst die genaue Untersuchung führt zur Entdeckung eines kleinen Exsudates. In anderen Fällen spüren die Patienten überhaupt nichts außer Dyspnoe, und der Arzt findet zu seiner Überraschung ein großes Exsudat. Das Exsudat an sich hat wenig Einfluß auf das Allgemeinbefinden, dieses ist vielmehr abhängig von der Art der zugrundeliegenden Infektion.

Fieber fehlt selten ganz. Seine Höhe kann aber außerordentlich verschieden sein. Bald sind es nur subfebrile Temperaturen, bald kontinuierliches hohes Fieber, das bis zu 41° gehen kann. Die Temperatursteigerung kann ganz langsam und allmählich eintreten, in anderen Fällen wird sie durch einen



Schüttelfrost oder wenigstens durch Frostschauer eingeleitet. Am häufigsten sieht man mäßig hohes Fieber, das schon nach wenigen Tagen bei Bettruhe lytisch absinkt oder nach längerem Bestand plötzlich oder allmählich zur Norm zurückgeht. Auch tiefe Remissionen, selbst in der Form von hektischem Fieber, kommen vor. Vollkommenes Fehlen von Fieber sieht man namentlich bei alten Leuten. Die Höhe und Art des Fiebers läßt keinen Schluß auf die Ätiologie der Erkrankung zu.

Auch plötzlich Ansteigen der schon gesunkenen Temperatur mit rascher Rückkehr auf die frühere Höhe kommt bisweilen wiederholt im Verlaufe einer Pleuritis zur Beobachtung.

Daß die Temperatur während der Resorption des Exsudates, ein „Resorptionsfieber“ vorkomme, ist schon behauptet worden, muß aber ganz außerordentlich selten sein. Die meisten Fälle lassen sich viel ungezwungener so deuten, daß das Fieber auch während der Resorption der Ausdruck der noch bestehenden Infektion ist. Wenn im Anschluß an eine akute Exazerbation ein rasches Sinken des Exsudates nachzuweisen ist, so ist die Temperatursteigerung am ehesten als der Ausdruck eines Immunisationsvorganges (Anaphylaxie?) aufzufassen, der die Resorption zur Folge hat. Gelegentlich beobachtet man auf der erkrankten Seite eine höhere Achseltemperatur als auf der gesunden, doch ist das nicht konstant.

Häufig ist die Schweißsekretion vermehrt. Schweißparoxysmen, die mehrmals täglich auftreten können, sind nicht selten. Der Schweiß bricht meistens aus, während die Temperatur momentan im Absinken begriffen ist.

Verdauungsbeschwerden sind oft sehr ausgesprochen. Die Patienten haben einen schlechten Appetit, leiden an Brechreiz, nicht selten auch an Erbrechen. Klagen über Druck im Magen hört man häufig. Es handelt sich wohl hauptsächlich um direkte mechanische Wirkung der Zwerchfellverlagerung.

Husten gehört nicht zu den obligaten Symptomen der Pleuritis. In manchen Fällen fehlt er vollkommen. Doch kommt es auch vor, daß die Kranken von schmerzhaften Hustenanfällen gequält werden. Bisweilen tritt der Husten nur bei tiefen Atemzügen auf. Bei plötzlicher Entleerung des Exsudats kommen manchmal heftige Hustenstöße vor, auf die wir bei der Besprechung der Thorakocentese zurückkommen werden. Der Husten ist wohl weniger durch Reizung der Pleura als durch eine Bronchitis zu erklären, die sich in den atelektatischen Lungenpartien leicht entwickelt. Deshalb muß alles, was die atelektatischen Lungenbezirke zur Entfaltung bringt, Hustenstöße veranlassen können.

Sputum wird expektoriert, wenn gleichzeitig eine Bronchitis besteht oder wenn die primäre Erkrankung Auswurf zur Folge hat. Die „Expectoration albumineuse“ wird bei der Besprechung der Therapie Erwähnung finden.

Schmerzen kommen bei den meisten Pleuritiden vor. Sie können außerordentlich heftig, kolikartig sein, von der Seite gegen den Rücken, die Schultern, die Arme und ins Epigastrium ausstrahlen. Auch reiner Schulterschmerz kommt vor, worauf neuerdings Gerhardt wieder hinweist. Die Schmerzen werden durch alle Bewegungen, namentlich durch Husten und Nießen verschlimmert. Druck auf den Thorax vermehrt in der Regel die Schmerzen. Der Schmerz kann stechend, aber auch unbestimmt, dumpf sein. Bisweilen ist er genau gleich wie bei einer Interkostalneuralgie, selbst die typischen Druckpunkte können nachweisbar sein. Sehr selten tritt Schmerz auf der gesunden Seite, meistens an einer beschränkten Stelle auf. Schmerzen beim Schlucken sind nicht selten. Bisweilen sind die Schmerzen durch die Beteiligung des Zwerchfells bedingt. Dann zeigen sie den gleichen Charakter wie bei der Pleuritis diaphragmatica (siehe S. 694). Auch die für diese typischen Druckpunkte können vorhanden sein.

Die Urinsekretion ist während des Bestandes des Exsudates vermindert. Die Verminderung läßt sich nicht ganz dadurch erklären, daß wegen der Flüssigkeitsansammlung zu wenig Wasser zur Verfügung steht. In manchen Fällen ist vielleicht die Infektion bzw. die durch sie verursachte Schweißsekretion die Ursache. Wahrscheinlich spielt aber auch, wie O. Rosenbach meint, die Zirkulationsstörung eine Rolle, und die Schweißse wären dann vielleicht als vikariierend anzusehen. Für die Bedeutung der Zirkulationsstörung spricht die Tatsache, daß während und nach der Resorption des Exsudates eine Polyurie auftritt, die viel größer ist, als daß sie nur der Ausdruck der Flüssigkeitsresorption sein könnte. Im Urin findet sich häufig etwas Eiweiß, während Zylinder selten gefunden werden.

Der Puls ist teilweise abhängig vom Fieber, teilweise von der durch das Exsudat gesetzten Zirkulationsstörung. Die Beschaffenheit des Pulses ist ein wichtiger Anhaltspunkt dafür, wie stark der Kreislauf durch das Exsudat beeinträchtigt ist. Nicht nur die Steigerung der Frequenz, sondern auch die Kleinheit des Pulses ist beachtenswert. Häufig wird die Pulswelle mit Beginn jeder Inspiration kleiner, wenn auch der Unterschied nicht so groß ist, wie er nach den von vielen Autoren wiedergegebenen Pulskurven erscheint. Bei diesen kommt die Schwankung häufig dadurch zustande, daß der Kranke bei der Inspiration den Arm verschiebt. Gewöhnlich wird der Puls während der Inspiration auch etwas frequenter. Eine starke respiratorische Arythmie hat bei der exsudativen Pleuritis eine ernstere Bedeutung als bei den meisten anderen Infektionskrankheiten, weil sie nicht durch eine Labilität des Vaguszentrums, sondern durch mechanische Momente bedingt ist.

Der Blutdruck ist in der Regel nicht erniedrigt, sondern im Gegenteil bei größeren Exsudaten meistens etwas erhöht (Hensen). Wenn er sinkt, so ist das ein prognostisch äußerst ungünstiges Symptom.

Der Kräftezustand der Patienten leidet in verschiedenem Maße. Die Appetitlosigkeit, die Schlaflosigkeit und das Fieber sind hieran beteiligt. In der Regel bleibt eine ziemlich erhebliche Abmagerung und Schwäche zurück, so daß die Rekonvaleszenz ziemlich langsam erfolgt.

2. Lokale Symptome. Die Inspektion zeigt häufig, daß die Patienten nicht auf dem Rücken liegen, sondern in halber, „diagonaler“ Seitenlage auf der erkrankten Seite. Durch diese Lage wird die gesunde Lunge entlastet. Doch ist bei größeren Exsudaten die Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper bzw. eine sitzende Stellung dem Patienten meistens angenehmer. Aber auch bei kleinen Exsudaten kommt Rückenlage, sogar Lage auf der gesunden Seite zur Beobachtung, weil das Liegen auf der kranken Seite Schmerzen verursacht.

Die erkrankte Seite ist bei frischen Exsudaten immer vorgewölbt. Die Vorwölbung ist im Gebiete der Flüssigkeitsansammlung besonders ausgesprochen, aber auch die oberen Thoraxpartien sind erweitert. Die Zwischenrippenräume sind breiter, verstrichen, in seltenen Fällen sogar vorgewölbt. Die Schulter steht auf der kranken Seite höher, die Wirbelsäule ist leicht skoliotisch mit nach der erkrankten Seite gerichteter Konvexität.

Besteht das Exsudat schon längere Zeit, so kann die erkrankte Seite auch bei noch bestehendem Erguß enger erscheinen, als die gesunde.

Gar nicht selten findet man die Haut über der erkrankten Seite gespannt, glänzend, verdickt. Ältere Autoren, wie O. Rosenbach, fassen das als Stauungsödem infolge des behinderten venösen Abflusses auf, doch ist es wahrscheinlicher mit Bönninger auf eine Störung der Lymphzirkulation zurückzuführen. Sofort fällt auf, daß die erkrankte Seite bei der Atmung zurückbleibt. Sie erweitert sich weniger, und die Erweiterung scheint später zu beginnen als auf

der gesunden Seite. Dieses Nachschleppen macht sich auch beim Beginn der Expiration bemerkbar. O. Rosenbach macht darauf aufmerksam, daß dieses Nachschleppen nur durch eine reflektorische Hemmung der Atmung zu erklären ist, weil es auch die Expiration betrifft und auch bei kleineren Ergüssen regelmäßig vorkommt. Doch ist das Nachschleppen oft nur scheinbar, durch den stärkeren optischen Reiz der ausgiebigeren Bewegung bedingt (Richter). Die Interkostalräume werden häufig im Bereich des Ergusses inspiratorisch eingezogen, das Littensche Phänomen fehlt.

Die Betrachtung des Thorax zeigt häufig auch, daß der Spitzenstoß verschoben ist. Auch die häufig sichtbare Schwellung der Halsvenen wäre noch zu erwähnen. Sie beruht auf einer Zirkulationsschwäche, die aber bei unkomplizierter Pleuritis nie zu Ödem der Extremitäten führt.

Die Palpation findet, abgesehen von der Ergänzung der Inspektion, ihre wichtigste Aufgabe in der Prüfung des Stimmfremitus. Diese spielt im Nachweis eines Flüssigkeitsergusses die wichtigste Rolle. Um den Stimmfremitus richtig zu prüfen, muß man sich daran erinnern, daß die Vibrationen am stärksten werden, wenn die Höhenlage der Sprechstimme dem Eigentone der Lunge entspricht (vgl. Fr. Müller, Kongreß für innere Medizin, 1911). Deshalb entstehen Schwierigkeiten am leichtesten bei Individuen mit hoher Tonlage der Sprechstimme und relativ großem Thoraxraum, also besonders bei Frauen. Um hier den Stimmfremitus deutlicher zu machen, genügt es nicht, lauter sprechen zu lassen, sondern man muß auch die Patienten auffordern, die Stimmlage tiefer zu nehmen. Eine Abschwächung des Stimmfremitus kommt zustande, wenn die Fortpflanzung der Vibrationen vom Bronchialrohr nach der Thoraxoberfläche gehindert ist. Da das am häufigsten bei der Einschaltung eines fremden Mediums zwischen Lunge und Thoraxwand der Fall ist, ist die Aufhebung oder Verminderung des Pektoralfremitus recht oft das Zeichen einer Pleuritis oder eines Hydrothorax. Doch kann natürlich auch Luft im Pleuraraum die gleiche Wirkung haben. Aber auch wenn ein Bronchus verstopft ist, so kann der Stimmfremitus verschwinden. Tumoren, die ihn abschwächen, haben diese Wirkung wohl hauptsächlich infolge von Druck auf einen Bronchus. Ödem der Brustwand kann die Prüfung erschweren oder unmöglich machen, doch wird es selten zu einer Verwechslung Veranlassung geben. Dagegen entstehen Schwierigkeiten aus der Tatsache, daß pleuritische Schwarten den Stimmfremitus ebenso stark vermindern können, wie eine Flüssigkeitsansammlung. Das Verschwinden eines Ergusses ist deshalb durch die Prüfung des Stimmfremitus nicht zu erkennen. Auch schwere Pneumonien haben nicht selten eine Abschwächung des Stimmfremitus zur Folge (Hochhaus). Zu betonen ist auch, daß die Abschwächung des Stimmfremitus im Greisenalter oft undeutlich ist, offenbar weil der starre Thorax als ganzer mitschwingt.

Wenn Atektase eine Abschwächung des Pektoralfremitus herbeiführt, so ist wohl immer gleichzeitig ein Bronchus verstopft.

Gewöhnlich kann man drei Zonen unterscheiden. Im Gebiet des Exsudates ist der Fremitus abgeschwächt oder aufgehoben, am oberen Rand findet sich eine Zone mit verstärktem Fremitus (komprimierte Lunge), weiter oben ist der Fremitus normal. Bei abgesackten Pleuritiden kann bisweilen unterhalb der Abschwächungszone normaler Stimmfremitus konstatiert werden, auch kann inmitten eines Gebietes mit vermindertem Fremitus stellenweise ein normaler zu fühlen sein.

Will man zu sicheren Resultaten gelangen, so prüfe man den Pektoralfremitus nicht unmittelbar nach dem Aufsetzen, sondern erst nach einigen

tiefen Atemzügen, wenn die mechanischen Verhältnisse stabiler geworden sind, verstopfte Bronchien durchgängig geworden sind etc.

Durch die Palpation kann man in seltenen Fällen erkennen, daß das Zwerchfell (bei linksseitigem Erguß) nach abwärts vorgewölbt ist. Eichhorst beschreibt einen Fall, bei dem diese Ausbuchtung ganz plötzlich eintrat.

Die Perkussion ergibt an der Stelle des Exsudates eine mehr oder weniger intensive Dämpfung. Kleine Exsudate können sich freilich dem Nachweis durch die Perkussion entziehen, doch können wohl Ergüsse von 400—500 ccm immer nachgewiesen werden.

Die Form der Dämpfung ist bei kleineren und mittelgroßen Exsudaten in der Regel eine typische. Ihre obere Grenzlinie steigt von der Wirbelsäule nach außen an, erreicht in der hinteren Axillarlinie ihre größte Höhe (vgl. Abb. 50) und fällt nach vorne ab, so daß häufig an der vorderen Brustwand keine Dämpfung mehr nachweisbar ist. Manchmal kann man eine mehr S-förmige Begrenzungslinie nachweisen. Diese Ellis-Damoiseausche Kurve ist das Objekt vielfacher Erörterungen gewesen. Früher stellte man sich vor, daß die Flüssigkeit im Thoraxraum die gleiche Lage einnehmen müsse, wie Wasser in einem Glas, und man nahm an, daß die typische Begrenzung durch die seitliche Lage des Patienten zustande komme und durch Verwachsung fixiert werde. Die Einzelheiten der Kurve erklärte man durch die schallabschwächende Wirkung der Weichteile. Aber die typische Begrenzung kann man in allen Fällen beobachten, ob die Patienten herumgegangen sind, auf der gesunden oder auf der kranken Seite gelegen haben, ob das Exsudat frei

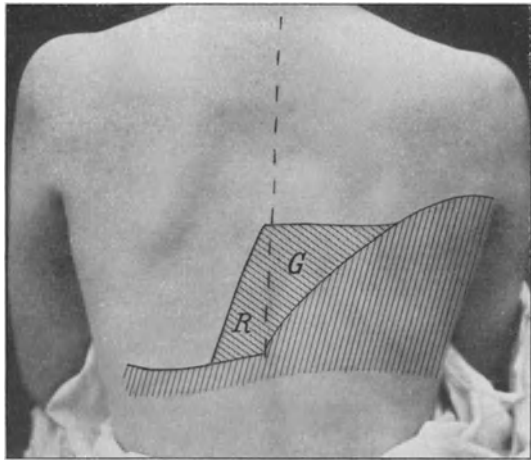


Abb. 50.

Dämpfung bei Pleuritis exsudativa (etwas schematisiert). R Rauchfußsches Dreieck. G Garlandsches Dreieck.

beweglich ist (geringe Verschiebung der Grenze bei Lagewechsel) oder nicht. Am einfachsten ist die oben erwähnte Erklärung, wonach das Exsudat in den seitlichen Partien am höchsten in den Thorax hinaufgesaugt wird. Bei sehr großen Exsudaten fehlt eine solche typische Begrenzung, da der Lunge überhaupt nicht mehr viel Raum zur Verfügung steht. Man bekommt dann gewöhnlich auf der ganzen Seite Dämpfung, und nur über der Spitze, im ersten Interkostalraum und vielleicht noch etwas unterhalb der Fossa supraspinata bleibt die Dämpfung wenig intensiv. Das hier hörbare Bronchialatmen beweist dann, ebenso wie der verstärkte Stimmfremitus, daß die komprimierte Lunge der Brustwand anliegt.

Es muß betont werden, daß die Dämpfungsgrenze sich sehr verschieden gestalten kann, je nachdem man stärker oder schwächer perkutiert. Das Exsudat ist an seiner oberen Begrenzung immer nur in dünner Schicht vorhanden, weiter oben liegt keine normale, sondern komprimierte Lunge der Brustwand an. Deshalb erhält man die Grenze namentlich der absoluten Dämpfung bei leiser Perkussion weiter oben, bei der leisen Perkussion hat aber auch die Dicke

der Weichteile (z. B. Skapula) einen erheblichen Einfluß auf den Perkussionschall. Es ist deshalb begreiflich, wenn nicht nur über die Erklärung der tatsächlichen Verhältnisse, sondern auch über diese selbst vielfach Uneinigkeit herrscht.

Einige Eigentümlichkeiten, die bei pleuritischer Dämpfung häufig zur Beobachtung kommen, müssen noch erwähnt werden. Eine gewisse diagnostische Bedeutung kommt dem Rauchfußschen (Groccoschen) paravertebralen Dreieck zu. Es besteht in einer Dämpfungszone, die auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule in den untersten Thoraxpartien nachweisbar ist und sich nach oben gegen die Wirbelsäule hin zurückzieht (vgl. Abb. 50).

In der Regel wird es dadurch erklärt, daß das Mediastinum durch den Erguß verschoben wird und die gesunde Lunge lokal komprimiert. In der Nähe des Zwerchfells, wo der hydrostatische Druck am stärksten wirken muß, erscheint eine solche Verdrängung am natürlichsten, und deshalb läßt sich die Lokalisation der Dämpfung leicht erklären. Auch die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung (vgl. unten) machen es wahrscheinlich, daß das Dreieck durch Mediastinalverschiebung und Kompression der gesunden Lunge zustande kommt, ähnlich wie die gleichgestaltete Dämpfung, die man bei pericarditischen Exsudaten häufig nachweisen kann. Freilich wird das Grocco-Rauchfußsche Dreieck häufig auch so erklärt, daß bei starker Perkussion der Bereich des Perkussionsschlages in den paravertebralen Bezirken sich durch Vermittlung der Wirbelsäule auch auf die andere Seite erstreckt, und daß deshalb bei einem Exsudat der Schall auf der gesunden Seite gegen die Wirbelsäule zu leiser werden müsse, weil ja die schallverstärkende Wirkung der anderen Seite fehle. Roch und Dufour haben darauf hingewiesen, daß sich eine ähnliche dreieckige Dämpfung auch bei gesunden Menschen nachweisen läßt, und zwar auf beiden Seiten. Sie glauben deshalb, daß das Rauchfußsche Dreieck nichts anderes als der Ausdruck eines normalen Verhaltens ist, um so mehr, als sie auf der kranken Seite in analoger Weise eine Aufhellung des Schalles von gleicher Ausdehnung gefunden haben. Sie erklären die Perkussionsfigur durch den Einfluß der Wirbelsäule und der Muskulatur auf den Klopfeschall. Goldscheider schließt aus der Tatsache, daß er das Dreieck auch bei leisester Perkussion fand, daß es sich um eine Mediastinalverschiebung handeln müsse.

Aus den erwähnten verschiedenen Ansichten geht hervor, daß die Erklärung des paravertebralen Dreiecks nicht einheitlich sein kann, weil die verschiedenen Autoren bei verschiedener Stärke perkutiert haben. Auch die diagnostische Bedeutung muß dementsprechend eine verschiedene Beurteilung erfahren. Eine ausgesprochene dreieckige Dämpfung bei leiser Perkussion kommt nur bei Mediastinalverschiebung vor und diese spricht in zweifelhaften Fällen immer für eine Pleuritis. Freilich haben Hamburger, Matthes und Hochhaus auch bei croupöser Pneumonie eine dreieckige Dämpfung auf der gesunden Seite gefunden, und Hochhaus hat gezeigt, daß auch hier eine Verschiebung des Mediastinums durch starke Schwellung der pneumonischen Lunge möglich ist. Doch bilden solche Fälle seltene Ausnahmen. In der Regel wird man bei der Differentialdiagnose gegenüber der Pneumonie eine ausgesprochene paravertebrale dreieckige Dämpfung trotzdem für ein Exsudat in die Wagschale werfen können.

Das Garlandsche Dreieck (vgl. Abb. 50) besteht in einer Aufhellung des Schalles neben der Wirbelsäule auf der kranken Seite und kommt dadurch zustande, daß das Exsudat von der Wirbelsäule nach außen ansteigt. Bei sehr leiser Perkussion erhält man auch in diesem Bezirk Dämpfung, wie Sahli mit Recht betont. Sahli glaubt, daß im Gebiet des Garlandschen Dreiecks eine dünne Exsudatschicht vorhanden sei, er weist aber selbst darauf hin, daß die leichte Dämpfung auch durch die komprimierte Lunge erklärt werden kann. Der Nachweis des Garlandschen Dreiecks ist für die Differentialdiagnose gegenüber der Pneumonie noch wichtiger als das Rauchfußsche, da bei der Pneumonie die Dämpfung meistens der Lappengrenze entspricht, während die äußere Begrenzung des Garlandschen Dreiecks gerade senkrecht zu dieser verläuft. Bei sehr großen Exsudaten fehlt das Dreieck.

Bei linksseitigen Exsudaten kommt es in der Regel ziemlich frühzeitig zu einer Dämpfung im Gebiete des Traubeschen halbmondförmigen Raumes, d. h. des Gebietes von Magenschall, das nach links durch die Milz, nach oben durch die linke Lungengrenze, nach rechts durch den Leberrand und nach unten durch den Rippenbogen begrenzt wird. Da wenigstens der obere Teil des Traubeschen Raumes schon bei sehr kleinen Exsudaten häufig gedämpft wird, weil offenbar im Pleurasinus an dieser Stelle ein stark negativer Druck herrscht, so erlaubt uns der Nachweis dieser Dämpfung häufig die Diagnose eines Pleuraergusses in einem sehr frühen Stadium. Aber auch dann, wenn die Flüssigkeitsansammlung größer ist, aber die Dämpfung auch eine andere Deutung zuläßt, wird die Diagnose durch die Beachtung des Traubeschen Raumes häufig entschieden. Bei sehr großen Exsudaten kann der ganze Traubesche Raum absolut gedämpft sein. Nur wenn Verwachsungen vorhanden sind, kann trotz vorhandenem Exsudat die Dämpfung fehlen.

Bei rechtsseitigen Exsudaten sieht man nicht selten die vordere Lungengrenze neben dem Herzen in die Höhe steigen, so daß die Herzdämpfung den Sternalrand nach rechts mehr oder weniger weit zu überragen scheint. Die Grenze verläuft von den oberen Teilen des Sternums aus nach unten und außen, ähnlich wie bei einer Pericarditis exsudativa. Diese Dämpfung rührt daher, daß das Exsudat im Gebiete des vorderen Lungenrandes in die Höhe steigen kann, weil hier, wie an allen Stellen, wo die Lunge sich stark verschiebt, offenbar ein stark negativer Druck herrscht. Diese Dämpfung ist deshalb wichtig, weil sie nicht selten eine akute Dilatation vortäuscht.

Die pleuritische Dämpfung nimmt nach unten bei lauter Perkussion an Intensität zu und kann so intensiv werden, wie sie ohne Flüssigkeitserguß kaum je beobachtet wird. Gewöhnlich besteht auch bei der Perkussion ein auffallendes Resistenzgefühl, das bei direktem Beklopfen besonders deutlich wird. Die Grenzen der Dämpfung ändern sich bei tiefer Atmung nur wenig, doch fehlt die Verschieblichkeit nur dann vollständig, wenn Adhäsionen vorhanden sind. Bei Lagewechsel tritt gewöhnlich eine Verschiebung auf, die aber auch bei freier Beweglichkeit der Flüssigkeit niemals so ausgesprochen ist, daß etwa eine horizontale Linie entstände. Beim Aufsetzen steigt die vordere Dämpfungsgrenze gewöhnlich nur etwa um die Breite eines Interkostalraumes. Selbst bei Lage auf der gesunden Seite bleibt die Grenze etwa in der hinteren Axillarlinie am höchsten. Stärkere Verschiebungen kommen nur dann zustande, wenn der Patient lange Zeit in der neuen Lage verweilt hat, wie Sahli betont. Aber auch unter diesen Umständen ist die Verschiebung in der Regel nur gering.

Wenn frühzeitig Verklebungen entstehen, so kommen abgekapselte Exsudate zustande, bei denen die Dämpfungsfiguren nicht die typischen Formen annehmen. Natürlich können die größten Mannigfaltigkeiten vorhanden sein, selbst abgesackte Exsudate über der Spitze sind beobachtet worden. Hier müssen aber die interlobären und die diaphragmatischen Ergüsse noch besonders erwähnt werden, da bei ihnen die Perkussion häufig gar kein Resultat oder doch nur ein undeutliches liefert. In der Regel kann man nur die durch das Exsudat bewirkte Kompression der benachbarten Lungenteile nachweisen, man erhält also nur eine relative Dämpfung, die dem Verlauf einer Interlobärspalte mehr oder weniger entspricht, bzw. eine Dämpfung der untersten Lungenpartien. Die übrige Symptomatologie soll weiter unten besprochen werden.

Von Pitres ist 1898 das „*signe du sou*“ als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel empfohlen worden. Es entspricht dem Metallklang, der bei Stäbchenplethesimeterperkussion über einem Pneumothorax auftritt, und unterscheidet sich von diesem dadurch, daß der Schall zwar metallisch, aber nicht so ausgesprochen, nicht so hoch und nicht so laut klingt. Slatowerschownikow legt diesem Symptom eine größere Bedeutung bei als

der Perkussion und der Prüfung des Stimmfremitus. In manchen Fällen ist es in der Tat sehr deutlich und der Metallklang tritt ganz plötzlich auf, sobald das auskultierende Ohr und die perkutierte Münze unterhalb des Exsudatsspiegels zu liegen kommen. Aber nicht immer ist es deutlich, und der metallische Beiklang ist häufig nicht deutlicher als er gelegentlich auch bei normaler Lunge gefunden wird.

Oberhalb der Dämpfung findet sich gewöhnlich eine Zone auffallend tympanitischen Schalles, der durch die Kompression bzw. Erschlaffung der Lunge bedingt ist. Ist das Exsudat sehr groß, so ist dieser „Skodasche Schall“ unterhalb der Klavikula deutlich nachzuweisen. Er ändert dann während der Atmung seine Höhe (Williamsscher Trachealton) und läßt bei lauter Perkussion häufig das Geräusch des gesprungenen Topfes erkennen.

Von den Verschiebungen anderer Organe, die man durch die Perkussion nachweisen kann, ist in erster Linie die des Herzens zu erwähnen. Bei rechtsseitigem Erguß kann die Herzspitze weit nach links und infolge des Zwerchfelltiefstandes gleichzeitig nach abwärts rücken. Bei linksseitigem Exsudat kann die rechte Herzgrenze bis zur rechten Mamillarlinie hinüberwandern. Gleichzeitig verschwindet die Pulsation links vom Sternum, dafür tritt auf der rechten Seite des Brustbeins eine Pulsation auf, die an der rechten unteren Begrenzung so intensiv sein kann, daß man glaubt, hier liege der Spitzenstoß und das Herz habe sich um seine Achse gedreht. In Wirklichkeit wird aber das Herz fast ausnahmslos nur nach rechts verschoben (vgl. bei Pneumothorax).

Die Leber wird meistens im ganzen nach abwärts verschoben und auffallend selten um ihre sagittale Achse gedreht. Der Grund dafür ist der, daß auch die Zwerchfellhälfte der gesunden Seite tief steht, weil eine kompensatorische Inspirationsstellung auftritt.

Für die Erkennung der Rückbildung eines Exsudates leistet die Perkussion nicht so viel, wie man erwarten könnte. Die Verwachsungen an der Exsudatgrenze und die Schwartenbildung sorgen dafür, daß die Ausdehnung der Dämpfung lange Zeit unverändert bleibt, während die Dicke der Flüssigkeitsschicht schon erheblich abgenommen hat. Deshalb nimmt nur die Intensität der Dämpfung ab, dieser Unterschied läßt sich aber nur schwer nachweisen. Das Bandmaß liefert zuverlässigere Resultate.

Die Mensuration ist deshalb von großer Wichtigkeit. Sie ist aber nicht ganz leicht und erfordert große Sorgfalt. Man muß immer vier Maße nehmen, nämlich den Umfang jeder Thoraxhälfte oberhalb der Mamilla und in der Höhe des Schwertfortsatzes. Nur dann lassen sich die Resultate einer späteren Messung mit früheren Befunden vergleichen. Fehler, die durch ungleichmäßiges Anlegen des Bandmaßes bei den verschiedenen Messungen gemacht wurden, springen sofort in die Augen, wenn man die vier Zahlen jeder Untersuchung miteinander vergleicht. Hat man die Messung immer in gleicher Weise vorgenommen, so erkennt man, daß mit fortschreitender Resorption nicht nur die kranke, sondern auch die gesunde Seite enger wird. Die Verkleinerung der kranken Seite tritt aber sehr viel rascher ein, und schon bevor die Perkussion einen Rückgang des Exsudates mit Sicherheit nachweisen läßt, kann der Umfang der kranken Seite schon deutlich kleiner sein, als der der gesunden. Nicht selten scheint die Anamnese zu beweisen, daß das Exsudat erst seit kurzer Zeit besteht, die Mensuration ergibt aber, daß die kranke Seite schon eingezogen ist und daß das Exsudat deshalb schon älter sein muß.

Die Auskultation ergibt im Beginn der Erkrankung nicht selten Reiben, ebenso beim Bestehen eines Exsudates in der Nähe von dessen Grenze. Das wichtigste ist aber das Auftreten eines Reibegeräusches an Stellen, wo früher Flüssigkeit nachweisbar war. Es beweist sicherer als alles andere, daß die Pleurablätter jetzt aneinander liegen.

Das Atemgeräusch fehlt an den Stellen, wo das Exsudat eine dicke Schicht bildet, vollständig. Wo die Schicht dünn ist, kann man je nach dem Grade der Lungenkompression unbestimmtes oder bronchiales Atmen hören. Auch an der oberen Grenze des Exsudates kann Bronchialatmen oder unbestimmtes Atmen wahrzunehmen sein, das allmählich in scharfes, normales oder abgeschwächtes Vesikuläratmen übergeht. Die Stärke des Atemgeräusches ist nicht nur von der Dicke der Exsudatschicht, sondern auch von der Tiefe der Atmung, von der Durchgängigkeit der Bronchien etc. abhängig, so daß daraus keinerlei differentialdiagnostische Schlüsse gezogen werden können.

Recht häufig hört man neben dem Atemgeräusch auch Rasselgeräusche, die je nach dem Zustand des Lungengewebes klingend oder klanglos sein können. Sie verdanken ihre Entstehung Schleimansammlungen in den Bronchien bzw. einer Bronchitis, die sich häufig über die Grenze der komprimierten Lunge hinaus ausdehnt. Man muß deshalb in der Diagnose von Veränderungen in der Lunge, die etwa als Ursache der Pleuritis in Betracht kommen könnten, außerordentlich vorsichtig sein. Insbesondere ist es unmöglich, bei einem vorhandenen Erguß ein sicheres Urteil über den Zustand der Lungenspitze auf der kranken Seite zu gewinnen, und eine beginnende Lungentuberkulose läßt sich mit Sicherheit in der Regel nur dann nachweisen, wenn sie auf der anderen Seite als die Pleuritis lokalisiert ist.

Die Auskultation der Stimme ergibt bisweilen laute, bisweilen abgeschwächte Bronchophonie. Die Stärke der gehörten Stimme hängt nicht nur von der Größe des Exsudates, sondern auch von der Kraft der Stimmgebung, vom Zustand der Lunge etc. ab, so daß man keine diagnostischen Schlüsse daraus ziehen kann. Eine besondere Modifikation ist die Ägophonie, die man am häufigsten bei frischen Exsudaten zu hören bekommt. Der meckernde Beiklang rührt von einer periodischen Verstärkung und Abschwächung der Schallwellen her.

Das sog. Baccellige Phänomen besteht darin, daß die Flüsterstimme um so weniger deutlich gehört werden soll, je zellreicher das Exsudat ist. Die Regel stimmt aber durchaus nicht immer, und die Probepunktion wird dadurch nicht im geringsten ersetzt.

Die Probepunktion liefert nicht nur den Beweis einer Flüssigkeitsansammlung, sondern sie erlaubt auch die Natur des Ergusses zu erkennen. Als Punktionsspritze nimmt man am besten eine 10 ccm fassende sog. Rekord-spritze. Die Nadel muß immer lang sein, da man sonst bei dicken Auflagerungen und Schwarten nicht bis ins Exsudat gelangt. Die Nadel darf auch nicht zu dünn sein, da bei eitrigen Exsudaten sonst die Flüssigkeit zu dick sein kann, um in die Spritze zu gelangen (vgl. auch S. 732). Wenn man bei einer Punktion nichts erhält, wiederhole man den Versuch an einer anderen Stelle. Das Exsudat bei der Pleuritis ist meistens leicht getrübt, gelblich oder gelblich grünlich. Bei längerem Stehen scheidet sich ein Gerinnsel aus, das sich allmählich zusammenzieht, alle korpuskulären Elemente mit sich reißt und in der klaren Flüssigkeit langsam sinkt. Das spezifische Gewicht beträgt meist 1015—1020, der Eiweißgehalt 4—6%. Über die Unterscheidung von Transsudaten durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes und durch den Nachweis des mit Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers vergleiche das Kapitel Hydrothorax.

Sehr wichtig ist das Verhalten der zelligen Elemente im Exsudat. Die „Cytodiagnostik“ erlaubt bis zu einem gewissen Grade die Unterscheidung zwischen tuberkulösen, karzinomatösen und andersartigen Pleuritiden, doch darf ihre Bedeutung nicht überschätzt werden, da außer der Ätiologie auch die Dauer der Entzündung und die Akuität eine Rolle spielt.



Zur Untersuchung des Zellgehaltes muß das Exsudat zentrifugiert werden, und zwar möglichst rasch, da sonst die Gerinnelbildung die Gewinnung der Zellen erschwert. Die Fibrinausscheidung kann verhindert werden, wenn man das Exsudat durch Wasser verdünnt. Die Gestalt der Zellen wird dadurch nicht verändert, wenn man die Flüssigkeit nicht zu lange stehen läßt. Es empfiehlt sich deshalb, einen Teil des Inhaltes der Punktionspritze sofort mit Wasser zu verdünnen und den anderen Teil durch Zusatz von Essigsäure in bezug auf seine entzündliche Natur zu prüfen. Nach dem Zentrifugieren wird der Bodensatz zwischen zwei Objektträgern ausgestrichen und am besten nach May-Grünwald gefärbt.

Akut entzündliche Ergüsse enthalten meistens viele Zellen, unter denen die polynukleären Leukocyten prävalieren. Außerdem finden sich meist vereinzelte rote Blutkörperchen und spärliche Lymphocyten und Pleuraendothelien. Dieses Verhalten ist in erster Linie charakteristisch für die durch Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Typhusbazillen hervorgerufenen und die bei akutem Gelenkrheumatismus auftretenden Entzündungen. Doch kommt das auch bei einzelnen tuberkulösen Ergüssen im Beginn der Erkrankung vor. Dauert der Erguß länger, so verschiebt sich das Verhältnis immer mehr zugunsten der Lymphocyten, doch wiegen oft noch lange Zeit die polynukleären Zellen vor. Diese zeigen häufig Degenerationserscheinungen, die in einer Quellung, Aufhellung und verminderten Färbbarkeit von Kern und Protoplasma und im Auftreten von Vakuolen im Zelleib bestehen.

Ähnlich verhalten sich die Pleuritiden nach Lungeninfarkt.

Die tuberkulösen Ergüsse zeichnen sich häufig von vorneherein durch ein Vorwiegen der Lymphocyten aus. In anderen Fällen sind anfangs viele polynukleäre Zellen und wenig Lymphocyten vorhanden, doch kehrt sich das Verhältnis von der zweiten Woche an in der Regel um. Die polynukleären Zellen sollen nach Königer in anderer Weise degenerieren als bei den akuten Infektionen, sie sollen schrumpfen, wobei der Kern pyknotisch wird, oder sie sollen direkt zerfallen. Da die Granula dabei verschwinden können, so ist eine Verwechslung mit kleinen Lymphocyten nicht immer ausgeschlossen. Endothelien sind selten in großer Anzahl vorhanden.

Die Exsudate bei Neubildungen zeichnen sich meistens durch einen hohen Gehalt an Endothelien aus und enthalten häufig Geschwulstzellen, die im Kapitel über die Neubildungen besprochen sind.

Die Transsudate sind meistens durch einen reichlichen Gehalt an Endothelien neben zahlreichen Lymphocyten charakterisiert. Bei langer Dauer der Ergüsse treten dann meistens als Zeichen der entzündlichen Reizung polynukleäre Leukocyten auf.

Manche Fälle sind durch einen starken Gehalt an eosinophilen oder Mastzellen charakterisiert. Die Ursache dieser Eigentümlichkeit ist unbekannt. Irgend eine Beziehung zur Ätiologie der Erkrankung oder zur Zusammensetzung des Blutes besteht nicht.

Hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates kommt fast nur bei tuberkulöser Pleuritis und bei malignen Neubildungen vor. Bei der tuberkulösen Entzündung ist ein hämorrhagischer Erguß aber durchaus nicht die Regel. Chylöse und pseudochylöse Beschaffenheit hat die gleiche Ätiologie (vgl. darüber im Kapitel Zirkulationsstörungen).

Die Röntgenuntersuchung ergibt meistens ein recht charakteristisches Bild. Auf der erkrankten Seite besteht in den kaudaleren Partien ein tiefer Schatten, der keine Einzelheiten mehr erkennen läßt. Nach außen werden freilich die Zwischenrippenräume wieder heller, so daß man manchmal die Wölbung des tiefstehenden Zwerchfells noch erkennen kann (vgl. Abb. 51). Das rührt daher, daß die Exsudatschicht hier dünner ist als in den medialeren Par-

ten. Nach oben hellt sich der Schatten allmählich etwas auf, so daß die Rippen wieder zu erkennen sind. Bei kleinen und bei mittelgroßen Exsudaten sieht man ganz regelmäßig den Schatten an der lateralen Seite des Thorax in die Höhe steigen, und die obere Begrenzung des Exsudatschattens bildet eine konkave, unscharfe Linie. Diese Begrenzung ist charakteristisch für einen Flüssigkeitserguß und erlaubt die Differentialdiagnose gegenüber einer pneumonischen Infiltration und einem Tumor, dagegen nicht die Unterscheidung zwischen

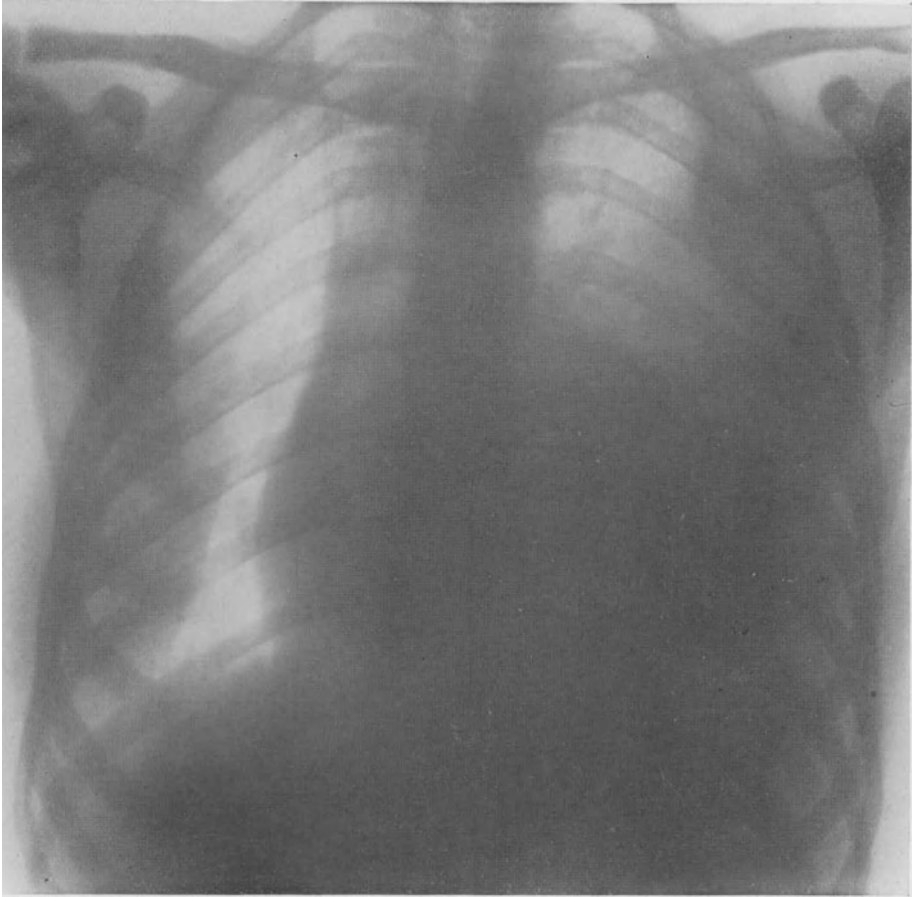


Abb. 51.  
Röntgenbild von Pleuritis exsudativa sinistra.

Exsudat und Transsudat. Der Rest des Lungenfeldes ist in der Regel heller als die andere Seite, was besonders auf Abb. 51 über der Spitze deutlich ist.

Bei der Respiration ändern sich die Verhältnisse nur wenig, ebenso wenig bei Lagewechsel, selbst wenn der Patient tagelang eine andere Stellung einnimmt (Kraus). Bisweilen kommt ein Hochstand des Zwerchfells zur Beobachtung, was auf Beteiligung des Diaphragmas an der Entzündung und auf Zwerchfelllähmung zu beziehen ist (Kraus). Selten kommt es, am ehesten bei alten Leuten, zu einer Vorwölbung des Zwerchfells gegen das Abdomen, was auf der linken Seite sichtbar werden kann.

Außerdem erkennt man die Verschiebung der Mediastinalorgane. Bei linksseitigem Erguß (Abb. 51) kann der Aortenbogen vor den Schatten der Wirbelsäule rücken, die rechte Kontur des Herzens erscheint einfach nach rechts verschoben, und man erkennt daran den Vorhofbogen und den Schatten der Vena cava superior. Dieses Gefäß ist, wie es scheint, nicht nur einfach verschoben, sondern auch abnorm stark gefüllt. Nach Kraus sieht man bisweilen rechts neben der Wirbelsäule einen Schatten, der die Wirbelkörper überragt und die Form eines rechtwinkligen Dreiecks mit einer langen Kathete,

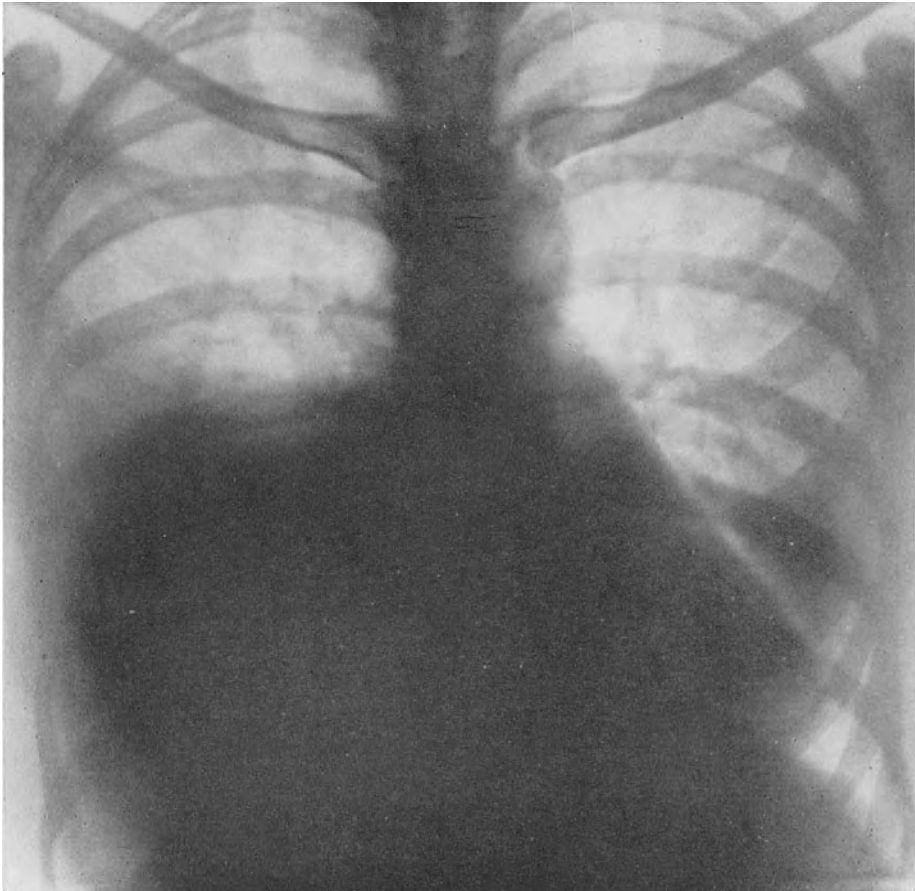


Abb. 52.

Röntgenbild von Pleuritis exsudativa dextra.

der Wirbelsäule, und einer kurzen, der unteren Schattengrenze hat. Der Schatten reicht mit seiner Spitze höher hinauf als das Exsudat der kranken Seite. Kraus bezieht ihn auf das verschobene Mediastinum und das Exsudat. In der Regel erkennt man, wie auch auf Abb. 51, die Verschiebung der Trachea in Form einer rechts von der Mittellinie liegenden Schattenausparung.

Bei rechtsseitigem Exsudat (Abb. 52) ist das Herz nach links verschoben, wobei die drei Bogen erhalten bleiben. Der Aortenbogen ist nach links gerückt, der Schatten der Vena cava sup. rechts von der Wirbelsäule fehlt.

Die Trachea kann in gleicher Weise verschoben sein, wie bei linksseitigen Exsudaten.

Abb. 52 ist ein typisches Beispiel dafür, wie die Schattenbildung auch durch die Weichteile beeinflusst wird. Der Schatten auf der rechten Seite ist nicht nur infolge des Exsudates so dunkel, sondern auch deshalb, weil die Mamma der Patientin der Platte aufgelegt hat. Dadurch ist auch der Schatten links vom Herzen zu erklären. Die Aufhellung am äußeren Rande des Exsudates beruht zum Teil auch darauf, daß der Thorax hier der Platte nicht angelegen hat.

Kleine Exsudate verursachen einen Schatten, der eben den Sinus phrenico-costalis ausfüllt und im Stehen viel besser zu sehen ist, als im Liegen. Außerdem fällt bisweilen bei der Durchleuchtung eine mangelhafte Verschieblichkeit des Zwerchfells auf. Sehr große Exsudate machen eine vollständige Verdunklung des ganzen Lungenfeldes, in der keine Einzelheiten mehr zu erkennen sind.

Neben den Veränderungen, die durch das Exsudat hervorgerufen werden, sieht man natürlich auch die Zeichen der primären Lungenkrankheit. Durch die Kombination verschiedener Schatten kann das Bild stark verwischt werden.

Die Lunge der gesunden Seite weist bei größeren Exsudaten immer eine dunklere Zeichnung als normal auf, was teils auf Kompression, teils auf Hyperämie zu beziehen ist.

**Verlauf.** Die meisten serofibrinösen Pleuritiden mit mittelgroßem Exsudat zeigen, nachdem das Fieber etwa 2—3 Wochen bestanden hat, ein lytisches Absinken der Temperatur und gleichzeitig einen Rückgang des Exsudates, um nach kurzer Zeit ganz abzuheilen. Die Abnahme des Flüssigkeitsergusses läßt sich, wie bereits erwähnt, am besten mit Hilfe des Bandmaßes feststellen. Die Aufhellung der Dämpfung erfolgt langsamer als die Verkleinerung des Thoraxumfanges, und die Schwartenbildung erlaubt häufig keine Entscheidung darüber, ob noch Flüssigkeit vorhanden ist, da ja pleuritische Auflagerungen nicht nur Dämpfung, sondern auch Abschwächung des Stimmfremitus zur Folge haben. Der Nachweis von Reibegeräuschen hat eine große Bedeutung, da er das Verschwinden des Ergusses mit Sicherheit anzeigt.

Die Schrumpfungerscheinungen sind im Abschnitt Pleuraverwachsungen beschrieben (S. 738). Hier sei nur darauf hingewiesen, daß ihre Ausbildung schon zu einer Zeit beginnt, da das Exsudat noch besteht.

Gleichzeitig mit dem Sinken des Fiebers und der Resorption des Ergusses bessert sich auch das Allgemeinbefinden, der Appetit kehrt wieder und die Kräfte nehmen zu. Dagegen kann es noch längere Zeit dauern, bis die Dyspnoe verschwindet, und die Rekonvaleszenz nimmt gewöhnlich eine ziemlich lange Zeit in Anspruch.

Nicht immer verläuft die Pleuritis so gutartig, das Exsudat kann viele Wochen bestehen, die Temperatur kann immer von neuem wieder ansteigen, bis schließlich die Heilung erfolgt. Häufiger bleiben nach einem anfänglichen raschen Zurückgehen der Flüssigkeitsansammlung kleine Restexsudate zurück, deren Resorption viele Wochen auf sich warten läßt. Hier kann die Therapie den Verlauf ganz wesentlich beeinflussen. Manchmal kommen septische Formen vor, die unter unregelmäßig schwankendem Fieber und mit auffallender Herzschwäche verlaufen. Schwere Prostration, Benommenheit des Sensoriums, trockene Zunge zeigen einen schwer infektiösen Zustand an, der in keinem Verhältnis zur Ausdehnung des lokalen Prozesses steht. Solche Fälle erinnern an Empyeme, doch kann das Exsudat während der ganzen Krankheit klar bleiben. Bisweilen erfolgt ganz plötzlich der Tod, viele Fälle heilen aber schließlich vollkommen aus.

Selten sieht man ganz akute Fälle, die unter rapider Entwicklung eines gewaltigen Exsudates und sehr hohen Temperaturen rasch zum Tod führen können. Häufiger erfolgt der Tod erst nach längerem Bestehen eines Exsudates, manchmal plötzlich durch Versiegen der Atmungskräfte (S. 697f.), bisweilen auch unter dem Bilde zunehmender Entkräftung.

Eine große Zahl von Pleuritiden nimmt einen sehr leichten Verlauf, führt nur zu einem geringen Exsudat und heilt nach kurzem Fieber aus. Aber auch große Exsudate und hochfieberhafte Erkrankungen können sehr rasch in Genesung übergehen.

Doppelseitige Exsudate sind nicht die Regel. Doch hört man recht häufig auf der gesunden Seite vorübergehend etwas Reiben, und bei größeren Ergüssen läßt sich nicht so ganz selten auf der anderen Seite eine geringe Flüssigkeitsansammlung nachweisen.

Bei tuberkulösen Pleuritiden kommt es vor, daß das Exsudat zwar ausheilt, daß aber die Temperaturen nicht ganz zur Norm zurückkehren, sondern subfebril bleiben oder unregelmäßige Steigerungen zeigen. Der Husten bleibt bestehen und mit der Zeit entwickelt sich immer deutlicher das Bild einer Lungentuberkulose. Häufig lassen sich die ersten physikalischen Zeichen auf der nicht von der Pleuritis betroffenen Seite nachweisen. Viel häufiger freilich heilt die Pleuritis aus und erst später zeigt sich eine beginnende Phthise. Vielfach ist auch behauptet worden, daß bei rascher Resorption pleuritischer Ergüsse leicht eine Miliartuberkulose ausbreche. Es scheint sich aber um sehr seltene Vorkommnisse zu handeln.

Die sog. sekundäre tuberkulöse Pleuritis, d. h. die exsudative Brustfellentzündung bei manifester Lungentuberkulose, tritt häufig unter hohem Fieber ein. Bei weit vorgeschrittener Lungenerkrankung ist nicht selten Schüttelfrost vorhanden. In diesen Fällen verläuft die Pleuritis in der Regel auch besonders schwer und führt nicht selten zum Tode. Sonst ist der Verlauf nicht wesentlich von der „primären“ Form verschieden, nur dauert es meistens länger, bis der Erguß verschwindet. Bisweilen beobachtet man einen günstigen Einfluß auf das Grundleiden, nach Königer vorzugsweise bei größeren Flüssigkeitsansammlungen. Hier wirkt die Lungenkompression günstig. Doch möchte ich mich nach meinen Erfahrungen den Autoren anschließen, die die Besserung der Phthise als die Ausnahme betrachten (z. B. Cornet). Die Regel ist, daß die Lungenerkrankung während und nach der Pleuritis raschere Fortschritte macht.

Bei der Pneumonie können wir parapneumonische und metapneumonische Exsudate unterscheiden. Jene haben nur eine geringe Bedeutung, diese zeigen das Bild einer selbständigen Krankheit und beginnen erst, wenn das Fieber schon abgesunken ist, oft eine Anzahl von Tagen nach der Krise. Sie nehmen meistens einen raschen und günstigen Verlauf.

Ein Erguß kann sich nach kürzerem oder längerem Bestehen eitrig umwandeln. An dieses Ereignis muß man denken, wenn plötzlich die Temperatur wieder zu steigen beginnt und der Allgemeinzustand sich verschlechtert. Nicht immer verrät sich aber die Umwandlung durch eine Temperatursteigerung, und wenn ein Erguß mit Fieber bestehen bleibt, so muß man immer von Zeit zu Zeit durch eine Probepunktion feststellen, ob das Exsudat immer noch serös ist.

**Besondere Formen der Pleuritis.** Eine besondere Lokalisation der Pleuritis kann zu einem eigentümlichen Verlauf und zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Das gilt für jede abgekapselte Entzündung, wenn sie nicht an der Stelle entsteht, wo sich gewöhnlich das Exsudat entwickelt. Allgemeine Regeln lassen sich natürlich nicht aufstellen. Dagegen gibt es drei Formen,

die besonders erwähnt werden müssen, nämlich die Pleuritis interlobaris, die Pleuritis diaphragmatica und die Pleuritis mediastinalis. Endlich ist die Pleuritis bei Polyserositis zu erwähnen, ebenso die Pleuritis im Kindes- und Greisenalter.

**Pleuritis interlobaris.** Wenn eine Pleuritis in der Spalte zwischen zwei Lappen beginnt und wenn sich frühzeitig Verklebungen bilden, so kann es vorkommen, daß das Exsudat nicht in die freie Pleurahöhle überfließen kann, sondern sich nur zwischen den beiden Lappen ansammelt. Das Lungengewebe beider Lappen wird komprimiert, Verdrängungserscheinungen können auftreten, das klinische Bild unterscheidet sich dabei wesentlich von der Pleuritis mit freiem Exsudat. Die Erscheinungen sind je nach der Größe des Ergusses sehr verschieden (Literatur siehe bei A. Fränkel und Dietlen).

Um die topographischen Verhältnisse bei der interlobulären Pleuritis zu verstehen, muß man sich den Verlauf der Lappengrenzen klar machen (vgl. S. 207). Man wird dann erwarten, daß ein Dämpfungstreifen auftritt, der von hinten oben um den Thorax herum nach vorn unten zieht, oder daß die Erscheinungen von Lungenkompression oder eines bis an den Thorax reichenden Exsudates nachweisbar werden. Ebensolche Erscheinungen werden auch längs der vierten Rippe auf der rechten Seite (Grenze zwischen Mittel- und Unterlappen) auftreten können. Je nach der Größe des Exsudates sind aber die Symptome verschieden.

Beträgt das Exsudat nur wenige 100 ccm, so entsteht im Verlauf eines dieser Streifen eine schmale Dämpfung, die sich aber nicht über die ganze Ausdehnung der Lappengrenze erstreckt, sondern bald auf den hinteren, bald auf den seitlichen oder vorderen Teil derselben beschränkt bleibt. Oberhalb und unterhalb dieser Dämpfung läßt sich nicht selten abnorm tiefer oder tympanitischer Lungenschall nachweisen. Mit der Vergrößerung des Exsudats nimmt die Ausdehnung der Dämpfung in der Längsrichtung und in der Breite zu. Im Bereiche der Dämpfung kann man häufig eine Abschwächung des Atemgeräusches erkennen, während in der Umgebung Bronchialatmen oder Rasselgeräusche nachweisbar sein können. Das Wachsen der Dämpfung und die relativ rasche Zunahme der Kompressionssymptome läßt häufig die Differentialdiagnose gegenüber einem Tumor stellen, und die Lokalisation an der Lappengrenze macht ein interlobäres Exsudat wahrscheinlicher als einen Lungenabszeß oder eine pneumonische Infiltration.

Etwas sicherere Resultate ergibt die Röntgenuntersuchung. Auf Abb. 53 ist das Bild eines interlobären Exsudates wiedergegeben. Charakteristisch ist daran die scharfe Begrenzung und die gleichmäßige Intensität des Schattens. Die Form kann verschieden sein, je nachdem das Exsudat in den äußeren oder inneren, in den vorderen oder hinteren Partien mächtiger ist und je nachdem die Lunge dem Druck nachgibt. Meist wird angegeben, daß die obere Grenze schärfer sei als die untere. Manchmal sieht man auch rundliche Schatten (Aßmann). Den sicheren Nachweis eines Exsudates kann man nur durch die Probepunktion erbringen (lange Nadel!), aber selbst dann kann man im Zweifel bleiben, ob nicht eine wandständige abgekapselte Pleuritis vorliegt.

Solche interlobäre Exsudate sind wahrscheinlich ziemlich häufig, namentlich als Begleiter von Pneumonien. Die klinische Beobachtung ergibt nichts, was darauf hinweist, die Röntgenuntersuchung zeigt aber eine auffallend scharfe Begrenzung des pneumonischen Schattens. Auf Abb. 28 (S. 415) läßt z. B. die scharfe Grenzlinie und die Intensität des Schattens in deren Nähe ein interlobäres Exsudat vermuten. Hier blieb diese Grenzlinie im Zusammenhang mit einem Schattenstreifen noch lange bestehen, nachdem die Resolution der Pneumonie eingetreten war und der übrige Schatten sich aufgehellt hatte.

Große Flüssigkeitsansammlungen von  $\frac{1}{2}$ —1 Liter und mehr legen sich der Pleura parietalis meist direkt an oder bleiben von ihr nur durch eine dünne Lungenschicht getrennt. Meistens erhält man deshalb in der Axillarlinie eine Dämpfung mit Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus und findet hier bei der Probepunktion Flüssigkeit. Auf dem Rücken kann der Schall in den unteren Partien eine auffallende Aufhellung zeigen, während in mittlerer Höhe eine Zone absoluter Dämpfung besteht, die Dämpfung kann aber auch bis zum unteren Lungenrand hinab intensiv sein, was in der Kompression des Unterlappens seine Erklärung findet. Man kann dann leicht zur Annahme einer freien Flüssigkeitsansammlung gelangen. Als Unterscheidungsmerkmal ist nach Fränkel eine Verschiebung des Herzens wichtig, die im Ver-

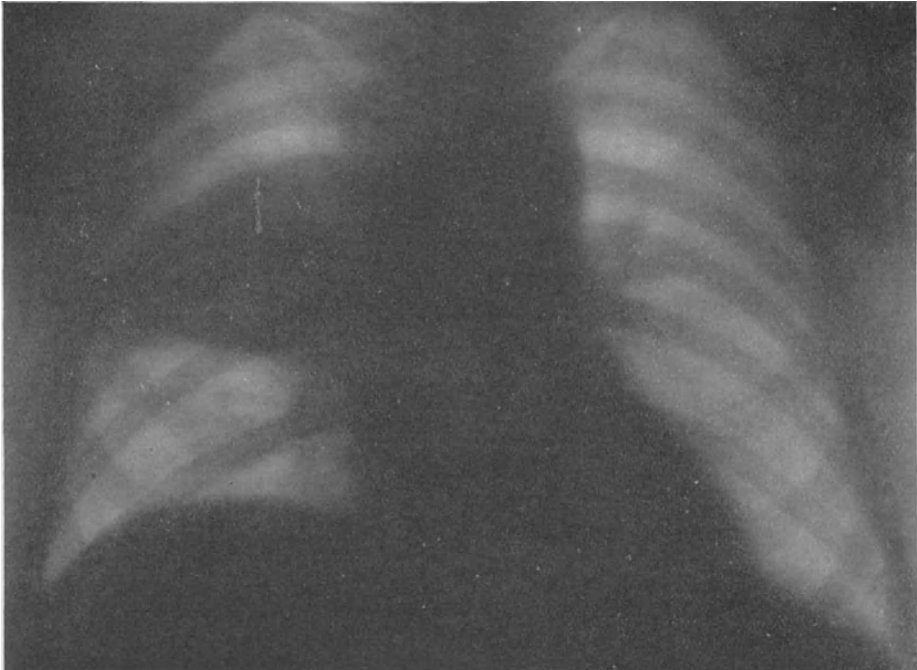


Abb. 53.

Röntgenbild eines interlobulären Exsudates zwischen rechtem Ober- und Mittellappen.

hältnis zur relativ geringen Ausdehnung des vermuteten Exsudates auffallend stark ist, sowie bei linksseitigen Ergüssen das Freibleiben des Traubeschen Raumes. Verwechslungen sind immer möglich, und es kann vorkommen, daß man bei der Punktion an der Hinterseite des Thorax keine Flüssigkeit erhält, dagegen in der Axillarlinie diese leicht nachweisen kann.

Wenn die Exsudate in der Pleuraspalte eine gewisse Größe erreicht haben, so können sie in die freie Pleurahöhle durchbrechen. Nach Sabourin findet das besonders leicht am Anfang oder am Ende einer Interlobärspalte statt. Da gewöhnlich in der Umgebung fibrinöse Entzündung besteht, so breitet sich das Exsudat zunächst nicht auf große Strecken aus und es entsteht eine „hemdenknopfförmige“ Pleuritis (Sabourin). Der Durchbruch soll sich durch Temperaturanstieg, Schmerzen und Reibegeräusche an der Durchbruchsstelle manifestieren.

Die Prognose der interlobären Exsudate ist offenbar günstig, da man Sektionen von Menschen, die an dieser Krankheit gestorben sind, nicht zu sehen bekommt.

**Pleuritis diaphragmatica.** Ähnlich wie die interlobäre Pleuritis bleibt eine Flüssigkeitsansammlung auf der Zwerchfellfläche verborgen. Die Symptome sind dann gleich wie bei der Pleuritis diaphragmatica sicca und es sei deshalb auf S. 694 verwiesen. Einzig die Röntgenuntersuchung kann einen Schatten ergeben, auch ein auffallend breiter Zwerchfellschatten (links!) wird als charakteristisch für eine (flächenhafte) Flüssigkeitsansammlung über dem Zwerchfell angegeben.

**Pleuritis mediastinalis.** Auch zwischen der Pleura mediastinalis und der Pleura pulmonalis können Flüssigkeitsansammlungen zustande kommen, die abgesackt bleiben und deshalb der Diagnose große Schwierigkeiten machen. Frick hat die Fälle der Literatur gesammelt und das Krankheitsbild der verschiedenen Formen gezeichnet (vgl. auch Savy).

Die Pleuritis mediastinalis anterior sinistra führt zu Schmerzen hinter dem Sternum oder zwischen dem Brustbein und der linken Mamma. Die Schmerzen sind aber nicht dauernd vorhanden, sondern können wechseln, und ihre Intensität ist sehr verschieden. Dyspnoe und Oppression sind selten sehr stark. Bei der Untersuchung findet man, wenn das Exsudat klein ist, einen Dämpfungsbezirk links neben dem Sternum, der sich bis zur Mamillarlinie erstrecken kann. Bei großen Ergüssen ist die Dämpfung breiter, überragt den rechten Sternalrand und kann sich gegen die linke Axillarlinie und hinauf bis zur zweiten Rippe erstrecken. Das Herz kann nach rechts verschoben sein und die Pulsation nur rechts vom Sternum fühlen lassen. Auch eine Vorwölbung der Herzgegend ist bisweilen vorhanden. Über der Dämpfung ist das Atemgeräusch abgeschwächt, bisweilen kann auch Abschwächung des Stimmfremitus nachgewiesen werden. Eine Verwechslung mit Perikarditis ist möglich, doch spricht gegen eine solche, daß die Pulsation des Herzens rechts vom Sternum gefühlt und die Herztöne hier am deutlichsten gehört werden. Eine scharfe Grenze zwischen der Dämpfung und dem Lungenschall soll dagegen für eine Perikarditis sprechen. Ferner ist eine Verwechslung möglich mit einer abgesackten Pleuritis, die nicht an der mediastinalen Fläche der Lunge sitzt. Der Nachweis einer starken Verschiebung des Mediastinums ist entscheidend für die Diagnose einer Pleuritis mediastinalis. Ein Mediastinalabszeß kommt nur bei eitrigen Ergüssen differentialdiagnostisch in Frage, hier kann die Entscheidung, wenn die Ätiologie nicht etwa auf den richtigen Weg führt, unmöglich werden.

Die Pleuritis mediastinalis anterior dextra macht im ganzen ähnliche Erscheinungen wie die linksseitige Erkrankung, nur erscheint die Dämpfung zuerst rechts, und das Herz wird nach links verschoben. Die Cyanose ist viel stärker und auch die Gefahr einer tödlichen Zirkulationsstörung ist viel größer. Eine Verwechslung mit Vergrößerung des Herzens nach rechts ist möglich, doch fehlt die epigastrische Pulsation und das Röntgenbild wird wohl ein klares Resultat geben. Mediastinaltumoren unterscheiden sich durch den Verlauf, für Mediastinalabszesse gilt das gleiche wie bei der linksseitigen Entzündung.

Die Pleuritis mediastinalis posterior macht die gleichen Drucksymptome, wie alle anderen raumbeschränkenden Prozesse im hinteren Mediastinum (vgl. Erkrankungen des Mediastinums in diesem Bande). In mehreren Fällen ist anfallsweiser Husten, der an Pertussis erinnerte, beschrieben worden. Differentialdiagnostisch kommen alle Krankheiten des hinteren Mediastinums in Frage, und nur die Entwicklung der Symptome wird eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben. Wenn Stridor vorhanden ist, so wird unter Umständen eine tracheoskopische oder bronchoskopische Untersuchung notwendig.

Die Röntgenuntersuchung ergibt nach Savy bei Pleuritis mediastinalis anterior einen Schatten, der dem Herzen anliegt und bei größerer Ausdehnung Dreieckform mit der Basis nach unten und der Spitze nach oben annimmt. Bei linksseitigem Erguß soll er einem Aortenaneurysma gleichen können. Die Pleuritis mediastinalis posterior soll einen bandförmigen Schatten neben der Wirbelsäule hervorrufen.

**Pleuritis bei Polyserositis.** Eine Kombination von Pleuritis mit Perikarditis oder mit Peritonitis ist nicht selten, man kann sogar sagen, daß bei der Mehrzahl der Entzündungen des Perikards und des Peritoneums die Pleuren beteiligt sind. Bisweilen werden aber alle Höhlen scheinbar gleichzeitig oder kurz nacheinander befallen, so daß man von einer Polyserositis oder Panserositis sprechen kann. Am häufigsten ist diese tuberkulöser Natur.



Eine besondere Stellung nimmt die *Polyserositis fibrosa* ein. Diese Krankheit beginnt mit trockenen oder exsudativen Entzündungen an der Pleura oder am Perikard und führt zu Verwachsungen und Schwartenbildung, namentlich an den serösen Flächen in der Nähe des Zwerchfells. Im späteren Verlauf tritt immer abdominale Stauung ein und der Ascites beherrscht das Krankheitsbild. Nach jahrelanger Krankheit erfolgt der Tod unter ähnlichen Erscheinungen wie bei der Leberzirrhose. Die Rolle der Pleura bei diesem Krankheitsbild, zu dem auch die Zuckergußleber und die perikarditische Pseudo-leberzirrhose gehören, kann verschieden sein. Manchmal scheint sie den Ausgangspunkt der Infektion zu bilden, in anderen Fällen beteiligt sie sich in den ersten Zeiten an der Entzündung wie die anderen serösen Höhlen. In den späteren Jahren des Leidens können in der Brusthöhle auch reine Stauungsergüsse auftreten (vgl. Gofferjé). Die Obliteration der Pleurahöhle hat vielleicht auch eine Bedeutung für die Lymphströmung und kann bei Doppelseitigkeit zu Ascites führen (vgl. den Abschnitt Pleuraverwachsungen).

*Pleuritis exsudativa im Kindesalter.* Bei Kindern ist die serofibrinöse Pleuritis seltener als beim Erwachsenen, wenn auch nicht so selten wie die trockene Form. Doch kommen schon beim Neugeborenen seröse Brustfellentzündungen zur Beobachtung, die infolge von intrauteriner Pneumonie oder septischer Erkrankung entstehen und immer zum Tode führen. Im übrigen zeigt die seröse Pleuritis des Kindesalters keine wesentlichen Unterschiede von der der Erwachsenen, nur ist das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Dyspnoe häufig unregelmäßiger und wechselnder als bei diesen und die Diagnose schwieriger.

Bei Säuglingen fällt oft auf, daß sie beim Liegen auf der kranken Seite nicht trinken wollen. Druck auf die Brustwand löst oft Schreien aus. Kleine Kinder, die auf Befragen antworten, verlegen den Schmerz meistens ins Epigastrium. Die Inspektion läßt häufig die Vorwölbung der kranken Seite besser erkennen als bei älteren Individuen. Die lokalen Beschwerden sind namentlich bei kleineren Kindern manchmal so gering, daß die Krankheit unter dem Bild einer chronischen Kachexie verläuft. Nur die genaueste Untersuchung läßt dann die Natur der Krankheit erkennen. Die Perkussion muß sehr zart ausgeübt werden, da die Dämpfungen nur schwer zu erkennen sind. Die Abschwächung des Atemgeräusches ist nicht so deutlich wie beim Erwachsenen, man findet über den Ergüssen im Gegenteil recht oft lautes Bronchialatmen.

Die Prognose ist im Kindesalter jedenfalls nicht schlechter als in späteren Jahren. Bei der tuberkulösen Entzündung ist die Gefahr einer späteren Lungentuberkulose, wie oben erwähnt, geringer.

*Pleuritis exsudativa im Greisenalter.* Bei alten Leuten verläuft die Pleuritis, wie alle Krankheiten, häufig schleichender als in jüngeren Jahren, unter dem Bild einer allgemeinen Schwäche und Kachexie. Aber auch die objektiven Symptome sind weniger deutlich, die Dämpfung weniger intensiv und besonders der Stimmfremitus nicht so deutlich vermindert, ja er kann ebenso stark sein wie auf der gesunden Seite, weil der starre Thorax als ganzes schwingt. Deshalb ist die Diagnose oft schwierig, und man sollte in verdächtigen Fällen rascher zur Punktionsspritze greifen als bei jüngeren Individuen.

**Komplikationen.** Bei der serösen Pleuritis kommen sowohl entzündliche als auch mechanisch bedingte Komplikationen vor. Von vielen läßt sich nicht entscheiden, ob sie auf Entzündung oder auf mechanische Momente zurückgeführt werden müssen. Die Kombination mit anderen Krankheiten, bei denen die Pleuritis selbst die Komplikation bildet, ist hier nicht zu besprechen.

Verdauungsbeschwerden, Schlaflosigkeit, quälender Husten, Kopfschmerzen etc. sind nicht selten. Dagegen kommen ernstere Komplikationen von seiten

des Nervensystems, wie Benommenheit und Delirium, nur in Ausnahmefällen vor.

Herzschwäche kommt, abgesehen von den Fällen mit starker mechanischer Zirkulationsbehinderung, bei dekrepiden Individuen selbst dann zur Beobachtung, wenn der Erguß gering und das Fieber niedrig ist. Ziemlich häufig sind Thrombosen in den Venen der unteren Extremität. Sie führen nicht ganz selten zu Lungenembolien.

Eine seltene Komplikation ist eine Stimmbandlähmung. Sie tritt meistens linksseitig auf und wird teils durch mechanischen Druck, teils durch Lymphdrüsenanschwellung oder Entzündung des perineuralen Bindegewebes erklärt.

Das Blut zeigt bisweilen eine geringe Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl, häufiger eine geringe Leukocytose. Bei tuberkulöser Pleuritis sind bisweilen die Lymphocyten relativ vermehrt.

Komplikationen von seiten der Haut sieht man bisweilen bei tuberkulösen Pleuritiden in Form von Erythema nodosum und multiforme und von Purpura.

**Diagnose.** Die Diagnose einer typischen Pleuritis ist nicht schwierig. Die charakteristische Dämpfung, die Resistenz bei der Perkussion und die Abschwächung des Pektoralfremitus sind so charakteristisch, daß eine Verwechslung kaum möglich ist. Die Probepunktion (vgl. S. 707) bringt in der Regel nur die Bestätigung der Diagnose. Sie muß trotzdem in allen Fällen vorgenommen werden, da das Exsudat auch unter Umständen, unter denen man es nicht erwartet hätte, eitrig sein kann. Auch zur Entscheidung, ob ein Hydrothorax vorliegt, ist die Probepunktion bisweilen notwendig. Endlich liefert die Probepunktion Aufschluß über die Frage, ob dicke Schwarten vorhanden sind, und über die Ätiologie der Entzündung.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können gelegentlich gegenüber der Pneumonie entstehen. Wie namentlich Hochhaus betont hat, ist die Abschwächung oder das Fehlen des Pektoralfremitus bei der Pneumonie gar nicht so selten (vgl. a. massive Pneumonie S. 408 und Splenopneumonie S. 448) und es kommen selbst Verdrängungserscheinungen vor. Wichtig ist in erster Linie der Verlauf der Dämpfungsgrenze, die bei der Pneumonie in der Regel den Lappengrenzen folgt, während die pleuritische Dämpfung am Rücken senkrecht zur Lappengrenze von der Wirbelsäule nach außen ansteigt. Stärkere Verdrängungserscheinungen sprechen immer für Pleuritis und speziell die gar nicht so selten fühlbare Verlagerung der Trachea kommt bei Pneumonie wohl kaum je zur Beobachtung, wenn sie nicht etwa durch einen Kropf bedingt ist. Das Rauchfußsche Dreieck beweist nur dann einen Erguß, wenn es sehr ausgesprochen ist, da es wie oben erwähnt, auch bei Pneumonie vorkommen kann. Bei linksseitigen Pleuritiden ist die Dämpfung im Gebiete des Traubeschen Raumes von großer Bedeutung. Ferner ist charakteristisch für Pleuritis die von oben nach unten allmählich eintretende Verminderung des Pektoralfremitus, die zunehmende Intensität der Dämpfung und die fortschreitende Abschwächung des Atemgeräusches. Knisterrasseln hört man bei einem Erguß nur an dessen oberer Grenze, im ganzen Bereich der Dämpfung ist es nur bei Pneumonie hörbar. Eine rasche Entscheidung bringt gewöhnlich das Röntgenbild, das bei der Pleuritis die erwähnte nach außen ansteigende konkave Schattengrenze zeigt. In manchen Fällen bringt freilich nur die Probepunktion Aufschluß.

Schwieriger ist häufig die Frage zu entscheiden, ob neben einer Pneumonie noch ein Exsudat vorhanden ist oder ob sich hinter einem Erguß eine Lungenentzündung verbirgt. Im ersten Fall führt häufig nur die auf-

fallende Intensität der Dämpfung auf die richtige Spur, und die Probepunktion bringt allein die sichere Entscheidung. Da die Exsudate oft abgekapselt sind, wird die Diagnose noch schwieriger, und es wird sicher mancher Erguß übersehen. Im zweiten Fall kann der Verlauf, manchmal auch das Auftreten von rostfarbenem Sputum Klärung bringen, es ist aber schon den besten Diagnostikern vorgekommen, daß sie eine Pneumonie übersehen haben.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Hydrothorax kann aus der Form und Beweglichkeit der Dämpfung niemals entschieden werden. Einzig der Verlauf, die Grundkrankheit und die allgemeinen Infektionssymptome lassen eine Vermutungsdiagnose zu, Sicherheit gewährt nur die Probepunktion, worüber das Wichtige im Kapitel Hydrothorax gesagt ist.

Die Schwierigkeiten der Diagnose des interlobären, diaphragmatischen und mediastinalen Exsudates wurden oben erwähnt.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die bei Tumoren in Frage kommen, werden in dem Kapitel über die Geschwülste besprochen.

Wenn die Diagnose auf eine serofibrinöse Pleuritis gestellt ist, so muß immer die Frage nach der Ätiologie entschieden werden. Zu diesem Zwecke ist einerseits genaueste Untersuchung der Lungen (auch der gesunden!) und der übrigen Organe, andererseits die Probepunktion erforderlich. Bei einer richtigen sekundären, d. h. im Verlauf einer anderen Krankheit eintretenden Pleuritis ist die Entscheidung in der Regel nicht schwierig, dagegen ist bei der scheinbar primären Pleuritis die Grundkrankheit häufig nicht leicht zu erkennen. Die meisten „idiopathischen“ Brustfellentzündungen beruhen ja auf Tuberkulose, doch sind auch die karzinomatösen nicht selten, und gelegentlich kann auch eine akute Entzündung der Respirationsorgane, die selbst nur geringe Erscheinungen macht, auf die Pleura übergreifen. Hier liefert häufig die Untersuchung des Zentrifugates der Punktionsflüssigkeit gute Dienste, doch sind, wie oben besprochen, Täuschungen möglich. Häufig entscheidet nur der Verlauf oder erst die nach der Heilung des Exsudates zurückbleibenden Krankheitssymptome. Auch die Röntgenuntersuchung kann unter Umständen schon frühzeitig die Entscheidung bringen.

**Prognose.** Die Prognose der serofibrinösen Pleuritis ist an sich im ganzen günstig. Von den in den Jahren 1899 bis 1912 auf der Basler medizinischen Klinik behandelten mehr als 400 Fällen sind nur 13 gestorben. Gefährdet sind nur sehr elende Individuen und solche mit kranken Zirkulationsorganen. Daß ein kräftiger Mensch an einer serösen Pleuritis stirbt, ist eine Seltenheit, es kann aber bei schwerer Pleuratuberkulose vorkommen. Nur sehr selten führt die Zirkulationsbehinderung durch das Exsudat zum Tode, und bei richtiger Behandlung sollte das überhaupt nicht vorkommen. Häufiger verursacht die Pleuritis eine Venenthrombose, die zu einer Lungenembolie führt. Bisweilen erliegen die Kranken der Stärke der Infektion, bisweilen führt eine langdauernde Pleuritis durch Kräfteverfall zum Tode.

Die erwähnte günstige Prognose gilt nicht für die sekundären Pleuritiden im engeren Sinne. Diese können häufig den Tod des schon geschwächten Patienten herbeiführen. Auch wenn die Pleuritis nicht eine Folge der Grundkrankheit ist, sondern bei einem chronischen Leiden infolge von Sekundärinfektion hinzutritt, so ist ihre Prognose sehr ernst. Bei diesen „terminalen“ Brustfellentzündungen handelt es sich bisweilen auch um einen Hydrothorax, der sich entzündlich umgewandelt hat.

Aber wenn auch die Pleuritis ausheilt, so kann sie doch Schädigungen hinterlassen, die für das Individuum Gefahren in sich bergen. Zunächst seien hier die Bronchiektasien erwähnt, die sich in einem Lungenlappen, der

durch ein Exsudat komprimiert war, nicht selten entwickeln. Über den Mechanismus ihrer Bildung siehe das Kapitel Bronchiektasie.

Ein seltenes Vorkommnis ist die Entstehung einer ausgedehnten Lungen-cirrhose. Dagegen dauert es oft lange, bis die Entfaltung der Lunge wieder vor sich geht und bis die pleuritischen Schwarten sich zurückbilden. Während dieser Zeit empfindet der Patient noch starke Dyspnoe und häufige Schmerzen. Diese langsame Wiederherstellung hat zur Folge, daß man bei jeder Pleuritis mit mittelgroßem Exsudat auf etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr bis zum Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit zu rechnen hat.

Da die meisten der idiopathischen Pleuritiden auf Tuberkulose beruhen, so muß man immer mit der Gefahr rechnen, daß später die Lunge erkrankt. Nach der Statistik von Koester, die sich auf 514 nachuntersuchte Fälle erstreckt, tritt bei Erwachsenen (über 15 Jahre) in mindestens der Hälfte aller Fälle später eine Tuberkulose auf, bei Kindern unter 15 Jahren nur in einem Drittel der Fälle. In der großen Mehrzahl der Fälle (Dreiviertel) zeigt sich die Lungentuberkulose innerhalb der ersten fünf Jahre nach der abgelaufenen Brustfellentzündung. Die Größe des Exsudates und das Verhalten der Temperatur hat keinerlei Einfluß auf die Prognose in bezug auf die tuberkulöse Erkrankung. Koester glaubt aus seinem Material schließen zu können, „daß die bei älteren Personen nach einer Pleuritis auftretende Tuberkulose mehr akut verläuft und eine schlechtere Prognose bietet“.

Diese Zahlen Koesters beziehen sich auf das Material eines Krankenhauses. Für besser situierte Klassen dürfte sich die Prognose günstiger gestalten, und das erklärt auch, weshalb die persönlichen Eindrücke mancher Ärzte mit den Ergebnissen der Koesterschen Statistik nicht übereinstimmen.

Bei der Prognosestellung ist endlich auch die Möglichkeit einer eitrigen Umwandlung des Exsudats nicht außer Acht zu lassen.

**Therapie.** Das Wichtigste bei der Behandlung der serösen Pleuritis ist absolute Bettruhe. Man kann immer wieder die Erfahrung machen, daß Patienten, bei denen die Temperatur nicht sinken und das Exsudat nicht zurückgehen will, in kurzer Zeit genesen, wenn man die bis dahin unvollkommen durchgeführte Bettruhe streng gestaltet, wenn man sie nicht mehr zum Zweck der Defäkation aufstehen läßt etc. Zwar wird von verschiedenen Seiten empfohlen, die Kranken im Bett Atemübungen und andere Bewegungen machen zu lassen, sobald die Temperatur zu sinken beginnt, sie im Zimmer herumgehen zu lassen, sobald das Fieber verschwunden ist, und es läßt sich nicht bestreiten, daß manche Fälle trotzdem ausheilen. Aber gerade bei den schwereren Fällen kann man immer wieder die Beobachtung machen, daß die Genesung um so rascher eintritt, je ruhiger der Patient bleibt und je mehr die Ruhe durch gute Krankenpflege garantiert ist. Erst wenn man annehmen kann, daß das Exsudat vollkommen verschwunden ist, soll man den Patienten Bewegungen machen und aufstehen lassen.

Gegen die Behandlung mit absoluter Ruhe wird vielfach der Einwand geltend gemacht, daß dadurch die Ausbildung der Atelektase begünstigt und der Boden für die Entstehung von Bronchiektasien vorbereitet werde. Aber die Erweiterung der Luftröhren ist gar nicht die Folge der Atelektase, sondern wird durch die Fortsetzung der pleuritischen Entzündung in das Zwischengewebe der Lunge bedingt (vgl. das Kapitel Bronchiektasien), und diese Entzündung wird durch Bewegungen sicher begünstigt. Auch die Schwartenbildung wird nicht dadurch vermindert, daß die vorübergehend atelektatischen Partien durch tiefe Atemzüge mit Luft gefüllt werden.

Daß lokale Anwendung von thermischen Mitteln und Hautreizen auf die Brustwand die Zirkulation in der Pleura costalis verändern und den

Verlauf der Entzündung daselbst modifizieren können, ist eigentlich selbstverständlich. Daß sie die Aufsaugung des Exsudates befördern und den Ablauf der Krankheit verkürzen können, hat freilich noch niemand bewiesen. Dagegen sieht man recht oft bei derartigen Maßnahmen die Schmerzen rasch abnehmen und die Dyspnoe geringer werden. Deshalb ist in allen Fällen von diesen Hilfsmitteln Gebrauch zu machen.

Für gewöhnlich genügt die Anwendung feuchtwarmer Umschläge (vgl. S. 265). Die meisten Patienten empfinden es am angenehmsten, wenn man die Wickel dauernd liegen läßt bzw. nur alle drei Stunden erneuert. Das Wasser wird besser lauwarm genommen als ganz kalt. Nur bei sehr ausgedehnten Ergüssen verspüren die Patienten bisweilen von den Wickeln eine Beengung, die ihre Anwendung verbietet. Vor der Applikation von Kälte, besonders von Eis, ist im allgemeinen zu warnen. In den späteren Stadien sind Kataplasmen, Thermophore, elektrische Heizapparate etc. vorzuziehen.

Bei sehr starken Schmerzen sind die Hautreizmittel anzuwenden, die bei der Behandlung der Pleuritis sicca erwähnt wurden. Auch bei starker Dyspnoe verschaffen sie oft eine große Erleichterung, besonders die Schröpfköpfe.

Die Ernährung des Patienten soll der allgemeinen Fieberdiät entsprechen, solange die Temperatur erhöht ist, sie soll ferner berücksichtigen, daß die Verdauungsorgane durch verschiedene Ursachen geschädigt sind und nur leicht verdauliche Speisen ertragen, sie soll aber möglichst ausgiebig sein, da jede Pleuritis sich lange hinziehen kann und die Prognose vom Kräftezustand des Patienten abhängt. Man gebe also von Anfang an kleine, aber häufige Mahlzeiten, nur leicht verdauliche Speisen mit möglichst hohem Nährwert, und man helfe eventuell durch appetitreizende Mittel nach. Auch die Regelung des Stuhlganges darf nicht verabsäumt werden.

Medikamentöse Therapie. Eine wichtige Indikation bildet häufig die Herzschwäche. Auch dann, wenn durch die Punktion die gefährlichsten Folgen der Flüssigkeitsansammlung momentan beseitigt werden, kann die Verordnung von Herzmitteln notwendig sein, weil das Herz unter den Nachwirkungen der mechanischen Schädigung leidet, noch dringender ist sie bisweilen erforderlich, wenn das Herz mehr durch toxische als durch mechanische Einwirkung geschädigt ist. In zweifelhaften Fällen ist die prophylaktische Verordnung eines Digitalisinfuses ebenso zweckmäßig wie bei der Pneumonie, bei akuter Herzschwäche ist Kampher und Koffein am Platze.

Husten, Schmerzen und Dyspnoe erfordern oft die Anwendung von Morphinum bzw. seinen Derivaten und von Schlafmitteln. Doch ist Vorsicht am Platze, da die vermehrte Inspirationsstellung der Lunge, die zum Teil die Ursache der Dyspnoe und der Schmerzen ist, eine Kompensationsvorrichtung für die gestörte Zirkulation darstellt, wie oben auseinandergesetzt wurde. Ein Nachlaß der Muskelspannung, die den Thorax in dieser Kompensationsstellung hält, kann für die Zirkulation gefährlich werden und plötzlich den Tod herbeiführen. Deshalb darf niemals eine so tiefe Narkose herbeigeführt werden, daß ein Nachlaß des reflektorisch erhöhten Tonus zu befürchten ist. Dagegen sind kleine Gaben von narkotischen Mitteln, die die Empfindung der Dyspnoe vermindern, ohne den Reflex zu stören, nur nützlich. Auch die Beseitigung der Schmerzen fördert nur die richtige Funktion dieses Kompensationsvorganges. Daß der Husten für die mechanischen Verhältnisse nur schädlich sein kann, ist ohne weiteres klar. Ist er trocken, so muß er unter allen Umständen unterdrückt werden, befördert er Sekret zutage, so ist er auf sein notwendiges Maß zurückzuführen, dann sind auch Expektorantien am Platze.

Wenn die Temperatursteigerung mit lästigen Fiebersymptomen, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit etc. verbunden ist, so sind Antipyretica am Platze. Sie sind auch dann anzuwenden, wenn das Fieber sich lange hinzieht.

Von jeher hat man versucht, Mittel zu finden, die die Resorption des Exsudates befördern. Des größten Rufes erfreuen sich in dieser Hinsicht die Salicylpräparate. Alle Anhänger dieser Therapie empfehlen große Dosen, mindestens 4,0–8,0 Natrium salicylicum oder die entsprechenden Dosen der Ersatzpräparate. Mit Sicherheit dürfen wir ihnen eine Wirkung wohl nur bei der Pleuritis zuschreiben, die auf akutem Gelenkrheumatismus beruht. Für die anderen Fälle kann man die Berechtigung ihrer Anwendung vielleicht daraus herleiten, daß die Salicylsäure im Gegensatz zu anderen Medikamenten bei innerer Verabreichung sehr leicht in die Exsudate übergeht. Rosenbach findet sie besonders wirksam bei frischen Fällen, namentlich solchen, die mit hohem Fieber verlaufen, während sie bei schleichenden Erkrankungen und bei stationärem Exsudat ganz versagen oder wenig wirksam seien. Freilich ist dazu zu bemerken, daß die akuten Fälle auch ohne Salicylsäure häufig rasch ausheilen.

Als resorptionsbeförderndes Mittel wird auch das Jod empfohlen, sowohl in Form seiner Salze (0,5–2,0 pro die), als auch in Form der Tinktur (3–5 Tropfen in 50,0 Wasser). Besonders in den späteren Stadien der Krankheit bei verzögerter Resorption soll das Jod wirksam sein. Auch Jodeisen wird gerühmt. Endlich erfreuen sich die Arsenpräparate und arsenhaltigen Mineralwässer großer Beliebtheit.

Die Erfahrung, daß bei Cholera pleuritische Exsudate bisweilen rasch verschwinden, war die Veranlassung, die Ableitung auf den Darm immer wieder zu versuchen. Bei frischen Exsudaten erreicht man dadurch nichts, in veralteten Fällen kann man einen Versuch damit machen. Zu diesem Zwecke sind Kalomel und die salinischen Abführmittel am geeignetsten.

Beliebter sind die Diuretica. Ihr Nutzen ist aber durchaus nicht erwiesen, doch hat man bisweilen den Eindruck, als ob ein stationäres Exsudat nach der Anregung der Diurese zu sinken beginne.

Schweißtreibende Mittel sind ebenfalls vielfach empfohlen worden. Bei veralteten Fällen kann man sich bisweilen des Eindrucks nicht erwehren, daß Schwitzprozeduren aller Art das Verschwinden des Exsudates befördern. Doch ist es fraglich, ob es sich nur um die Wirkung der Wasserentziehung oder um die Beförderung der Hautzirkulation handelt. Bei schwächlichen Patienten und bei schwererer Zirkulationsstörung ist die diaphoretische Behandlung selbstverständlich kontraindiziert.

Ähnlich wie die Wasserentziehung durch Anregung der Schweißsekretion kann auch der Durst auf die Resorption eines Exsudates wirken. In der Form der Schrothschen Kur wird die Wasserentziehung heutzutage nicht mehr durchgeführt, doch sind von verschiedener Seite gute Resultate durch trockene Diät berichtet worden. Die Wasserarmut der Kost spielt auch eine Rolle bei der Karellschen Kur, die unten erwähnt werden soll.

Achard und Laubry fanden, daß Kochsalzzufuhr pleuritische Exsudate vermehrt. Deshalb wird vielfach kochsalzarme Kost bei Exsudaten empfohlen. Andererseits haben Robinson u. a. reichliche Kochsalzzufuhr als gutes Mittel zur Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung bei Pleuritis angegeben. Bei einer Krankheit, die so verschiedenartig verlaufen kann, sind die Beweise für die Wirksamkeit hoher oder niedriger Kochsalzzufuhr schwer zu erbringen. Auch für die theoretische Betrachtung liegen die Verhältnisse, wie oben erwähnt, recht kompliziert. Bei Transsudaten ist eine Wirkung der Kochsalzentziehung viel eher anzunehmen.

1907 hat Feenders aus der Hisschen Klinik über günstige Erfolge der Karellschen Milchkur bei Pleuritis exsudativa berichtet. Sie besteht darin, daß der Patient nichts genießt außer geringen Mengen von Milch. Die ursprüngliche Verordnung von Karell verlangte in der ersten Woche 3—4 mal täglich 60—100 ccm abgerahmter Milch, in der zweiten Woche zwei Liter im Tag. Empfehlenswerter ist es, die Kur auf wenige Tage zu beschränken, am ersten Tag im ganzen nur  $\frac{1}{4}$  Liter Milch, am zweiten  $\frac{1}{2}$ , am dritten  $\frac{3}{4}$  Liter zu geben und dann wieder andere Nahrung zuzulegen. In seltenen Fällen, in denen auch wiederholte Punktionen nicht zum Ziel führen, kann man die Milchkost noch länger fortsetzen. Die Anwendung der Kur wird sich überhaupt auf hartnäckige protrahierte Fälle und akute Erkrankungen mit sehr großem Exsudat beschränken, kann aber in diesen Fällen ganz vorzügliches leisten. Die Durchführung ist leicht, da die Patienten meist weder über Hunger noch über Durst klagen, wenn man das Quantum Milch in halbstündlichen Intervallen genießen läßt und die Kur nicht zu lange fortsetzt.

Die Thoracocentese. Die Punktion der Brusthöhle ist ein Eingriff, dessen Anwendung die Prognose der exsudativen Pleuritis in den letzten Jahrzehnten wesentlich verbessert hat. Über die Technik und die Indikationen schien vor einigen Jahren in allen wesentlichen Punkten Einigkeit zu herrschen, in jüngster Zeit hat man aber vielfach versucht, durch die Einblasungen von Gas an Stelle des abgelassenen Exsudates die Wirkung des Eingriffes zu modifizieren und das Indikationsgebiet zu erweitern. Hier soll zuerst die einfache Punktion besprochen werden, erst nachher die Lufteinblasung.

Die Technik der Punktion ist recht einfach. Freilich muß man berücksichtigen, daß der Druck in der Pleurahöhle auch bei Gegenwart eines Exsudates negativ ist, und daß deshalb das einfache Einstechen eines Troikarts wie bei der Bauchpunktion häufig nicht genügt. Andererseits ist der Druck an den tiefen Stellen, wo man zu punktieren pflegt, um den Betrag der Höhe der Flüssigkeit vermehrt und in der Regel positiv, wenigstens im Beginn der Punktion. Besonders bei großen Exsudaten ist das der Fall, ebenso bei lange bestehenden Flüssigkeitsansammlungen, also gerade bei den Zuständen, in denen Punktionen gemacht zu werden pflegen. Es kann aber doch vorkommen, daß der Druck an der Einstichstelle negativ ist, deshalb sind bestimmte Vorichtsmaßregeln notwendig.

Am zweckmäßigsten ist der Potainsche Aspirationsapparat. Er besteht aus einem Troikart mit Absperrhahn und seitlichem Schlauchansatz und aus einer Flasche, in der mit Hilfe einer Pumpe ein negativer Druck hergestellt werden kann. Die Flasche wird mit dem Schlauch des Troikarts in Verbindung gesetzt, durch einen Hahn abgeschlossen und evakuiert. Dann wird der Troikart eingestochen, das Stilet herausgezogen und durch Öffnung des Hahnes die Kommunikation zwischen Pleurahöhle und Aspirationsflasche hergestellt. Der Apparat hat den Vorteil, daß durch Verstellen des Hahnes die Geschwindigkeit des Ausflusses geregelt werden kann, daß ein sehr rasches Ausfließen überhaupt nicht möglich ist und daß bei Unterbrechung der Entleerung durch Vorlagerung von Fibringerinnseln etc. mit Hilfe eines stumpfen Stilettes die Kanüle wieder frei gemacht werden kann, ohne daß der Schlauch abgenommen zu werden braucht. Der Nachteil des Apparates besteht in den verschiedenen Hähnen und Schliften, die immer unbrauchbar werden, wenn der Apparat nicht viel benützt wird.

Der Dieulafoysche Apparat besteht aus einer Spritze mit doppeltem Schlauchansatz und einer Hohnadel. Mit Hilfe eines Hahnes wird die Spritze mit dem Schlauchansatz zur Punktionsnadel in Verbindung gesetzt, dann die Flüssigkeit aspiriert und nach Umstellung des Hahnes die Flüssigkeit aus der Spritze entleert. Der Apparat besitzt ähnliche Nachteile wie der Potainsche, aber nicht dessen Vorzüge.

Man kann die Punktionen auch ohne die erwähnten Apparate vornehmen, indem man für den Beginn der Punktion auf die Aspiration verzichtet und sie nachher durch Heberwirkung herstellt. Man kann sich einer Hohnadel bedienen, die direkt mit dem Schlauch verbunden ist, oder man kann einen Troikart nehmen, der mit einem Hahn versehen ist. Besitzt der Troikart keinen Hahn, so kann man die Hülse zuerst mit dem Schlauch versehen und dann das Stilet durch den Schlauch durchstechen. Nach Einstechen in die Pleurahöhle und Herausziehen des Stilettes wird der Schlauch tiefer über die Kanüle gestülpt, so daß der Schlitz verschlossen wird. Ein Troikart mit Hahn ist vorzuziehen, weil bei Verlegung der Kanüle das Stilet wieder eingestochen werden

kann. Der Schlauch muß eine Klemme tragen, dann kann auch bei negativem Druck im Beginn der Punktion das Exsudat entleert werden. Während nämlich bei positivem Druck die Flüssigkeit nach dem Einstechen sofort herausläuft und den Schlauch füllt, wird bei negativem Druck etwas Luft in die Pleurahöhle angesaugt. Dieses Ereignis ist, wie die Beobachtung vor dem Röntgenschirm zeigt, viel häufiger als man gewöhnlich annimmt, es bringt aber keinerlei Schaden. Immerhin ist es besser, nicht zu große Luftmengen eintreten zu lassen, da man dabei doch riskiert, Bakterien in die Pleura zu bringen. Sieht man nun, daß keine Flüssigkeit ausfließt, so klemmt man den Schlauch an seinem peripheren Ende ab und saugt durch Streichen des zusammengedrückten Schlauches die Flüssigkeit in diesen an. Ist einmal der Schlauch mit Flüssigkeit gefüllt, so bringt man sein freies Ende, am besten mit einem Trichterchen armiert, auf den Boden eines Gefäßes, das man tiefstellt. Auf diese Weise erhält man eine genügende Heberwirkung, die aber durch Ungeschick oder Unruhe des Kranken gelegentlich zerstört werden kann, so daß rasches Abklemmen des Schlauches notwendig ist.

Zur Vermeidung jeder Aspiration von Luft kann man sich auch eine Vorrichtung nach Art der Fürbringerschen Saugflasche improvisieren. Diese besteht aus einer großen Flasche mit doppelt durchbohrtem Gummistöpsel. Durch diesen gehen zwei Glasrohre, von denen das eine, auf den Boden reichende, mit der Punktionsnadel in Verbindung steht, das andere kurze frei endet. Die Flasche wird zuerst mit 300 ccm sterilen Wassers gefüllt, mit dem Stöpsel verschlossen und dann wird die Punktionsnadel in steriles Wasser getaucht und durch Ansaugen mit dem Mund an dem kurzen Glasrohr der Schlauch und das lange Glasrohr mit sterilem Wasser gefüllt, bis von der Punktionsnadel bis an den Grund der Flasche eine ununterbrochene Wassersäule besteht. Nun wird der Schlauch abgeklemmt und die Punktionsnadel eingestochen. Auf diese Weise erreicht man von Anfang an eine Heberwirkung.

Als Vorbereitung zur Punktion ist keine sehr gründliche Desinfektion erforderlich, sondern es genügt Abwaschen mit Äther und Alkohol, oder noch besser Bepinseln mit Jodbenzin. Bei empfindlichen Patienten kann die Haut mit Chloräthyl oder mit Novokain-Adrenalin unempfindlich gemacht werden.

Als Ort des Eingriffes wählt man unter allen Umständen eine Stelle, wo Dämpfung und abgeschwächter Pektoralfremitus besteht. Bei freien Ergüssen ist der 9. Interkostalraum in der Skapularlinie oder zwischen dieser und der hinteren Axillarlinie der Ort der Wahl. Bei abgekapselten Exsudaten muß natürlich an anderen Stellen eingestochen werden, doch ist dann Vorsicht wegen der Möglichkeit einer Arterienverletzung geboten. Dorsal von der Axillarlinie ist die Arteria intercostalis durch den Rippenrand geschützt, weiter vorne nicht. Neben dem Sternum verläuft,  $\frac{1}{2}$ —1 cm vom Sternalrand entfernt, die Arteria mammaria interna (vgl. diesen Band, S. 812).

Niemals unternahme man eine Punktion, bevor man an der betreffenden Stelle durch die Probepunktion Exsudat nachgewiesen hat.

Über die Menge des Exsudates, das abgelassen werden darf, lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen. Manche Autoren empfehlen nie mehr als  $1\frac{1}{2}$  Liter zu entfernen, während andere in der möglichst vollkommenen Entleerung das Ziel jeder Punktion sehen. Man hat sich nach dem Kräftezustand des Patienten, nach seinen Spannungsgefühlen und vor allem nach dem Puls zu richten. Wird dieser schlecht, wird der Patient blaß oder expektoriert er gar ein schaumiges oder blutiges Sputum, so ist die Punktion sofort zu unterbrechen. Die Entleerung darf nicht zu rasch geschehen, doch ist auch hier der Zustand des Kranken maßgebend. Bei älteren und schwächlichen Individuen, bei Verdacht auf ein Karzinom, bei Pneumonie und bei schwerer Tuberkulose gehe man langsamer vor als bei kräftigen Individuen mit scheinbar idiopathischer Pleuritis. Im ganzen gilt die Regel, daß man einen Liter nicht rascher als in 20 Minuten entleeren soll. Vielfach ist empfohlen worden, sich nach dem Druck in der Pleurahöhle zu richten und es sind besondere Einrichtungen angegeben worden, um die Druckmessung während der Aspiration vorzunehmen. Die Druckmessung hat aber wenig Zweck, da man in der Regel nicht erkennen kann, wie hoch das Exsudat momentan steht, wieviel vom Druck also auf den hydrostatischen Anteil zurückzuführen ist.



Die Störungen der Thoracocentese beruhen meistens darauf, daß durch ein Fibringerinnsel das Lumen der Kanüle verstopft wird, oder daß sich die Lunge oder das Zwerchfell vor die Öffnung legen. Verschieben des Stilets oder eines Obturators oder Lagewechsel der Nadel beseitigt das Hindernis gewöhnlich.

Die Gefahren einer Punktion sind sehr gering. Anstechen einer Interkostalarterie kommt nur bei abnormem Verlauf vor und kann, wenn die Arterie sklerotisch verändert ist, in sehr seltenen Fällen zum Tode führen. Häufiger wird die Lunge verletzt. Doch hat auch das in der Regel keine üblen Folgen. Doch ist es wohl möglich, daß manche der kleinen Zwischenfälle, die als „Pleurareflex“ aufgefaßt werden, auf gleichzeitige Verletzung einer Lungenvene und Eröffnung des Luftraumes der Lunge mit konsekutiver Luftembolie beruhen. Größere Luftembolien können aus mechanischen Gründen kaum je zustande kommen.

Aufregungszustände, Ohnmacht, Krämpfe etc. werden bisweilen als Pleurareflex (pleurale Eklampsie etc.) aufgefaßt. Vielleicht sind sie, wie erwähnt, durch kleine Luftembolien zu erklären, häufig handelt es sich aber nur um rein hysterische Erscheinungen.

Auftreten von Blut im Exsudat hat nicht viel zu bedeuten, wenn es sich um geringe Mengen handelt. Ansaugung an der hyperämischen Pleura, Zerreißen kleiner Adhäsionen etc. erklären solche Vorkommnisse zur Genüge. Es ist dann nur eine besonders vorsichtige Entleerung angezeigt. Bei stärkerer Blutung muß die Punktion unterbrochen werden, dann steht die Hämorrhagie von selbst und das Entstehen eines Hämothorax ist außerordentlich selten. Sehr selten ist auch der Eintritt einer Hämoptoe bei Phthisikern oder eines Pneumothorax durch Ruptur einer tuberkulösen Kaverne.

Häufiger beobachtet man Erscheinungen von Herzschwäche, bestehend in Kollaps, Dyspnoe, Ohnmacht. Viele Zwischenfälle treten fast nur bei zu rascher Entleerung des Exsudates auf. Auch die Loslösung von Thromben aus Lungenvenen oder Herzohr mit Embolien ins Gehirn oder in die Extremitäten, die man in seltenen Fällen beobachtet hat, werden am ehesten durch langsame Entleerung vermieden.

Eine mit Recht gefürchtete Komplikation ist die „Expectoration albumineuse“. Der Patient fängt an zu husten, nach kurzer Zeit beginnt er ein schaumiges Sputum auszuwerfen, das immer reichlicher wird, und schließlich kann der Tod unter dem Bilde der Erstickung und Herzschwäche auftreten. Dieser Zufall wird fast ausnahmslos bei Individuen getroffen, die an Herzschwäche oder an schweren Lungenerkrankungen (Karzinom etc.) leiden. Auch der einzige Fall, den ich sah, betraf eine dekrepide Patientin mit Verdacht auf Lungenkarzinom (die Sektion wurde verweigert). Dieses Ereignis wird meistens als Lungenödem, bisweilen aber auch als Durchbruch des Exsudats in die Lunge erklärt.

Für die zweite Erklärung sind in letzter Zeit Waldvogel und Gerhardt eingetreten. In dem Fall meiner Beobachtung enthielt das Sputum gleich viel Eiweiß wie das Exsudat, auch in anderen Fällen bestand eine Übereinstimmung, die als Beweis für den Durchbruch des Exsudates aufgefaßt wurde.

Wichtig ist, daß immer Hustenstöße das fatale Ereignis einleiten, und vieles spricht dafür, daß die Unterdrückung des Hustenreizes seinen Eintritt verhindern kann. Man soll deshalb bei schwächlichen Individuen durch prophylaktische Morphinumdarreichung das Auftreten von Husten verhindern und bei Hustenstößen die Punktion sofort unterbrechen. Daneben ist selbstverständlich sehr langsame Entleerung erforderlich.

Die Indikationen für die Thoracocentese sind dreierlei Art:

1. Starke Verdrängungsercheinungen. Wenn die Dyspnoe sehr hochgradig, der Puls schlecht ist und starke Cyanose besteht, wenn die Ver-

schiebung des Herzens und die Größe des Ergusses zeigen, daß es sich um eine rein mechanische Gefahr handelt, so wird niemand zögern, die Punktion auszuführen. Auch wenn das Exsudat klein ist, aber infolge seiner Lage die Vermutung eines abgekapselten Ergusses, der auf die Zirkulationsorgane drückt, entstehen läßt, so kann kein Zweifel bestehen. Besonders auf die Pleuritis mediastinalis sei in dieser Beziehung aufmerksam gemacht. Derartige Fälle, bei denen die Lebensgefahr ins Auge springt, sind aber durch alle Zwischenstufen mit harmlosen Pleuritiden verbunden. Es wird deshalb immer eine Sache des freien Ermessens sein, welche Exsudate man als bedrohlich ansieht. Hier gilt aber selbstverständlich die Regel, daß man lieber einmal zuviel als einmal zuwenig punktieren soll. Namentlich soll man trotz gutem Puls bei starker Dyspnoe die Punktion vornehmen, da, wie oben erwähnt, die größte Gefahr in der plötzlichen Insuffizienz der Atemmuskulatur besteht. Man schadet dem Patienten ja nicht, man riskiert nur, daß das Exsudat wieder die gleiche Höhe erreicht wie vor der Punktion. Wenn man aber dem Patienten durch die Entleerung des Exsudates ruhige Nächte verschafft, wenn man die Zirkulationsverhältnisse bessert, so stellt man sicher günstigere Verhältnisse für die Ausheilung der Entzündung her. Deshalb ist die Punktion bei starken Verdrängungserscheinungen immer angezeigt. Auch Meyersteins Versuche (vgl. u.) weisen darauf hin.

2. Verzögerte Resorption. Wenn ein Exsudat lange Zeit stationär bleibt, so sieht man nach einer Punktion häufig, daß die Flüssigkeit sich nicht mehr oder nur in geringem Maße wieder ansammelt. Am deutlichsten ist der Erfolg, wenn nach Ablauf des Fiebers und teilweiser Aufsaugung des Ergusses ein sogenanntes Restexsudat zurückbleibt. Aber auch bei bestehendem Fieber kann der Krankheitsprozeß bisweilen günstig beeinflußt werden. Man sieht dann, daß nach der Punktion das Fieber heruntergeht und der Patient sich erholt. Freilich kommt es nicht selten vor, daß das Fieber hoch bleibt und der Erguß sich wieder ansammelt. Deshalb hat es im ganzen keinen Zweck, zu früh zu punktieren, und man soll wenigstens das Stationärbleiben des Exsudates und einen teilweisen Abfall der Temperatur abwarten.

3. Die sog. Trousseau'sche Indikation. Trousseau riet, gestützt auf Erfahrungen über plötzliche Todesfälle, nicht nur bei unmittelbarer Todesgefahr zu operieren, sondern immer dann, wenn das Exsudat sehr groß sei und bis zum ersten Interkostalraum hinauf Dämpfung bestehe. So große Ergüsse werden aber immer erhebliche Verdrängungserscheinungen machen und fallen daher heutzutage unter das Gebiet der ersten Indikation.

Vielfach ist versucht worden, die Indikationen für die Punktionsbehandlung zu erweitern. Königer suchte zu beweisen, daß bei der anscheinend primären tuberkulösen Pleuritis die Punktion einen günstigen, bei der sekundären häufig einen ungünstigen Einfluß ausübe. Er empfiehlt deshalb bei der primären Pleuritis häufiger zu punktieren, und als besten Zeitpunkt gibt er das Ende der zweiten bis Anfang der vierten Krankheitswoche an. Das ist aber die Zeit, in der eine große Zahl von Pleuritiden von selbst ausheilt. Meyerstein hat gezeigt, daß die Resorption der Flüssigkeit durch einen Pleuradruck, der einem mittelgroßen Exsudat entspricht, nicht verschlechtert, durch die Entfernung des Exsudats also nicht verbessert wird. Dagegen muß nach Meyersteins Versuchen ein günstiger Effekt der Entfernung großer Ergüsse angenommen werden, die unter die Indikation Nr. 1 fallen.

Punktion mit Lufteinblasung. In neuerer Zeit versucht man vielfach die Punktion durch Einblasung von Luft, Sauerstoff oder Stickstoff zu ergänzen (S. Geselschap, Holmgren, Vaquez, A. Schmidt u. a.). Der Zweck ist dabei ein doppelter. Einzelne Autoren legen das Hauptgewicht

darauf, daß, wenn die Flüssigkeit durch ein Gas ersetzt wird, die Änderung der Druckverhältnisse nicht plötzlich, wie bei der einfachen Punktion, sondern allmählich erfolgt. Am Schluß der Operation ist der Druck nicht wesentlich verschieden von dem vorher herrschenden, dann wird das Gas allmählich resorbiert, und auf diese Weise erfolgt die Herstellung normaler Druckverhältnisse und die Entfaltung der Lunge viel langsamer, als wenn das Exsudat nur abgelaßen wird. Die Indikation für diese Operation wäre also vorzugsweise dann gegeben, wenn wegen starker Verdrängungserscheinungen die Punktion angezeigt ist. Wenn man sich aber daran erinnert, daß der Druck bei der Punktion in der Pleurahöhle (abgesehen vom hydrostatischen Druck) gar nicht zu sinken braucht, daß infolge der Entfernung der Flüssigkeit die Thoraxwand aus der vermehrten Inspirationsstellung in eine normalere Lage zurückkehren kann, daß die aktive Muskelspannung vermindert wird, so wird man sich fragen, ob der Nutzen der Lufteinblasung wirklich so groß ist, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Einzig bei sekundären Pleuritiden, wo die Gefahr der plötzlichen Ausdehnung der kollabierten kranken Lunge sehr groß ist, ferner bei schwächlichen Individuen, bei denen die Gefahr der Expectoration albumineuse besteht, dürfte die Einblasung von Luft oder Stickstoff angezeigt sein. Aber auch hier muß man sich klar machen, daß dann, wenn man aus einem freien Exsudat einen Pneumothorax macht, ganze andere Lungenpartien komprimiert werden als vorher, und daß die unteren sich also erheblich ausdehnen können, selbst wenn das Volumen der gesamten Lunge und der Inhalt des Thoraxraumes unverändert sind. Es ist deshalb nicht ohne weiteres ersichtlich, daß die Methode Vorzüge vor wiederholten kleineren Punktionen in solchen Fällen hat. Vielleicht wären diese sogar vorzuziehen.

Der andere Zweck, den man mit der Lufteinblasung verfolgt, ist die Vermeidung von Pleuraverwachsungen. Man stellt sich vor, daß durch das Gas die Pleurablätter voneinander getrennt erhalten bleiben, bis die Entzündung abgeheilt ist und daß dann später keine Verwachsungen mehr eintreten. Man hat deshalb versucht, diese Operation bei allen Pleuritiden anzuwenden und speziell in Frankreich scheint das vielfach üblich. Das Gefährliche ist aber nicht in erster Linie die Pleuraverwachsung, sondern die Fortsetzung der Entzündung in die Lungensepten, und ob diese nicht durch die Lufteinblasung begünstigt wird, wissen wir nicht. Soviel wissen wir, daß der Pneumothorax eine Disposition der Pleura zu Entzündungen schafft, und deshalb ist der Vorteil der Herstellung eines Pneumothorax bei einer Pleuritis nicht über allen Zweifel erhaben. Die bisherigen Veröffentlichungen beweisen die Vorzüge der Methode noch keineswegs. Sie zeigen nur, daß viele Pleuritiden dabei ausheilen können, aber sie heilen auch sonst. Auch die Frage, ob die vollständige Entleerung eines Exsudates, die als Vorzug der Methode gepriesen wird, etwas erwünschtes ist, ist nicht unbedingt zu bejahen.

Autoserothérapie. Gilbert hat 1894 empfohlen, dem Patienten sein eigenes Exsudat subkutan zu injizieren. Man verfährt am einfachsten so, daß man mit der Probepunktionsspritze 1—3 ccm aspiriert, dann die Nadel soweit zurückzieht, daß die Spitze unter der Haut liegt und den Spritzeninhalt an der gleichen Stelle subkutan injiziert. Von vielen Seiten ist eine Beschleunigung der Resorption durch dieses Verfahren angegeben worden. Ich selbst habe keinen Erfolg davon gesehen. Eisner hat im Tierexperiment wenigstens einen Anstieg der Leukocytenkurve als Folge der Methode beobachten können. Königer behauptet einen ungünstigen Einfluß auf die Tuberkulose, die der Pleuritis zugrunde liegt.

Zum Schluß wäre noch die Behandlung seröser Exsudate durch Injektion von Jodoformglyzerin zu erwähnen, die nach Königer eine Ver-

mehrerung der polynukleären Zellen im Exsudat zur Folge hat und die Pleuritis günstig beeinflussen soll.

Nach der Heilung des Exsudates ist gewöhnlich die Behandlung nicht zu Ende. Die zur Pleuritis führende Lungenaffektion braucht in der Regel noch eine Therapie. Bei den scheinbar idiopathischen Pleuritiden ist dem Zustand der Lunge genaue Aufmerksamkeit zu schenken, und der Patient muß oft wie eine Phthisis incipiens, immer aber als tuberkuloseverdächtig behandelt und beaufsichtigt werden. Endlich verlangen die Verwachsungen immer eine Therapie, die im Abschnitte Pleuraverwachsungen besprochen werden soll.

### 3. Pleuritis purulenta.

Die eitrige Pleuritis, Empyema pleurae, Pleuritis purulenta s. suppurativa, unterscheidet sich von der serofibrinösen Pleuritis zunächst nur dadurch, daß der Leukocytengehalt des Exsudates sehr viel reichlicher ist. Manchmal handelt es sich um dicken Eiter, manchmal um eine dünnere Flüssigkeit, bei der man sogar in Zweifel sein kann, ob man von einem Empyem oder von einem leukocytenreichen serofibrinösen Exsudat sprechen will. Doch ist die Entscheidung in der Regel nicht schwierig und in zweifelhaften Fällen bringen die nächsten Tage die Entscheidung, ob sich das Exsudat zu einem eitrigen entwickelt oder unverändert bleibt.

Die Absonderung eines eitrigen Exsudates ist immer die Folge einer starken Entzündung (sei es, daß der Reiz sehr stark, die Mikroorganismen sehr virulent oder der Körper sehr empfänglich ist), und schon aus diesem Grunde sind die Symptome der Allgemeininfektion bei einem Empyem sehr viel schwerer, als bei einer serösen Pleuritis. Aber auch das Produkt dieser starken Entzündung, der Eiter, macht, weil er in einer geschlossenen Höhle ist, Infektionssymptome, da die Zerfallsprodukte der abgestorbenen Leukocyten resorbiert werden und<sup>†</sup>toxisch wirken. Dazu kommt noch die Fremdkörperwirkung des Eiters auf die Umgebung, so daß das Krankheitsbild ein unvergleichlich viel schwereres wird. Aus diesen Gründen ist die Trennung zwischen serofibrinöser und purulenter Pleuritis notwendig und klinisch auch meistens leicht durchführbar.

Über den Gehalt der eitrigen Pleuraexsudate an Eiweißkörpern und deren Abbauprodukten sowie an Fermenten s. Otori und Gerhartz.

**Ätiologie.** Das Empyem ist erheblich seltener als die serofibrinöse Pleuritis. In den Jahren 1899—1912 wurden auf der medizinischen Klinik in Basel 86 Fälle behandelt, von denen 53 auf die chirurgische Klinik verlegt wurden. Auf der chirurgischen Klinik wurden außerdem noch 52 Fälle behandelt, die direkt dorthin eingewiesen waren. Das ergibt im ganzen für diesen Zeitraum 138 Fälle, während in der gleichen Zeit etwas über 400 seröse Pleuritiden auf der medizinischen Klinik behandelt wurden, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß die Empyeme viel häufiger das Krankenhaus aufsuchen.

Wie die seröse Pleuritis, so kommt auch die eitrige bei Männern häufiger vor als bei Frauen, bei Kindern ist dagegen das Empyem im Gegensatz zur serösen Pleuritis häufiger als bei Erwachsenen. Bei Säuglingen scheint es ungefähr ebenso oft vorzukommen wie bei älteren Kindern (Zybell).

Die Ätiologie der eitrigen Pleuritis ist im ganzen die gleiche wie bei den anderen Formen, nur ist das Empyem der Pleurahöhle viel häufiger sekundär als die seröse Entzündung in dem Sinne, daß sich die Grundkrankheit nachweisen läßt. Scheinbar idiopathische Empyeme sind selten, und besonders das tuberkulöse Empyem tritt fast nur im Anschluß an manifeste Lungentuberkulose auf.

Unter den Mikroorganismen, die im Empyem gefunden werden, steht der Pneumokokkus an erster Stelle. Netter fand zwar in Paris den Streptokokkus häufiger als den Fränkelschen Diplokokkus, dagegen fand Lord in Boston und New-York den Pneumokokkus in 39,4%, den Streptokokkus in 20,4%, den Staphylokokkus in 3,6%, Mischinfektionen in 16%, und in 18,2% blieben die Kulturen steril. Exsudate, aus denen sich keine Bakterien züchten lassen, sind, wenn sie nicht etwa jauchiger Natur sind (vgl. unten), als tuberkulös zu betrachten, doch besteht auch die Möglichkeit, daß die ursprünglichen Erreger (Pneumokokken) absterben und das Exsudat steril wird. Gee und Horder fanden in London den Pneumokokkus in 73%, den Streptokokkus in 2% der Fälle. Bei Kindern ist der Pneumokokkus vorherrschend, Cotton fand ihn in 69%, Rivière in 87,3% der Fälle.

Der Eiter ist je nach dem Erreger verschieden beschaffen, am dünnsten sind gewöhnlich die Streptokokkenexsudate.

**Symptomatologie.** Die physikalischen Symptome sind die gleichen wie bei der serofibrinösen Pleuritis, und es gibt mit Ausnahme der Probepunktion kein einziges Zeichen, das die Unterscheidung zwischen einem serösen und einem eitrigem Erguß möglich macht. Das Baccellische Phänomen hat sich nicht als brauchbar erwiesen (vgl. o.). Einzig bei drohendem Durchbruch nach außen läßt sich aus der pulsierenden Vorwölbung am Brustkorb die Diagnose stellen, aber dann handelt es sich fast immer um Fälle, in denen die Diagnose schon früher hätte gestellt werden sollen. Ödeme der Brusthaut über dem Erguß sind bei Empyem häufiger bei serösem Exsudat, können aber auch bei einem solchen vorkommen.

Bei eitrigem Erguß ist der Druck in der Regel höher als bei serösem und erreicht häufig positive Werte. Ferner kommt es sehr leicht zu Verwachsungen und Abkapselung des Exsudates, sodann machen oft sehr kleine Eiteransammlungen schwere Symptome, so daß die Ergebnisse der physikalischen Diagnostik häufig gering sind. Das Röntgenverfahren spielt deshalb hier eine besonders große Rolle, und es ergibt, abgesehen davon, daß der Erguß häufiger abgekapselt ist, die gleichen Resultate wie bei der serösen Pleuritis. Vielfach wird behauptet, daß der Schatten eines eitrigem Exsudates dunkler sei, doch läßt sich in praxi mit dieser Regel nichts anfangen.

Die Allgemeinsymptome sind häufig schwerer und stürmischer als bei der nichteitrigem Brustfellentzündung. Die Temperatur zeigt einen unregelmäßigeren Verlauf, leichte Fieberschauer und Schweißausbrüche sind nicht selten, auch Schüttelfröste kommen vor. Die Patienten sehen häufig auffallend blaß und verfallen aus, der Ernährungszustand leidet stark, der Puls ist im Verhältnis zur Ausdehnung des lokalen Prozesses merkwürdig frequent und klein. In der Regel ist eine Leukocytose im Blut vorhanden, die hohe Grade erreichen kann.

In anderen Fällen sind die Allgemeinsymptome durchaus nicht von denen bei seröser Pleuritis verschieden. Man glaubt dann eine gewöhnliche Brustfellentzündung vor sich zu haben, macht nur aus dem Grunde eine Probepunktion, weil man sie prinzipiell bei jedem Erguß ausführt, und ist erstaunt, Eiter zu finden.

Bei Kindern verläuft das Empyem häufig als fieberhafte Allgemeinkrankheit, ohne daß irgendwelche Beschwerden auf die Respirationsorgane hindeuten. Erst die genaue Untersuchung ergibt dann die Zeichen eines größeren oder kleineren Ergusses, und die Probepunktion läßt dessen eitrigem Natur erkennen. Namentlich gilt das für die Säuglinge. (Über das Empyem der Säuglinge s. Zybelle.)

Bei dekrepiden und alten Individuen entwickelt sich das Empyem im Gegenteil oft schleichend. Die Kranken fühlen sich elend, die Zunge ist stark belegt, der Appetit ist schlecht; häufig sind Diarrhöen vorhanden. Die Temperatur kann normal sein, oder die rektale Messung kann Fieber anzeigen, während das Thermometer in der Achselhöhle nicht über die Norm steigt. In solchen Fällen sind Nachtschweiße häufig ein charakteristisches Symptom.

Wesentlich anders können die Symptome sein, wenn die Grundkrankheit ausgesprochene Erscheinungen macht. Das Empyem kann dann ganz in den Hintergrund treten, oder die Grundkrankheit selbst macht ähnliche Symptome wie die Eiteransammlung in der Pleurahöhle, so daß diese übersehen wird.

Einige Formen von sekundären Empyemen müssen besonders besprochen werden.

Bei der Pneumonie kann man parapneumonische und metapneumonische Empyeme unterscheiden. Die letzterwähnten sind die häufigeren. Sie entstehen meistens erst nach der Krise, bisweilen aber auch während des lytischen Abfalles der Temperatur. Auch dann, wenn eine Krise vorausgegangen ist, besteht gewöhnlich keine vollkommen fieberfreie Periode, sondern die Temperaturen bleiben subfebril, um sich allmählich wieder zu erheben. Mit der Zeit bildet sich immer deutlicher ein Erguß aus, während mehr oder weniger schwere allgemeine Infektionssymptome auftreten. Die parapneumonischen Empyeme sind erheblich viel seltener, kommen aber doch, wie neuerdings D. Gerhardt gezeigt hat, häufiger vor, als man gewöhnlich denkt. Die meisten zeichnen sich durch vier Eigentümlichkeiten aus: 1. durch die Entwicklung des eitrigen Exsudates während des Fieberstadiums, ohne daß die Temperaturkurve etwas von diesem Ereignis erkennen läßt; 2. durch ihre Gutartigkeit, indem der Erguß sich spontan resorbiert, ohne daß der Verlauf der Pneumonie und die Entfieberung irgendwie durch das Exsudat beeinflußt erscheinen; 3. durch das Fehlen von nachweisbaren Mikroben im Exsudat, wenigstens in den meisten Fällen, während bisweilen bei der ersten Punktion Pneumokokken gefunden werden, bei einer weiteren das Exsudat steril ist; offenbar gehen die Pneumokokken rasch zugrunde; 4. durch die geringe Menge des Exsudates. In vielen Fällen erhält man nur wenige ccm Eiter. Diese Eigentümlichkeiten haben zur Folge, daß die parapneumonischen Empyeme nur bei genauester Untersuchung gefunden und sicher häufig übersehen werden. In anderen Fällen dagegen kann das Exsudat wesentlich größer sein, die Resorption tritt nicht spontan auf, das Fieber fällt nicht kritisch ab und der Verlauf kann sogar auffallend bösartig sein. Es scheint aber, daß größere parapneumonische Empyeme auch spontan resorbiert werden können, ohne daß die kritische Entfieberung gehindert wird. Gerhardt konnte in einem solchen Falle, der sich durch eine langsame Rekonvaleszenz auszeichnete, avirulente Pneumokokken im Eiter nachweisen. Vom Empyem bei Pneumonie ist noch zu erwähnen, daß es gelegentlich durch eine Sekundärinfektion erzeugt wird. Bisweilen kann man anfangs Pneumokokken, später Streptokokken oder Staphylokokken nachweisen.

Das tuberkulöse Empyem schließt sich bisweilen an eine Karies der Rippen, häufiger an eine Lungenerkrankung an. Manchmal geht eine Pneumonie oder eine andere akute Erkrankung der Respirationsorgane voraus. Im Eiter findet man bisweilen Tuberkelbazillen, bisweilen daneben auch andere Mikroorganismen. Nicht selten ist der Eiter anscheinend steril. Die rein tuberkulösen Empyeme zeichnen sich häufig durch eine dünne Beschaffenheit des Eiters aus. Der Verlauf kann außerordentlich verschieden sein, ebenso die Allgemeinsymptome. Bisweilen kann ein Empyem lange Zeit, selbst Jahre

bestehen, ohne dem Patienten andere Beschwerden zu verursachen als eine mäßige Dyspnoe. In anderen Fällen macht es hohes Fieber und bringt den Kranken sehr herunter. Selbst akute, sehr bösartige Formen werden beobachtet.

Die Empyeme bei Lungenabszeß und -gangrän, bei Karzinom, Aktinomykose, Echinokokkus usw. sind nicht selten putrid. Bisweilen stellen sie eine Komplikation dar, die leicht übersehen wird, häufig aber treten sie ganz in den Vordergrund, so daß das Grundleiden erst im späteren Verlauf der Krankheit oder bei der Sektion erkannt wird. Bei Bronchiektasien sind die Empyeme im ganzen selten, außer wenn eine fötide Bronchitis vorhanden ist. Häufig schließen sie sich an eine Bronchopneumonie an, die bei Bronchiektasie nicht selten ist.

Wenn ein Empyem aus einer serösen Pleuritis hervorgeht, so kann der Übergang ziemlich plötzlich erfolgen. Dann markiert ein rascher Temperaturanstieg bei erheblicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens oft dieses Ereignis. Häufiger erfolgt der Übergang allmählich und wird nur bei aufmerksamer Beobachtung erkannt.

Doppelseitige Empyeme sind im ganzen selten. Doch denke man immer an die Möglichkeit eines solchen Ereignisses.

Abgekapselte Empyeme. Die eitrige Pleuritis hat eine ganz besondere Neigung, sich abzukapseln. Diese Tatsache ist deshalb wichtig, weil sie die Diagnose erschwert, aber auch der Therapie Hindernisse bereitet. Häufig kommt es zu mehrkammerigen Ergüssen, auch zur Entwicklung von Eiteransammlungen an Stellen, die voneinander entfernt liegen. Bisweilen kann das Exsudat an einer Stelle eitrig sein, an anderen serös. Besonders zu erwähnen sind die interlobären, diaphragmatischen und mediastinalen Empyeme. Die Lokalsymptome, die sie machen, sind die gleichen wie bei den Entzündungen seröser Natur, deshalb sei auf S. 713ff. verwiesen. Dagegen sind die Allgemeinerscheinungen viel schwerer. Recht häufig erkrankt ein Patient an einer fieberhaften Infektionskrankheit mit unbestimmten Symptomen von seiten der Thoraxorgane, man findet lokal keine Veränderungen, die eine Diagnose erlauben, und erst der weitere Verlauf oder gar die Sektion deckt ein abgekapseltes Empyem an einer der erwähnten Stellen auf. Zum Glück bricht der Eiter nicht selten in die Lunge durch, so daß eine Spontanheilung erfolgt.

*Empyema pulsans.* In seltenen Fällen zeigt die Brustseite über dem Erguß eine Pulsation. Das kommt fast ausschließlich bei eitriger Beschaffenheit des Exsudates vor, doch sind auch einige Fälle von Seropleuritis pulsans beschrieben. Fast immer handelt es sich um linksseitige Ergüsse.

Zum Zustandekommen einer Pleuritis pulsans ist nach Eichhorst notwendig, daß die Herzkraft eine gute, das Pleuraexsudat umfangreich und die Interkostalmuskulatur paretisch ist. Comby verlangt ferner noch, daß die Lunge luftleer sei und Adhäsionen mit dem Herzbeutel bestehen. Damit das Herz einen Erguß in starke Pulsation versetzen und eine Fortsetzung dieser Pulsation auf die Thoraxoberfläche zustande kommen kann, muß jedenfalls die Lunge wenig nachgiebig sein, da sie sonst dem Pulsationsdruck eher nachgibt als die Thoraxwand.

Die Prognose der Pleuritis pulsans wird von Comby als schlecht erklärt, während Eichhorst das bestreitet. (Über Pleuritis pulsans vgl. Keppler).

**Verlauf.** Wenn ein Empyem nicht entleert wird, so wird es nur in den seltensten Fällen spontan resorbiert. Eine Ausnahme machen die kleinen parapneumonischen Eiterergüsse, bei denen, wie schon erwähnt, diese Art der Heilung die Regel ist. Auch bei Kindern ist eine Spontanresorption nicht ganz selten. Bisweilen tritt sie nach einer Probepunktion ein, und jeder erfahrene

Arzt kennt Fälle dieser Art. Freilich ist es fraglich, ob die Probepunktion dabei etwas zu tun hat, denn in der Regel wird man, wenn nach der Probepunktion nicht bald ein Rückgang des Ergusses bemerkbar ist, operativ eingreifen und deshalb keine Gelegenheit haben eine eventuell eintretende Spontanresorption zu konstatieren. Bei Erwachsenen ist Spontanresorption schon viel seltener. Am ehesten kommt sie bei Pneumokokkenexsudaten zur Beobachtung.

Viel häufiger führt das Empyem zu langedauerndem Siechtum. Das Fieber besteht fort, die Patienten werden immer elender und schließlich erfolgt der Tod an Entkräftung. Auch Amyloidosis kann eintreten. In anderen Fällen dauert es nicht so lange, sondern unter schweren Infektionssymptomen führt die Krankheit rasch zum Tode. Auch das Übergreifen der Entzündung auf das Perikard oder metastatische Erkrankungen (Hirnabszeß, Meningitis, Endokarditis) können dem Leben ein Ende bereiten. Bei Kindern sind nach Hagenbach Metastasen besonders häufig. Die Fortleitung der Entzündung kann zu einer „pleurogenen“ interstitiellen dissezierenden akuten Pneumonie führen.

Der Eiter kann sich aber auch selbst einen Abfluß verschaffen, am häufigsten in die Lunge, seltener durch die Brustwand nach außen.

Wenn der Eiter plötzlich in die Lungen gelangt, so wird der Patient unvermutet von Hustenreiz befallen und wirft eine große Menge von eitrigem Sputum aus. Der Eiterdurchbruch kann so plötzlich erfolgen, daß der Kranke lebhaftes Atemnot bekommt und mitunter sogar erstickt, namentlich wenn er im Schlaf davon überrascht wird. Es kann auf einmal ein Liter und mehr ausgehustet werden. Nach einigen Stunden nimmt die Menge des Auswurfes ab, aber noch mehrere Tage lang werden oft mehrere 100 ccm ausgehustet. Das Ausgeworfene ist anfangs geruchlos, sieht aus wie reiner Eiter und läßt unter dem Mikroskop Leukocyten (mehr oder weniger verfettet und zerfallen), bisweilen auch Cholesterintafeln, Hämatoidin und Charcot-Leydenschsche Kristalle erkennen. Häufig stellt sich in den nächsten Tagen ein stinkender Geruch ein, der offenbar durch Zersetzung des Eiters in den Luftwegen bedingt ist. Gleichzeitig mit dem Eiterauswurf sinkt das Fieber, die Dämpfung wird kleiner und der Patient erholt sich. Es kann auch vorkommen, daß der Eiterabfluß vorübergehend aufhört, das Fieber wieder ansteigt und das Exsudat in der Brusthöhle steigt, bis ein erneuter Durchbruch erfolgt.

Man sollte eigentlich erwarten, daß beim Durchbruch des Eiters auch der Weg für die Luft frei wird und ein Pneumothorax entsteht. Das wird aber nur sehr selten beobachtet. Eichhorst vermutet, daß die Fistel einen ventilartigen Bau besitze, so daß die Passage nur von der Pleurahöhle nach der Lunge offen sei. Nach den Verhältnissen beim Pneumothorax erscheint das nicht wahrscheinlich. Es ist eher anzunehmen, daß der positive Druck, der in diesen Fällen wohl immer im Exsudat herrscht, das Eindringen der Luft verhindert.

Diese Perforation kommt besonders häufig bei abgekapselten, interlobären, mediastinalen und diaphragmatischen Ergüssen vor. Mit Ausnahme der letzteren brechen die Exsudate häufiger in den Mittel- und Oberlappen als in den Unterlappen durch.

Der Durchbruch des Empyems kann aber auch allmählich erfolgen. Dann sind die Erscheinungen weniger stürmisch, und man hat schon von Perforatio insensibilis gesprochen. Dabei soll keine gröbere Verletzung der Lunge vorhanden sein, sondern das Lungengewebe soll sich wie ein Schwamm vollsaugen und den Eiter in die Alveolen weiter befördern. Es ist aber durchaus



nicht notwendig, hier einen anderen Vorgang als beim plötzlichen Durchbruch anzunehmen.

Der bisher besprochene Durchbruch des Eiters in die Lunge führt in der Regel rasch zur Heilung. Wenn dagegen der Durchbruch in andere Organe erfolgt, so kann der Verlauf ungünstiger sein und zum Tode führen. Perforation in den Ösophag, in die Trachea, in das Perikard, in Blutgefäße ist schon beobachtet worden. Relativ häufig ist der Durchbruch in das Mediastinum. Vom hinteren Mediastinum aus kann sich der Eiter einen Weg nach allen Richtungen suchen und selbst am Oberschenkel zum Vorschein kommen.

Der Durchbruch durch die Brustwand wird Empyema necessitatis genannt. Er kommt vorzugsweise zwischen Mamillarlinie und Axillarlinie (Eichhorst) oder neben dem Sternum zur Beobachtung. Zuerst zeigt sich ein umschriebenes Ödem der Brustwand. Dann entsteht eine immer deutlichere Vorwölbung, die sich oft heiß anfühlt und Fluktuation erkennen läßt. Beim Husten und Pressen wird sie größer, auch bei tiefer Atmung kann sie ihren Umfang verändern. Die Haut wird immer dünner und es bildet sich eine Öffnung, aus der Eiter hervorquillt. Es kann auch vorkommen, daß bei einer Hustenbewegung die Stelle plötzlich platzt und der Eiter im Strahl herausspritzt. Seltener senkt sich der Eiter unter der Haut und kann am Bauch zum Vorschein kommen. Auch beim Empyema necessitatis kommt selten ein Pneumothorax zustande.

Im Gegensatz zum Durchbruch nach den Lungen führt die Perforation der Brustwand nicht zu rascher Heilung. Der Eiter entleert sich nur teilweise und es bleibt eine Fistel zurück, aus der beständig Eiter fließt. Die Fistel kann auch vorübergehend verschlossen werden und sich wieder öffnen. Die Kranken fühlen sich zuerst wohl, aber mit der Zeit leidet ihr Ernährungszustand, sie magern ab, in unregelmäßigen Intervallen tritt Fieber auf, Amyloidosis kann sich einstellen und schließlich erfolgt, oft erst nach Jahren, der Tod an Entkräftung.

**Diagnose.** Für die Diagnose des Empyems sind folgende Regeln zu beherzigen.

1. Sobald man einen Erguß nachgewiesen hat oder vermutet, soll man eine Probepunktion vornehmen. Man wird dann gar nicht so selten durch den Befund von Eiter überrascht, selbst wenn die Sachlage ganz klar und ein Empyem ausgeschlossen schien.

2. Bei allen fieberhaften Zuständen unklaren Ursprungs, selbst wenn die Symptome von seiten der Respirationsorgane gering sind oder ganz fehlen, denke man an die Möglichkeit einer eitrigen Pleuritis. Insbesondere fahnde man auf abgekapselte Empyeme. Namentlich ist die Röntgenuntersuchung nicht zu vernachlässigen.

3. Wenn ein seröser Erguß vorhanden ist, so denke man daran, daß er sich jederzeit eitrig umwandeln kann.

4. Man rechne immer mit der Möglichkeit, daß an einer Stelle ein seröses, an einer anderen ein eitriges Exsudat vorhanden sein kann.

5. Wenn eine fieberhafte Krankheit besteht, deren Symptome durch eine nachgewiesene Affektion der Respirationsorgane vollständig erklärt wird, so vergesse man nie, daß außer der diagnostizierten Krankheit auch noch ein Empyem bestehen kann. Besonders häufig ist eine eitrig Pleuritis, frei oder abgekapselt, bei Pneumonie (parapneumonisch und metapneumonisch), bei Lungenabszeß und bei Eiterungen der Nachbarorgane.

6. Wenn man an die Möglichkeit eines Empyems denkt, ist die Probepunktion mit einer langen und weiten Nadel vorzunehmen. Gelingt es nicht Flüssigkeit zu aspirieren, so muß der Spritzenstempel beim Heraus-

ziehen angezogen werden, so daß auch während des Herausziehens aspiriert wird; dann bleibt häufig ein Eitertropfen in der Kanüle, den man nachher herauspritzen kann. Es kommt auch vor, daß bei negativem Punktionsresultat nach dem Herausziehen der Nadel aus der Punktionsöffnung ein Tropfen Eiter hervorquillt.

Die Differentialdiagnose gegenüber all den Zuständen, die unter Umständen mit einem Empyem verwechselt werden können, kann unmöglich im einzelnen besprochen werden. Nur auf einiges sei hingewiesen.

Bei abgekapselten Empyemen kann unter Umständen die Differentialdiagnose gegenüber einem wandständigen Lungenabszeß Schwierigkeiten bereiten, sogar unmöglich sein. Schwierig kann ferner die Unterscheidung zwischen Pleuritis diaphragmatica und subphrenischem Abszeß werden. Als differentielles Merkmal wird angegeben, daß sich beim subphrenischen Abszeß die untere Lungengrenze mehr oder weniger respiratorisch verschiebt und daß aus dem Punktionstroiart die Flüssigkeit, wenn sie aus der Pleurahöhle stammt, bei der Ausatmung rascher abtropft, wenn sie dagegen aus der Bauchhöhle kommt, bei der Einatmung. Auch der Nachweis von peritonitischen Erscheinungen, Reiben etc. ist wichtig. Gar nicht so selten ist es vorgekommen, daß von einem Interkostalraum aus durch die komprimierte Lunge hindurch ein subphrenischer Abszeß punktiert wurde. Bisweilen kann die Röntgenuntersuchung die Entscheidung bringen. Auch die oben erwähnten sensiblen Symptome der Pleuritis diaphragmatica sind wichtig, da sie bei subphrenischen Abszessen fehlen. Die Pleuritis mediastinalis purulenta kann mit allen möglichen raumbeengenden Prozessen im Mediastinum verwechselt werden. Für die Unterscheidung sind die obenerwähnten Symptome der mediastinalen Brustfellentzündung einerseits, die im Kapitel Mediastinum besprochenen Erscheinungen andererseits zu berücksichtigen.

Ein Empyema pulsans kann mit einem Aneurysma verwechselt werden, doch läßt in der Regel die Lokalisation der Pulsation keinen Zweifel übrig.

Ein peripleuritischer Abszeß gibt selten Veranlassung zur Verwechslung mit einem Empyem, da er sich flächenhafter ausbreitet und keine Verdrängungsercheinungen macht.

**Prognose.** Die Prognose eines Empyems hängt natürlich in weitem Maße von der Grundkrankheit ab. Die Prognose des Empyems selbst, bei dem die Grundkrankheit ausheilt, ist auch bei sachgemäßer Behandlung keine absolut gute. Die Statistiken der Rippenresektion ergeben meistens eine Letalität von etwa 20%. Die Resultate der Aspirationsdrainage sind jedenfalls nicht schlechter.

In vielen Fällen bleibt eine Thoraxfistel zurück, die nach jahrelangem Bestehen durch Entkräftung, Amyloidentartung etc. zum Tode führen kann, wenn keine operative Behandlung eingreift. Besonders häufig ist das der Fall bei den tuberkulösen Empyemen, die überhaupt eine schlechtere Prognose geben. Als besser gilt die Prognose bei Streptokokkenempyemen, am besten bei Pneumokokkenexsudaten. Doch gilt diese Regel durchaus nicht immer.

Bei konservativer Behandlung ist die Prognose als fast absolut infaus zu bezeichnen. Einzig die kleinen parapneumonischen Empyeme werden regelmäßig spontan resorbiert, ferner heilen abgekapselte Eiterergüsse verhältnismäßig häufig durch Perforation in die Luftwege, endlich können Pneumokokkenempyeme bei Kindern, sehr viel seltener bei Erwachsenen von selbst verschwinden. Doch sind das Ausnahmen, mit denen man nicht rechnen kann.

**Therapie.** Ubi pus, ibi evacua, das gilt ganz besonders für das Pleuraempyem, das sich nur so schwer spontan Abfluß verschaffen kann. Nur über die zweckmäßigste Art des Evakuierens sind die Meinungen geteilt. Die Be-

handlung der frischen akuten Fälle und des veralteten Empyems müssen streng geschieden werden, ferner müssen die abgekapselten Ergüsse und die tuberkulöse eitrige Pleuritis gesondert betrachtet werden.

Für die frischen akuten Fälle hat die Rippenresektion in den letzten Jahrzehnten die vorherrschende Stellung behauptet. Für ihre Ausführung sei auf Bd. 6 dieses Handbuches verwiesen. Die Bülausche Heberdrainage, die ihr das Feld streitig machte, konnte sich viel weniger allgemeine Anerkennung verschaffen, nach der Meinung ihres Autors aus dem Grunde, weil man den Effekt eines Eingriffes als proportional der Größe der gesetzten Wunde betrachte. In letzter Zeit haben sich die Anhänger der Thorakotomie dem Bülauschen Standpunkt erheblich genähert. Sie sahen ein, daß die Herstellung eines Pneumothorax, die mit dieser Methode verbunden war, für den ohnehin schon geschwächten Patienten gefährlich ist. Deshalb haben gleichzeitig Perthes und Revillod (Dissertation von Archavsky) Verfahren angegeben, um die Luft aus dem Pleuraraum abzusaugen, sei es nach einfacher Thorakotomie (Revillod) oder nach Rippenresektion (Perthes). Diese Methoden nähern sich der Bülauschen Operation recht erheblich, nur mit dem Unterschiede, daß sie das Einlegen eines etwas größeren Drains gestatten und daß die Aspiration besser erfolgt als bei der Bülauschen Heberdrainage. Wenn bei dieser eine geringe Störung eintritt, wenn der Patient unvorsichtig ist etc., so dringt Luft in den Schlauch ein und die Heberwirkung wird unterbrochen und ist nicht leicht wieder herzustellen. Dieser Nachteil wird dadurch beseitigt, daß man an Stelle der Heberwirkung eine andere Saugvorrichtung anbringt. So hat Massini an meiner Klinik zuerst eine Aspiration mit Hilfe der Wasserstrahlpumpe eingeführt. Die Methode soll ebenfalls unten beschrieben werden.

Die Thoracocentese mit Aspirationsdrainage hat vor der Thoracotomie (mit oder ohne Rippenresektion) den großen Vorteil, daß man nicht zuerst einen Pneumothorax schafft, um ihn wieder zu beseitigen, sondern daß der Pneumothorax überhaupt vermieden wird. Für den Patienten, dessen Herz schon an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit ist, ist das ein nicht zu unterschätzender Gewinn. Nun kann man freilich sagen, daß kein so dicker Schlauch eingeführt werden kann, wie bei einer Rippenresektion, daß dadurch leichter Eiterretentionen eintreten könnten. Aber vermieden werden die Retentionen auch bei der Rippenresektion nicht. Die Hauptgefahr droht gar nicht von den Fibrinflocken, die den Schlauch verlegen, sondern von den Verwachsungen und Verklebungen in der Tiefe, und diese werden nach einer Rippenresektion durchaus nicht besser erreicht, als nach einer Thoracocentese. Im Gegenteil, da das Einstechen eines Troikarts einen viel geringeren Eingriff bedeutet, kann man ihn sehr viel leichter an einer anderen Stelle wiederholen, wenn es nötig ist. Im schlimmsten Falle kann man immer noch eine Rippenresektion anschließen und wenn dann eine andere Stelle gewählt werden muß, so ist das nur ein Vorteil, da in diesen Fällen eine Drainage an zwei Stellen nur günstig sein kann. Die Entleerung des Exsudates ist bei der Rippenresektion durchaus nicht vollständiger als bei der Thoracocentese mit Aspirationsdrainage. Mit dem Finger, den man in die Resektionsöffnung einführen kann, reicht man doch nicht weit. Die Aspirationsdrainage nach einfacher Thoracocentese hat endlich den Vorteil, daß sie bei doppelseitigem Empyem anwendbar ist.

Durch Thoracocentese mit nachfolgender Aspirationsdrainage wurden in den letzten zwei Jahren auf der Basler medizinischen Klinik sämtliche Pleuraempyeme behandelt. Es sind neun Fälle, die in der Dissertation von Mitlin ausführlich beschrieben werden sollen. Von diesen sind sechs geheilt (darunter ein tuberkulöses Empyem), einer starb an Lungentuberkulose (das Empyem war in einem künstlichen Pneumothorax entstanden),

zwei wurden auf die chirurgische Klinik verlegt und starben dort nach einmaliger bzw. wiederholter Rippenresektion; der eine litt an Lungentuberkulose, der andere an Bronchialkarzinom. Diese Resultate sind doch gewiß sehr befriedigend und erheblich besser als die früher durch Rippenresektion erzielten (vgl. Gerhardt, Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1910, S. 1215).

**Ausführung der Bülauschen Heberdrainage.** Nach Desinfektion wird unter Lokalanästhesie (Novokain-Adrenalin) die Haut am besten mit einem Messer durchtrennt, dann wird durch die Muskulatur und die Pleura ein Troikart mit 8,5 mm Durchmesser eingestoßen. Der Ort der Wahl ist die Axillarlinie im neunten oder achten Interkostalraum. Das Stilet wird herausgezogen, der Hahn des Troikarts geschlossen und in die Kanüle ein genau passender Gummischlauch eingeführt. Nach dem Öffnen des Hahns wird der Gummischlauch in die Pleurahöhle vorgestoßen und die Kanüle entfernt. Durch Abklemmen des Schlauches kann man verhindern, daß während dieser Manipulation Luft in die Pleurahöhle eindringt. Das Drainrohr wird darauf mit Heftpflasterstreifen an der Haut befestigt. Das äußere Ende des Schlauches wird durch ein Glasrohr mit einem Schlauch von etwa 1 m Länge verbunden und dieser in eine vorher mit aseptischer Flüssigkeit gefüllte Flasche geleitet. Sobald der Eiter die Luft aus dem Schlauch verdrängt hat, stellt sich eine Heberwirkung her, die nun dauernd unterhalten wird. Durch verschiedene Stellung der Flasche kann man die Aspiration stärker oder schwächer gestalten. Im Beginn empfiehlt es sich, die Entleerung nicht allzu rasch vor sich gehen zu lassen, deshalb ist zeitweise Abklemmung des Schlauches durch Quetschhähne zu empfehlen. Wenn der Zustand des Patienten ihm erlaubt aufzustehen, so kann er die Flasche mit sich herumtragen, doch muß dann der Schlauch abgeklemmt werden, und nur zeitweise wird der negative Druck durch Verbindung mit der Flasche bzw. Öffnung der Klemme wieder hergestellt. Wenn die Sekretion nachläßt, wird der Drain allmählich herausgezogen, so daß er immer weniger in die Brusthöhle hineinragt, bis er ganz entfernt werden kann.

Verstopfungen mit Fibringerinnseln können durch Ausstreichen des Schlauches, ev. auch durch Eingießen einer geringen Menge von Flüssigkeit beseitigt werden. Spülungen der Pleurahöhle sind dagegen zu vermeiden. Auf die erwähnte Art kann auch die Heberwirkung wieder hergestellt werden, wenn Luft in den Schlauch eingedrungen ist. An den ersten zwei Tagen ist der Wechsel des Drains zu vermeiden, später kann er notwendig werden, weil die Öffnung sich erweitert und neben dem Drain Eiter ausfließt und Luft eindringt. Wird zu stark angesaugt, so legen sich leicht die Pleurablätter in der Nähe der Thoraxöffnung aneinander und schließen andere Partien des Exsudates ab. Solche Retentionen werden am besten vermieden, wenn man nur mit geringer Kraft ansaugt. Aber selbst dann sind sie nicht mit Sicherheit zu verhindern. In diesem Falle gelingt es bisweilen, durch Verschieben des Drains dem Eiter Abfluß zu verschaffen, in seltenen Fällen muß noch eine zweite Öffnung angelegt werden. Doch ist die Stelle der Retention nicht immer leicht zu finden, da die Schwartenbildung in der Umgebung, die Kompression der Lunge etc. die physikalischen Symptome verwischen und auch die Schatten auf dem Röntgenbild undeutlich machen. Auch eine nachträglich vorgenommene Rippenresektion bringt nicht immer den erhofften Erfolg. Es kann auch vorkommen, daß die starren Wände der Eiterhöhle deren Kollaps verhindern, dann entstehen Schmerzen und Oppressionsgefühl. Bisweilen ist das die Folge allzustarker Aspiration und kann durch sanftere Saugwirkung verhindert werden, bisweilen beruht es aber auch auf der starren Beschaffenheit der Wand und deren Unfähigkeit, sich der Pleura costalis anzulegen. In diesen Fällen handelt es sich immer um eine Abkapslung des Empyems, und die Behandlung ist die gleiche wie bei den primär abgesackten Eiteransammlungen.

**Ausführung der Thoracocentese mit nachfolgender Aspirationdrainage** durch die Wasserstrahlpumpe. Das Verfahren, das an der Basler medizinischen Klinik angewandt wird, unterscheidet sich von der Bülauschen Operation nur dadurch, daß an Stelle der Heberwirkung eine permanente Saugwirkung tritt. Der Troikart wird in gleicher Weise eingeführt, der eingelegte Drain wird aber, nachdem die Kanüle entfernt ist, nicht mit einer gewöhnlichen Flasche verbunden, sondern mit einer Vorrichtung, die auf Abb. 54 abgebildet ist. Sie besteht aus einem Glaszylinder mit dreifach durchbohrtem Stopfen, die durch ein Glasrohr mit der Pleura, durch ein anderes mit einer Wasserstrahlpumpe verbunden ist. Das mittlere Rohr taucht in die Flüssigkeit ein,

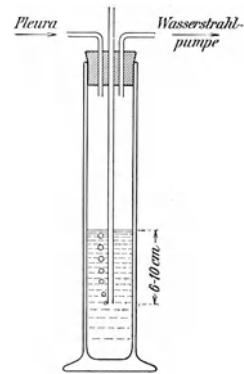


Abb. 54.

Druckflasche zur Regulierung des Aspirationsdruckes bei der Emphyemdrainage (nach Massini, Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, Bd. 2, S. 115).

die aus dem abgeflossenen Eiter besteht (später bei geringerem Abfluß müssen statt dessen andere Flüssigkeiten eingefüllt werden) und ev. mit einer Schicht Öl zur Vermeidung des Spritzens bedeckt werden kann. Je nachdem man das Rohr eintaucht, kann man einen beliebigen negativen Druck herstellen. Saugt die Wasserstrahlpumpe zu stark, so wird einfach die atmosphärische Luft durch das mittlere Rohr gesaugt und der negative Druck kann nie einen stärkeren Grad erreichen.

Die Nachbehandlung ist die gleiche wie bei der Bülauschen Operation, nur läßt sie sich viel bequemer durchführen, da auch das Eindringen von Luft in die Pleurahöhle nicht viel zu bedeuten hat, weil ja die Luft immer wieder abgesaugt wird. Aus diesem Grunde bereitet auch die Abdichtung der Wunde nie Schwierigkeiten. Nur ist auch hier dafür zu sorgen, daß der negative Druck nie zu stark wird. 6—10 cm Wasser (was an der Höhe des Steigrohres leicht zu messen ist) ist das Richtige.

Bei den abgekapselten Empyemen liegen die Verhältnisse etwas anders. Die Entstehung eines Pneumothorax schadet hier weniger, auf der anderen Seite ist die Wand häufig starr und legt sich der Kostalpleura nicht gut an. Deshalb ist hier die Rippenresektion eher berechtigt. Man kann aber auch ohne Rippenresektion zeitweise den Eiter absaugen und dann wieder Luft oder Stickstoff eintreten lassen.

Bei veralteten Empyemen sind die Schwarten zu dick, als daß die beiden Pleuren sich aneinanderlegen könnten. Hier ist chirurgische Therapie am Platze (vgl. Bd. 6).

Eine besondere Stellung nimmt das tuberkulöse Empyem ein. Bisweilen genügt zwar die gewöhnliche Behandlung vollkommen, recht oft heilt aber die Erkrankung nicht aus, wenn dem Eiter Abfluß verschafft wird; die Absonderung von Eiter geht weiter und es bleibt eine Fistel zurück. Besonders nach Rippenresektionen kann das vorkommen. Deshalb ist alles zu vermeiden, was die Sekundärinfektion erleichtern könnte, daher sind schwachgetriebene Exsudate besser durch wiederholte einfache Punktionen zu behandeln. Ausgesprochen eitrig Ergüsse werden am besten zunächst mit Thorakocentese und Aspirationsdrainage behandelt, und wenn man damit nicht zum Ziele kommt, so kann man Aspiration mit Einblasung von Stickstoff verbinden. Die Wunde ist dann verschlossen zu halten, und wenn man durch Punktion den Eiter entleert, so ist immer ebensoviel Stickstoff einzufüllen, als Eiter entleert wurde. Wenckebach ist besonders für die Behandlung der tuberkulösen Empyeme durch Stickstoffeinblasung eingetreten. In manchen Fällen bleibt eine starrwandige sezernierende Eiterhöhle zurück, dann kann nur eine Thoracoplastik Heilung bringen.

#### 4. Empyema putridum.

Wenn der Eiter bei einer Pleuritis faulig zersetzt und übelriechend ist, so spricht man von putridem, fötidem, ozänösem oder jauchigem Empyem.

**Ätiologie.** Zur Entstehung des fötiden Geruches sind immer Fäulnisbakterien notwendig, die übelriechende Stoffe bilden.

Bisweilen werden Colibazillen aus dem Eiter gezüchtet, bisweilen andere Fäulniserreger. Recht häufig wachsen bei der gewöhnlichen Kultur keine Mikroorganismen, selbst wenn man solche im Ausstrichpräparat nachgewiesen hat. Früher nahm man an, daß es sich in diesen Fällen um abgestorbene Bakterien handelt, in neuerer Zeit hat man dagegen erkannt, daß die Erreger anaerob sind und deshalb bei der gewöhnlichen Züchtungsart nicht wachsen. Mit der Verbesserung mit der Methodik haben sich die positiven Befunde von anaeroben Bakterien gehäuft (s. Massini, daselbst auch Literatur). Neben den Fäulnisbakterien findet man oft auch die gewöhnlichen Eitererreger.

Die Fäulniserreger können entweder in ein schon vorhandenes Exsudat hineingelangen, oder eine putride Entzündung der Nachbarschaft kann sich auf die Pleuren fortsetzen. Am häufigsten entsteht die putride Pleuritis im

Anschluß an gangränöse Lungenerkrankungen bzw. an fötide Bronchitis und Bronchiektasien. Auch eine putride Erkrankung der Mediastinalorgane, ein zerfallendes Ösophaguskarzinom, ein perforierendes Speiseröhrendivertikel, subphrenische Eiterungen, Leberabszesse usw. können sich auf das Brustfell fortsetzen. Selten entstehen jauchige Empyeme bei Lungentuberkulose, am ehesten noch bei Perforation einer Kaverne, dann ist meist ein Pyopneumothorax die Folge. Auch Verletzungen der Brustwand, selbst Infektionen eines künstlichen Pneumothorax bei der Nachfüllung können eine putride Pleuritis erzeugen. Auch in diesen Fällen ist das Exsudat häufig zuerst serös und nimmt erst nachträglich einen eitrigen und fötiden Charakter an.

**Symptomatologie.** Das entscheidende Symptom ist der üble Geruch des Empyemeters. Außerdem zeichnet sich der Eiter häufig durch eine dünnflüssige Beschaffenheit und hellere Farbe aus. Nicht selten kommt es zur Sedimentierung, so daß die obenstehenden Teile des Exsudates klarer sind, als die tieferen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man wenig gut erhaltene Leukocyten, die meisten sind zerfallen, daneben erkennt man Kernreste und Detritus.

Das putride Empyem unterscheidet sich von dem aputriden durch eine besondere Bösartigkeit des Verlaufes. Das Fieber ist aber in der Regel nicht hoch, es ist unregelmäßig und kann vollkommen fehlen. Der Beginn ist häufig schleichend. Schüttelfröste und Nachtschweiße können vorkommen. Am auffallendsten ist gewöhnlich der rasche Verfall der Kranken, der mangelhafte Appetit, das Darniederliegen der Kräfte, das schlechte Aussehen, der kleine Puls.

Daneben bestehen häufig die Symptome der zugrunde liegenden Krankheit. Es kommt aber auch vor, daß das putride Empyem anscheinend primär auftritt. Wahrscheinlich liegt dann doch ein Krankheitsherd in der Lunge der Pleuritis zugrunde.

Häufig sind die putriden Empyeme abgekapselt. Nicht selten findet sich infolge einer Gasentwicklung durch die Fäulnisbakterien auch gasförmiger Inhalt in der Pleurahöhle. Ist dieser nur gering, so macht er nur geringe Symptome oder kann sich dem Nachweis ganz entziehen, so muß man von einem Pyopneumothorax sprechen, der im Kapitel Pneumothorax geschildert ist.

Dieulafoy teilt die „Pleurésies ozéneuses“ in drei Gruppen ein:

1. Pleurésies fétides, Empyeme mit übelriechendem Eiter.
2. Pleurésies putrides, Empyeme mit üblem Geruch und Gasbildung.
3. Pleurésies gangréneuses, Empyeme mit Gangränfetzen.

Die Unterscheidung ist prinzipiell richtig, hat aber klinisch, abgesehen vom Pyopneumothorax, wenig Bedeutung. Insbesondere wird es Zufall sein, ob die dritte Form erkannt wird oder ob sich vorhandene Gangränfetzen dem Nachweis entziehen.

**Diagnose.** Die Diagnose richtet sich nach den gleichen Grundsätzen wie beim aputriden Empyem. Nur daran sei erinnert, daß man bei einer putriden Pleuritis durch die Probepunktion bisweilen ein Exsudat erhält, das sich in seinem Aussehen nur wenig von einem serösen unterscheidet und an dem der Geruch das einzig Charakteristische ist. Deshalb ist es notwendig, bei einer Probepunktion immer auch den Geruch der Flüssigkeit zu prüfen.

**Prognose.** Die Prognose des jauchigen Empyems ist, wenn nicht operiert wird, womöglich noch schlechter als die des aputriden. Nicht selten entstehen nekrotische Eiterungen der benachbarten Teile, auch Senkungsabszesse kommen vor. Besonders gefährlich ist der rapide Kräfteverfall.

Bei richtiger Behandlung ist die Prognose nicht schlechter als beim gewöhnlichen Empyem, vorausgesetzt, daß die Grundkrankheit keine schlechte Prognose bedingt.

**Therapie.** Die Entleerung des Exsudates und die Sorge für dauernden Abfluß ist noch notwendiger, als beim nichtjauchigen Empyem. Der Eingriff muß möglichst frühzeitig gemacht werden.

Die Methoden der Entleerung sind die gleichen wie beim gewöhnlichen Empyem. Eine Rippenresektion ist durchaus nicht notwendiger als bei diesem. Bei der Thoracocentese mit nachfolgender Aspirationsdrainage haben wir auch bei einem jauchigen Empyem ein gutes Resultat erzielt.

## 5. Die Pleuraverwachsungen.

Nach Abheilung einer Pleuritis bleiben in der Regel Verwachsungen der beiden Pleurablätter zurück, außerdem häufig eine Schrumpfung der Pleurahöhle. Je nach der Ausdehnung der Verwachsungen und Schwartenbildung können mehr oder weniger erhebliche Störungen und Beschwerden zurückbleiben.

Im ganzen ist die Schrumpfung um so stärker, je größer der Erguß war und je länger er bestehen blieb. Doch gibt es auch Ausnahmen, manchmal entwickelt sich nach einer leichten Pleuritis eine auffallend schwere Veränderung, in anderen Fällen ist man überrascht, daß die erwartete Schrumpfung fast ganz ausbleibt. Gewöhnlich dauert es einige Wochen, bis die größte Intensität der Thoraxeinziehung, des *Retrécissement thoracique* erreicht ist, dann beginnt sich die Seite wieder langsam auszudehnen, doch wird gewöhnlich nach wenigen Wochen ein Zustand erreicht, in dem die Fortschritte nur sehr gering sind. Nach Monaten und Jahren können die Veränderungen vollständig ausgeglichen sein, doch behalten viele Menschen eine mehr oder weniger starke Schrumpfung ihr ganzes Leben lang.

In anderen Fällen bleiben lokale Verwachsungen zurück, die bei tiefen Atemzügen, Witterungswechsel etc. noch jahrelang Schmerzen verursachen können.

### a) Das *Retrécissement thoracique* und die Obliteration der Pleurahöhle.

**Ätiologie.** Nach Ausheilung jeder ausgedehnten Pleuritis bleibt eine Einziehung der erkrankten Brusthälfte zurück. Zum Teil ist sie durch Verdickung und Schrumpfung der Kostalpleura bedingt, größtenteils aber dadurch, daß die Lunge sich nicht entfalten kann und deshalb die Thoraxwand einzieht. Die Entfaltung der Lunge ist teilweise durch die Verdickung und Schrumpfung der Pleura pulmonalis gehindert, bisweilen spielen auch interstitiell pneumonische Prozesse, die durch Fortsetzung der Entzündung von der Pleura her entstanden sind, eine Rolle.

**Symptomatologie.** Schon bei der Inspektion fällt auf, daß die eine Brustseite enger ist als die andere. Besonders auf der Höhe der 6.—8. Rippe fällt das in die Augen, namentlich in den seitlichen Partien. Der Unterschied im Umfang beider Brusthälften beträgt selten mehr als 2—3 cm. Häufig tritt der Unterschied bei der Betrachtung von hinten deutlicher zutage als beim Blick von vorne. Man erkennt dann auch, daß die Wirbelsäule gekrümmt ist und eine Konkavität nach der geschrumpften Seite zeigt. Schon diese Skoliose führt zu einem Tiefstand der Schulter, dieser wird aber dadurch noch verstärkt, daß die Thoraxhälfte auch im Längsdurchmesser verkürzt ist. Die Rippen sind aneinander gerückt, sie können sich berühren und selbst dachziegelförmig überdecken. Das Schulterblatt wird meistens nicht nur tiefer, sondern auch nach vorne gezogen, sein hinterer Rand steht vom Rücken ab, der untere Winkel ist der Medianlinie genähert. Die Brustwarze steht tiefer als auf der gesunden Seite.

Bei der Atmung bleibt die kranke Seite zurück, wie man durch Inspektion und Palpation leicht nachweisen kann.

Auch die Nachbarorgane werden nach der kranken Seite gezogen. Das Mediastinum rückt seitwärts, der Schall über den oberen Teilen des Sternums kann heller werden und statt dessen kann ein breiter Dämpfungsstreifen an seinem Rand auftreten. Das Herz ist oft stark verschoben, so daß bei linksseitiger Schrumpfung die Spitze in der Axillarlinie liegen kann, bei rechtsseitiger Retraktion die Pulsation auf der linken Seite verschwinden und dafür rechts vom Sternum bis über die Mamillarlinie hinaus gefühlt werden kann. Doch findet selbst dann, wenn man glaubt die Herzspitze am äußersten rechten Rand der fühlbaren Pulsation zu fühlen, nie eine Drehung des Herzens um seine Sagittalachse statt, sondern immer bleibt die Herzspitze links gelagert, wie man sich namentlich durch das Elektrokardiogramm überzeugen kann. Bei linksseitiger Schrumpfung rückt das Herz auch in die Höhe. Das Zwerchfell wird in die Brusthöhle hinaufgezogen, die Lungengrenze steht auf der kranken Seite höher, bei linksseitiger Schrumpfung wird der Traubesche Raum vergrößert, der Zwerchfellschatten steht bei der Röntgenuntersuchung zu hoch, bei rechtsseitiger Schrumpfung rückt die Leberdämpfung in die Höhe. Die Trachea wird, wie man durch Betastung leicht feststellen kann, nach der kranken Seite verschoben.

Die Röntgenuntersuchung ergibt in der Regel außer den Verschiebungen der Nachbarorgane eine diffuse Verdunklung des Lungenfeldes. Sie kann aber auch vollkommen fehlen, wenn die Pleurablätter verwachsen sind, ohne verdickt zu sein. Dann sieht man nur die Verengerung der Brusthälfte, die Verschmälerung der Interkostalräume etc. Wenn dickere Schwarten auf einen Teil der Pleurahöhle beschränkt sind, so kommen sie nur bei einer Strahlenrichtung zum Ausdruck, bei der die Schwarte in die Nähe der Platte zu liegen kommt. Bisweilen ist der Schatten in den oberen Partien intensiver, wenn hier starke Verklebungen und Pleuraverdickungen sich ausgebildet, während das Exsudat der abhängigen Partien ohne Hinterlassung von Schwarten resorbiert wurde.

Die Funktionsstörungen, die durch die Thoraxschrumpfung bedingt sind, lassen sich von den durch die Obliteration der Pleurahöhle verursachten kaum trennen.

Die Wirkung auf die Zirkulation zeigt sich in den meisten Fällen in einer Cyanose, die bisweilen nur bei Anstrengungen deutlich wird. Zum Teil handelt es sich um eine Störung der Lungenzirkulation, die zu Herzhypertrophie führt (Hirsch), teils um die Behinderung des Venenabflusses in den Brustraum. Auch die Verschiebung des Herzens spielt eine große Rolle (vgl. Herz, Die Beeinträchtigung des Herzens etc.). Über die Folgen für die Lymphzirkulation vgl. u. (Prognose).

Die Atmung ist beschleunigt und angestrengt, die Residualluft ist erhöht (Bittorf und Forsbach), die Vitalkapazität vermindert.

**Diagnose.** Selten wird die Diagnose Schwierigkeiten bereiten. Eine Verwechslung mit anderen Prozessen, die zu Schrumpfung einer Thoraxseite führen, ist bei Berücksichtigung der Anamnese kaum möglich. Dagegen kann bisweilen schwer zu entscheiden sein, ob sich hinter einer eingezogenen Brustwand noch eine andere Krankheit der Lunge verbirgt. Besonders die Untersuchung auf beginnende Tuberkulose wird durch eine Pleuraschrumpfung und Retraktion der Thoraxwand bedeutend erschwert. Die Röntgenuntersuchung nützt in diesem Falle gewöhnlich nicht viel, während sie bei der Differentialdiagnose gegenüber anderen Lungenerkrankungen, die zu Retraktion führen, gute Dienste leistet.



**Prognose.** In den meisten Fällen bildet sich die Schrumpfung mit der Zeit zurück und die Verwachsungen lösen sich bis auf mehr oder weniger große Reste. Wenn Bronchiektasien entstehen, so ist daran eher die interstitielle Bindegewebsentwicklung in der Lunge als die Pleuraverwachsung schuld, außer wenn diese an einer bestimmten Stelle bestehen bleibt (vgl. u.). Bei Verwachsungen, die sich nicht zurückbilden, entsteht oft Hypertrophie des Herzens (vgl. Hirsch), die zu Degeneration führen kann. Totale Obliteration beider Pleurahöhlen muß die Lymphzirkulation schädigen, da der Strom von der Bauchhöhle nach dem Pleuraraum gestört ist. Vielleicht hat die Verwachsung der Lungenbasis mit dem Zwerchfell eine große Bedeutung bei der Polyserositis fibrosa (vgl. S. 715).

**Therapie.** Schon oft ist empfohlen worden, die Ausbildung ausgedehnter Verwachsungen dadurch zu verhüten, daß man die Pleuritiskranken möglichst frühzeitig Atemübungen vornehmen läßt. Es scheint aber sehr fraglich, ob der Zweck dadurch erreicht wird. Wenn noch eine entzündliche Reizung besteht, so muß diese durch Zerrung und Dehnung nur ungünstig beeinflußt werden. Es ist sicher viel besser, einige Wochen nach dem vollständigen Verschwinden des Ergusses zu warten und dann ganz allmählich mit systematischen Übungen zu beginnen. Wir sehen auch hochgradige Schrumpfungen mit der Zeit sich ausgleichen, und wenn die Wiederausdehnung ausbleibt, so sind daran tiefgreifende gewebliche Veränderungen schuld, die man nicht durch grobe mechanische Behandlung verhindern kann, sondern die man dadurch sicher eher begünstigt. Freilich wird ein Teil der Fälle bei frühzeitiger energischer Atemgymnastik früher arbeitsfähig, aber es erscheint doch zweifelhaft, ob man diesen Vorteil dadurch erkaufen will, daß man andere Kranke durch diese Methode sicher schädigt. Wenn man bedenkt, daß ein großer Teil der Patienten tuberkulös ist, und wenn man bedenkt, wie wichtig gerade die Ruhigstellung bei den Tuberkulosen ist, die man gut kontrollieren kann, nämlich bei den chirurgischen, so wird man zur Vorsicht neigen.

Sind alle entzündlichen Erscheinungen vollkommen abgeklungen, so beginne man mit systematischen Atemübungen. Doch gehe man allmählich vor und verlange keine Anstrengungen, die mit lebhafter Dyspnoe und starken Schmerzen verbunden sind. Wiederholte geringfügige Dehnung löst die Verwachsungen besser und schonender als kurzdauernde übermäßige Zerrungen.

Im Beginn ist eine Muskularbeit das beste, die mit mäßiger Vertiefung der Atmung verbunden ist. Die Kranken sollen in allmählich beschleunigtem Tempo spazieren gehen, dann Treppen steigen. Daneben kann man bald mit speziellen Atemübungen beginnen. Einige Übungen des Müllerschen Systems sind sehr gut, ebenso die schwedische Gymnastik. Recht gute Dienste leistet auch die Kuhnsche Lungensaugmaske. Mit der Zeit sollen die Anforderungen immer mehr gesteigert werden. Doch richte man sich immer nach dem Einfluß der Maßnahmen auf die Dyspnoe und nach den subjektiven Empfindungen des Kranken.

Erst wenn man durch systematische Steigerung der Leistungen eine Gewöhnung erreicht hat, darf man schwere Arbeit erlauben. Oft erhebt sich die Frage, ob man Sport, z. B. Bergsteigen gestatten soll, ob man zur Absolvierung eines Militärdienstes raten darf etc. Dann berücksichtige man die Ätiologie der Pleuritis. Bei Verdacht auf Tuberkulose ist Vorsicht dringend geboten.

#### b) Flächenförmige Verwachsungen.

**Ätiologie.** Viel häufiger als totale Obliteration der Pleurahöhle sind partielle flächenförmige Verwachsungen. Besonders oft sieht man sie über

den Oberlappen, namentlich über der Spitze, da hier die Verschiebung der Pleurablätter gegeneinander gering ist, so daß die Verwachsungen begünstigt werden. Da, wo die Pleurablätter sich bei der Atmung stark gegeneinander verschieben, werden die Verwachsungen viel leichter gelöst und strangförmig ausgezogen.

**Symptomatologie.** Eine flächenhafte Pleuraverwachsung hat zur Folge, daß die peripheren Teile der Lunge sich an dieser Stelle bei der Atmung nicht verschieben können. Auch die Teile, die bei der Inspiration an die Stelle rücken sollten, wo die Verwachsung sitzt, sind in ihrer Bewegung beschränkt, die

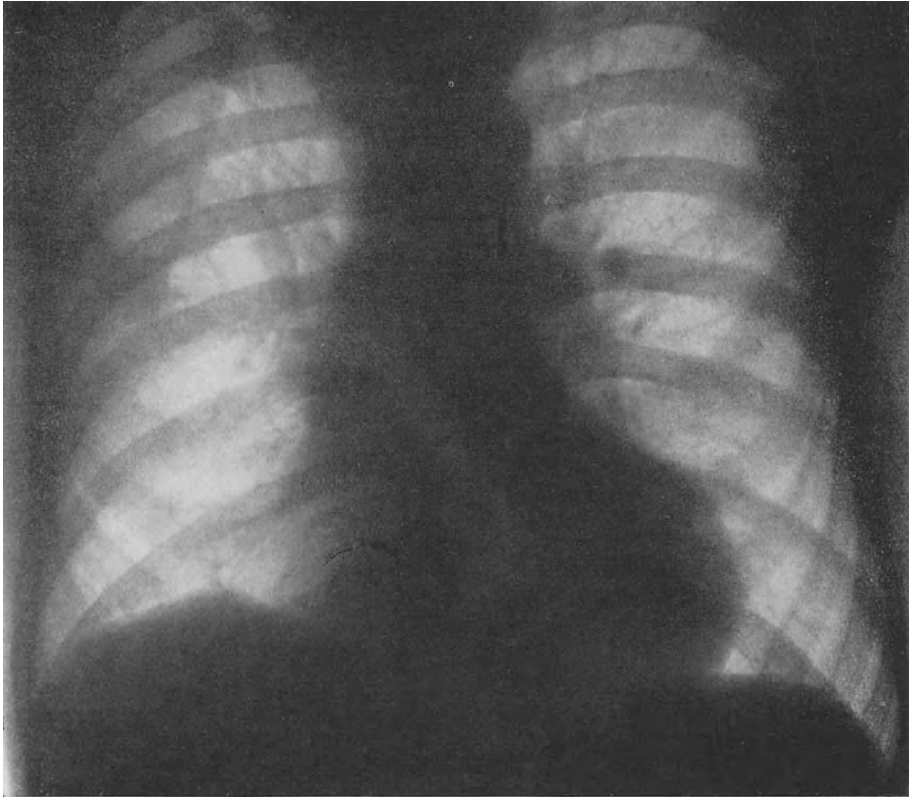


Abb. 55.

Adhäsion der Lunge an der rechten Zwerchfellhälfte. Die Schattenstränge nach den Lungenspitzen lassen eine (abgeheilte?) Spitzentuberkulose vermuten, die klinisch keine Erscheinungen machte.

Lungenbläschen können sich deshalb wenig ausdehnen. Dafür werden die Teile, die zwischen der Verwachsung und dem unteren Lungenrande liegen, stärker gezerrt, sie füllen sich bei der Inspiration stärker und werden deshalb mit der Zeit emphysematös. Ist die Wand der Bronchien durch irgendwelche Prozesse geschwächt, so entwickeln sich auch Bronchiektasien.

Außer den Bronchiektasien bestehen die Folgen einer flächenhaften Pleuraverwachsung darin, daß der Kranke Schmerzen bei tiefer Atmung, häufig auch Dyspnoe empfindet.

**Diagnose.** In der Regel erkennt man den Zustand daran, daß bei tiefer Atmung die Seite zurückbleibt. Nicht selten aber entziehen sich die flächenhaften Verwachsungen der Diagnose vollkommen.

**Therapie.** Wenn man nach einer abgelaufenen Pleuritis ausgedehntere Pleuraverwachsungen vermutet, so kann man versuchen, ihre Lösung in gleicher Weise zu befördern, wie es bei der Behandlung des *Retrécissement thoracique* besprochen wurde.

### c) Zirkumskripte Verwachsungen.

Strang- und bandförmige Verwachsungen findet man bei Sektionen außerordentlich häufig. Oft machen sie keinerlei Beschwerden, bisweilen können sie aber zu Schmerzen bei tiefer Atmung Veranlassung geben und die Respiration stören und schwere Arbeit unmöglich machen.

Die **Diagnose** dieser Verwachsungen ist nicht immer leicht. Bisweilen kann die mangelhafte Verschieblichkeit der Lungenränder einen Hinweis geben, bei mediastinalen und diaphragmatischen Verwachsungen sieht man häufig im Röntgenbild zipfelförmige Schattenfortsätze vom Mediastinalschatten in das Lungenfeld hineinragen oder am Zwerchfell einzelne Zacken vorspringen, sei es nur bei tiefer Inspiration oder auch während der Expiration. Man soll deshalb bei Menschen, die über Schmerzen bei der Atmung klagen, ohne daß man durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden eine Erklärung dafür findet, das Röntgenverfahren zu Hilfe nehmen, aber man darf sich dabei nicht auf eine einzige Plattenaufnahme beschränken, sondern man muß auch die Atmung des Patienten vor dem Durchleuchtungsschirm beobachten. Ich habe Kranke gesehen, die jahrelang als Simulanten betrachtet worden waren und bei denen erst die Röntgenuntersuchung Zwerchfellverwachsungen nachwies. Das Bild einer Zwerchfellverwachsung ist auf Abb. 55 wiedergegeben, mediastinale Verwachsungen sind auf Abb. 58 (unterhalb des Aortenbogens) und Abb. 15, S. 348 (am rechten Herzrand) sichtbar.

**Therapie.** Man kann versuchen, durch systematische Atemgymnastik die Lösung der Verwachsungen herbeizuführen. Bisweilen gelingt es nicht, und es bleibt dann nur übrig, dem Patienten schwere Muskelarbeit zu verbieten.

## XIV. Der Pneumothorax.

**Historisches.** Der Name Pneumothorax stammt von Itard, einem Schüler Beyles, der in seiner Dissertation die Gasansammlung in der Pleurahöhle bearbeitete. Laennec hat dann die Krankheit anatomisch und klinisch genau studiert und eine symptomatische, durch Perforation entstandene und eine essentielle Form unterschieden, die durch Gassekretion zustande kommen sollte. Skoda, Wintrich u. a. haben die Symptome weiter erforscht und den Mechanismus klarer gemacht. Die Arbeiten Weils und anderer brachten neue Kenntnisse über die Wirkungen des Pneumothorax auf Respiration und Zirkulation, und in letzter Zeit hat die Verwendung der Stickstoffeinblasung in der Phthiseotherapie das Interesse für den Mechanismus von neuem erweckt und zahlreiche Arbeiten hervorgerufen, unter denen besonders die Brauers zu nennen sind.

**Definition.** Unter Pneumothorax verstehen wir die Anwesenheit von Luft in der Pleurahöhle. Gesellt sich dazu ein seröser oder eitriger Erguß, so sprechen wir von Seropneumothorax oder Pyopneumothorax. Je nachdem die Luft durch die Brustwand oder durch die Lunge eingedrungen ist, unterscheiden wir einen inneren und einen äußeren Pneumothorax. Endlich machen wir einen Unterschied zwischen offenem, geschlossenem oder Ventilpneumothorax, je nachdem die Öffnung in beiden Respirationsphasen durchgängig oder verschlossen ist oder sich bei der Expiration anders verhält als bei der Inspiration.

**Pathogenese und pathologische Physiologie.** Normalerweise ist die Pleurahöhle leer, d. h. sie besteht aus einer Spalte, die nur wenige Tropfen Flüssigkeit enthält. Eröffnet man bei der Leiche die Brusthöhle, so sinkt die Lunge zusammen und nimmt ihre

elastische Gleichgewichtslage an, der Thorax erweitert sich etwas, bis er ebenfalls seine elastische Gleichgewichtslage erreicht hat. Eröffnet man beim lebenden Tier die Pleurahöhle von außen, so sieht man, wie sich bei jeder Inspiration die Lungenränder zurückziehen, bis die Lunge schließlich ganz kollabiert ist (s. Reineboth). Die inspiratorische Erweiterung der Brusthälfte führt zum Eintritt einer Luftmenge, die der Größe der Thoraxöffnung entspricht. Dadurch kann das Organ, da die Brustwand wenigstens an einer Stelle seine Zusammenziehung nicht verhindert, der elastischen Kraft des Gewebes folgen und in dem Maße kollabieren, als Luft von außen eindringt. Ist nur wenig Luft eingedrungen, so wird sie durch den elastischen Zug der Lunge rasch so stark verdünnt, daß sie dieser elastischen Kraft das Gleichgewicht hält und die Lunge nicht stärker kollabieren kann. Wenn nun die erste Expiration erfolgt, so entsteht ein positiver Druck, die Luft wird zum Teil aus der Lunge nach der Trachea hin, zum Teil durch die Brustwunde aus der Pleura nach außen ausgetrieben. Von der Größe der Thoraxöffnung hängt es ab, wieviel Luft bei der nächsten Inspiration eindringen kann, immer aber wird bei der Inspiration mehr Luft angesogen, als bei der Expiration entweicht, weil der elastische Zug der Lunge die Ansaugung der Luft von außen, aber auch deren Expression aus der Lunge nach der Trachea begünstigt. So resultiert schließlich immer ein kompletter Pneumothorax, nur die Geschwindigkeit, mit der er entsteht, ist je nach der Größe der Thoraxöffnung verschieden.

Ist der Pneumothorax hergestellt, so ist das Verhalten des Tieres ganz verschieden, je nachdem die Wunde offen bleibt oder verschlossen wird. Früher stellte man sich die Sache ziemlich einfach vor. Man nahm an, daß in diesem Moment auf der Pneumothoraxseite Atmosphärendruck herrsche, auf der gesunden Seite ein negativer Druck, daß das Mediastinum zwar etwas nach der gesunden Seite gedrängt sei und deren Atmung etwas behindere, daß aber im ganzen die Respiration der gesunden Lunge normal sei. Der Unterschied gegenüber dem Gesunden sollte im wesentlichen darin bestehen, daß die eine Lunge allein atmet und die Luft in der anderen nicht arterialisiert wird. Höchstens der Verschiebung des Herzens maß man noch eine gewisse Bedeutung für die Zirkulation bei, indem die Abknickung der Gefäße schädlich sein kann. Neuere Untersuchungen, die im Anschluß an die Einführung der Pneumothoraxtherapie bei Lungentuberkulose vorgenommen wurden (vor allem Brauer und Bruns), haben gezeigt, daß die Verhältnisse komplizierter liegen.

Das Verhalten der einzelnen Tierarten ist sehr verschieden und wird im wesentlichen durch die Struktur des Mediastinums bestimmt. Wenn dieses straff und wenig nachgiebig ist, wie beim Kaninchen, so wird die gesunde Seite viel weniger beeinflusst, als wenn es locker ist und dem Drucke ausweicht, wie beim Hund. Das menschliche Mediastinum dürfte in seinem Verhalten zwischen dem des Hundes und dem des Kaninchens stehen.

Der offene Pneumothorax wird vom Kaninchen gut ertragen. Die eröffnete Pleurahöhle ist teils durch Erweiterung der Brustwand, teils durch Tiefertreten des Zwerchfells (Über die Ursachen dieser teilweise aktiven Thoraxerweiterung vgl. unten), teils durch eine geringe Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite weiter als diese. Bei jeder Inspiration wird das Herz und das Mediastinum etwas gegen die atmende Lunge angesaugt, während der Expiration kehren sie zurück und drücken auf die kollabierte Lunge. Verengert man die Trachea, so daß Preßbewegungen auftreten, so wird der Oberlappen aufgeblasen, aber nicht nur in der gesunden, sondern auch in der Kollapslunge. Hier tritt also eine Verschiebung der Luft von einer Lunge nach der anderen auf („Pendelluft“ nach Brauer). Drückt man auf das Abdomen des Tieres, so tritt heftige Dyspnoe auf, was man nach Sehrwald dadurch erklären muß, daß die Kontraktion des Zwerchfells das Mediastinum anspannt und daß die Empordrängung des Zwerchfells diese Fixierung des Mediastinums verhindert (vgl. u.).

Beim Hund führt die Anlegung eines weit offenen Pneumothorax rasch zum Tode. Bei jeder Inspiration wird die ganze nachgiebige Mediastinalscheidewand mit dem Herzen und den Gefäßen in die geschlossene Thoraxhälfte angesogen (Mediastinalflattern). In die Lunge kann deshalb nur wenig Luft eintreten. Sogar ein Teil der Pneumothoraxlunge wird mit den nachgiebigen Partien des Mediastinums in die gesunde Brusthöhle herübergesogen. Bei der Expiration wird die Luft nicht ausgetrieben, sondern das Mediastinum wird gegen die offene Pleurahöhle zurückgedrängt. In kurzer Zeit entsteht schwerste Dyspnoe und Cyanose und die Tiere gehen in 1–2 Minuten zugrunde.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Pleurawunde geschlossen wird oder wenn der Pneumothorax durch Punktion und Einföpfung von Stickstoff hergestellt wird. Ist die Stickstoffmenge nicht zu groß, oder beobachtet man das Tier einige Zeit, nachdem ein äußerer Pneumothorax wieder verschlossen worden war, so sieht man bei Kaninchen, daß der Druck auf der Pneumothoraxseite bei der Expiration schwach positiv, bei der Inspiration gleich 0 oder schwach negativ ist. Stellt man auf der Pneumothoraxseite einen positiven Druck her, so beobachtet man, daß auch auf der gesunden

Seite der Druck sich verändert. Er steigt aber lange nicht so stark wie auf der kranken. Nach kurzer Zeit sinkt der Druck in beiden Pleurahöhlen, auf der gesunden kann er normal werden, auf der kranken bleibt er aber zu hoch. Das allmähliche Sinken des Druckes ist wohl dadurch zu erklären, daß die Thoraxwand aktiv erweitert wird, ähnlich wie es auch bei der Pleuritis der Fall ist. Das Mediastinum ist vermöge seiner Festigkeit imstande, einen Druckunterschied zwischen beiden Pleurahöhlen aufrecht zu erhalten. (Freilich tritt auch eine nachträgliche Überdehnung auf.) Bei Hunden gleicht sich der Druck in beiden Pleurahöhlen sofort aus und wird auf beiden Seiten wieder negativ. Das Mediastinum wird auf die gesunde Seite hinübergedrängt und durch aktive Thoraxerweiterung wird dafür gesorgt, daß der Druck negativ bleibt und die Lunge nicht ganz kollabiert. Die ganze Brusthöhle stellt einen kommunizierenden Raum dar, in dem zwei Lungen und freie Luft ist, beide Lungen sind auf ein kleineres Volumen zusammengedrängt, aber keine kollabiert vollständig und beide können trotz der in einer Pleurahöhle vorhandenen Luft atmen. Bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax wird die Luft der Pleurahöhle verdünnt und ihr Volumen etwas vergrößert, aber schon bei relativ geringer Volumenvermehrung wird der Druck darin so stark negativ, daß er auch die Lunge erweitert und den Lufttritt durch die Trachea gestattet. Läßt man soviel Stickstoff einströmen, daß die Erhaltung eines negativen Druckes nicht mehr möglich ist, so geht das Tier zugrunde. Bei Tieren, die schon längere Zeit einen Pneumothorax mit sich herumtragen, sind viel größere Stickstoffmengen notwendig, um den Tod herbeizuführen, weil sie sich an die kompensatorische Erweiterung der Thoraxwand und an ausgiebigere inspiratorische Thoraxbewegungen gewöhnt haben und ihre Atmungsmuskulatur größeren Anforderungen gewachsen ist. Es ist noch zu bemerken, daß nach den Untersuchungen von Bruns die Pneumothoraxseite immer ausgiebigere Bewegungen ausführt, als die gesunde Seite.

Das verschiedene Verhalten der Mediastinalwand hat zur Folge, daß sich bei Kaninchen eine Atelektase der Pneumothoraxlunge ausbildet, bei Hunden nicht. Bei diesen wird ja die Lunge auch auf der kranken Seite beständig gelüftet. Nun ist bekannt, daß bei der Leichenlunge kein vollständiger Kollaps besteht, sondern daß die Alveolen noch lufthaltig sind. Die Pneumothoraxlunge des Kaninchens unterscheidet sich aber dadurch von der Leichenlunge, daß die Zirkulation erhalten ist. Die Luft wird deshalb resorbiert, wobei sich die gleichen Vorgänge abspielen, die bei der Besprechung der Heilung des Pneumothorax erörtert werden sollen. Freilich bleibt auch die kollabierete Lunge nicht ganz ruhig. Ähnlich, wie beim Hund trotz der Anwesenheit von Luft im Pleuraraum eine Atembewegung möglich ist, muß sie auch beim Kaninchen stattfinden, und daß beim Menschen durch einen Pneumothorax die Atmung nicht vollständig unterbrochen werden muß, beweisen die Fälle von doppelzeitigem Pneumothorax, von denen unten ein Beispiel mitgeteilt wird. Dagegen sind diese Atembewegungen der kollabierten Lunge nur sehr wenig ausgiebig. Infolge des verhältnismäßig größeren Luftvolumens in der Pleurahöhle wird bei gleichen Druckschwankungen eine stärkere Volumenzunahme des Pleuraraumes zustande kommen als in der kleineren Lunge, und außerdem befindet sich die Lunge in einem Dehnungszustand, in dem die Druckschwankungen einen verhältnismäßig geringeren Einfluß auf das Volumen haben, als in der Nähe der normalen Mittellage, wo bekanntlich optimale Bedingungen herrschen. Aus diesen Gründen ist die Lüftung der Pneumothoraxlunge nur sehr gering, so daß es zur Resorption der Luft kommen kann.

Da die Atelektase auch beim Menschen zustande kommt, so muß hier das Mediastinum eine ähnliche Festigkeit besitzen wie beim Kaninchen. Dagegen ist das Mediastinum nicht so starr, daß es nicht zu einem gewissen Grad von respiratorischer Verschiebung kommen könnte, die natürlich beim geschlossenen Pneumothorax in der Weise zustande kommen muß, daß die Scheidewand bei der Inspiration nach der Pneumothoraxseite, nicht wie beim offenen nach der atmenden Seite, angesogen wird. Wir sehen in der Tat bei der Röntgendurchleuchtung, daß das Mediastinum bei jeder Inspiration nach der Pneumothoraxseite herübergezogen wird. Diese Bewegung hat aber natürlich keine schädlichen Folgen, sondern unterstützt im Gegenteil die Ventilation der gesunden Lunge.

Beim Menschen kommt ein offener Pneumothorax nur sehr selten zur Beobachtung. Die penetrierenden Brustwunden schließen sich meist rasch, und die Lungenverletzungen führen in der Regel zu einem Ventilpneumothorax. Ein offener, äußerer Pneumothorax entwickelt sich fast nur bei einer Rippenresektion, und die moderne Chirurgie sucht hier sein Entstehen nach Möglichkeit zu vermeiden. Auch bei der Empyemoperation, bei der er freilich in vielen Fällen nicht so gefährlich ist, wenn nämlich die Pleura durch Schwartenbildung starr geworden ist, wird er heutzutage wenigstens so rasch wie möglich wieder beseitigt. Wenn er vorkommt, so ist er sehr gefährlich. Sahli berichtet über einen Fall, in dem er nach dem Vorschlage Unverrichts den Spannungspneumothorax dadurch unschädlich zu machen suchte, daß er durch die Einführung eines dicken Schlauches die

Verbindung mit der Außenluft herstelle. Der Patient wurde dadurch nicht erleichtert, sondern bekam im Gegenteil heftigste Atemnot. Dagegen konnte er bei einer Verengung des Schlauches am besten atmen, besser als bei offenem und als bei ganz geschlossenem Schlauch. Sahli erklärt das in einleuchtender Weise dadurch, daß beim weit offenen Pneumothorax Pendelluft entsteht. Bei jeder Expiration wird Luft aus der gesunden Seite unter positivem Druck ausgepreßt und gelangt in die andere Lunge, die unter keinem Druck steht und deshalb aufgeblasen wird. Bei der Inspiration wird diese Luft von der gesunden Lunge wieder angesogen. Beim geschlossenen Pneumothorax kann das nicht eintreten, weil auch auf der kranken Seite der Druck während der Expiration vermehrt wird, so daß ein Widerstand für die Pendelbewegung der Luft besteht und diese deshalb durch die Trachea entweicht. Ist beim offenen Pneumothorax die Kommunikation mit der Außenluft nur gering, wie das durch Zuklemmen des Schlauches erreicht wurde, so entstehen im Pneumothoraxraume zwar geringe, aber doch wirksame Druckschwankungen im gleichen Sinne wie in der gesunden Lunge, und dadurch wird die Pendelluft verhindert, andererseits kann ein Teil der Pleuraluft bei der Expiration entweichen und es kommt nicht zu einer so starken Füllung wie beim Ventilpneumothorax.

Weitaus die meisten Fälle von spontanem Pneumothorax beim Menschen stellen einen Ventil- oder Stauungspneumothorax dar. Jede Lungenwunde, sei sie durch Verletzung (z. B. Rippenfraktur) oder durch Zerfall von krankem Lungengewebe zustande gekommen, wird durch die Inspiration erweitert, durch die Expiration verengt oder ganz geschlossen. Durch den Ausatemungsdruck werden die Wundränder aneinander gedrängt und nur bei sehr großen Wunden ist ein unvollständiger Verschuß denkbar. (Das kommt bisweilen bei Traumen vor, dann entsteht der gefürchtete offene Pneumothorax.) Wenn nun eine Wunde bei jeder Inspiration eröffnet wird, so tritt dabei jedesmal Luft in die Pleurahöhle. Bei der Expiration entweicht sie gar nicht oder nur zum Teil, aber selbst ein teilweises Austreten in die Lunge ist bei beständig offener Wunde nur dann möglich, wenn die Wunde in den oberen Partien sitzt oder wenn die Luftansammlung einen höheren Grad erreicht hat. Wenn erst wenig Luft in die Pleurahöhle eingetreten ist, so bildet sie zuerst eine Blase an der eröffneten Stelle, dann breitet sie sich vorwiegend nach oben aus, während die Pleurablätter sich „abrollen“, bis die ganze Lunge von der Brustwand abgetrennt ist. Das wird bei ventilartigem Verschuß solange dauern, bis auch auf der Höhe der Inspiration keine Luft mehr eindringen kann, d. h. bis soviel Luft in der Pleurahöhle vorhanden ist, daß die Inspiration nichts mehr anzusaugen vermag. Niemals kann aber soviel Luft eindringen, daß auch auf der Höhe der tiefsten Inspiration ein positiver Druck herrscht. Er kann höchstens bei einer gut durchgängigen Fistel auf der Höhe der Einatmung gleich dem Atmosphärendruck werden. In den meisten Fällen wird die Fistel dem Luftstrom ein gewisses Hindernis bieten, so daß zum Eintreten in die Pleurahöhle ein negativer Druck in dieser notwendig ist. Man muß aber bedenken, daß nicht der bei der normalen Atmung vorhandene Inspirationsdruck entscheidend ist, sondern der bei den tiefsten Atemzügen eintretende. Hier füllt sich die Pleurahöhle mit Luft, bei der nächsten Expiration wird der Druck positiv und wenn nun weniger tiefe Atemzüge folgen, so kann bei diesen auch während der Inspiration der Druck positiv bleiben. Zahlreiche Untersuchungen beim Menschen haben in der Tat im Ventilpneumothorax einen Druck ergeben, der auf der Höhe der Inspiration um 0 schwankt und bei der Expiration Werte von etwa + 5 bis + 6 cm Wasser erreicht, während der Druck im offenen Pneumothorax in- und expiratorisch in der Nähe des Atmosphärendrucks bleibt und im geschlossenen Pneumothorax ein negativer Druck herrscht.

Die Erweiterung des Thorax, die wir beim Pneumothorax beobachten, kommt also nicht dadurch zustande, daß die Luft die Brustwand aufbläst, sondern dadurch, daß aktive Muskelkräfte eine vermehrte inspiratorische Stellung herbeiführen. Auf der gesunden Seite ist freilich auch auf der Höhe der Inspiration die Erweiterung nicht so stark wie auf der kranken, sondern der dort immer vorhandene „negative Druck“ im Pleuraraum führt zu einer geringen Einziehung des Thorax im Verhältnis zu der Lage, die die Brustwand einnehmen würde, wenn sie von beiden Seiten gleich stark belastet wäre. Ferner ist die aktive Muskelspannung auf der kranken Seite größer als auf der gesunden. Die Differenzen sind aber nicht sehr groß und auf der Höhe der Einatmung ist die Pneumothoraxseite nur wenig erweitert. Dagegen behält sie während der Ausatmung ihre Stellung fast unverändert bei, so daß jetzt ein erheblicher Unterschied zwischen beiden Brusthälften besteht.

Diese aktive Inspirationsstellung des Thorax kommt offenbar auf reflektorischem Wege zustande, ähnlich wie bei der Pleuritis exsudativa. Sie hat zwar nicht denselben Effekt wie bei dieser, indem es nicht gelingt, einen negativen Druck aufrecht zu erhalten, sondern bei jeder vermehrten Inspirationsstellung mehr Luft in die Pleurahöhle eingesogen wird. Sie hat aber insofern eine teleologische Bedeutung, als bei der Erweiterung des ganzen Brustkorbs das Mediastinum gespannt und die Aufrechterhaltung eines negativen Druckes auf der gesunden Seite erleichtert wird. Sonst würde bei jeder Expiration

das Mediastinum weit nach der gesunden Seite herübrücken, und auch während der Inspiration wäre die Verschiebung größer als sie tatsächlich ist. Auf der Höhe der Inspiration haben wir im Pneumothorax Atmosphärendruck, in der gesunden Pleurahöhle würde der normale Druck ca. — 6 bis — 13 mm Hg betragen. Diese Druckdifferenz müßte eine sehr starke Mediastinalverschiebung bedingen, wenn die Scheidewand nicht durch die inspiratorische Stellung etwas versteift wäre.

Diese Differenz im Druck zwischen beiden Seiten hat zur Folge, daß wir bei Pneumothorax viel stärkere Verlagerungen der Organe sehen als bei pleuritischen Exsudaten. Freilich dürfte die Differenz nicht so groß sein, als es nach den eben angeführten Zahlen scheinen möchte. Es ist anzunehmen, daß auch auf der gesunden Seite der Druck etwas steigt, ähnlich wie es bei Kaninchen mit geschlossenem Pneumothorax beobachtet wird.

Die Bedeutung der muskulären Kräfte als Kompensationsvorrichtung erklärt auch, weshalb ein plötzlich eintretender Pneumothorax zum Tode führen kann. Es handelt sich um ein Versagen der Muskelaktion, ähnlich wie bei den Todesfällen infolge der Pleuritis. Beim traumatischen Pneumothorax kommt freilich noch etwas anderes dazu. Es entwickelt sich leicht ein Mediastinalempysem, und von hier kann die Luft in das Gewebe der anderen Lunge eindringen und auf der gesunden Seite ebenfalls einen Pneumothorax hervorrufen (vgl. Sauerbruch).

Eine noch stärkere Zunahme des Druckes im Pneumothorax, auch auf der Höhe der Inspiration über den Nulldruck hinaus, kann dann zustande kommen, wenn ein Pyopneumothorax mit gasbildenden Bakterien besteht. Dann kann es zu den höchsten Graden von Verdrängung kommen, wie in dem auf Abb. 59 abgebildeten Fall.

Beim geschlossenen Pneumothorax sind die Verhältnisse viel einfacher. Wenn sich die Lungenwunde schließt, so befindet sich die Pleurahöhle unter den Druckverhältnissen, die bei der letzten Inspiration mit Eintritt von Luft in die Pleurahöhle bestanden. Der Druck wird also auf der Höhe der Inspiration dem Atmosphärendruck nahestehen, bei der Expiration positiv werden. Beim künstlichen Pneumothorax sind selbstverständlich auch während der Inspiration positive Werte möglich. Auch dann, wenn ein Pneumothorax längere Zeit bestanden hat, so kann durch Nachlaß des Tonus der Inspirationsmuskeln eine vermehrte Spannung der Pneumothoraxluft entstehen. Beim geschlossenen Pneumothorax wird jede Inspiration auch im Pneumothoraxraum eine Verminderung, jede Expiration eine Vermehrung des Druckes hervorrufen. Deshalb ist eine geringe Lungenlüftung wohl möglich (vgl. oben).

Die Verhältnisse bleiben aber nicht lange stationär, sondern sehr bald beginnt die Resorption der Luft. Man sollte erwarten, daß der Sauerstoff aufgebraucht wird, bis die Spannung dieses Gases der Tension im venösen Blut entspricht, und daß der Kohlensäurepartiärdruck ebenfalls mit der Kohlensäurespannung des venösen oder kapillaren Blutes ins Gleichgewicht gebracht wird. Da aber zwischen den Blutgefäßen und der Pneumothoraxluft lebende Zellen sind, können diese den Sauerstoff bis zu einem geringeren Spannungsgrad aufzehren, dagegen den Kohlensäuregehalt durch ihre Atmung vermehren. In der Tat haben die Untersuchungen von Ewald, Hoppe-Seyler und Wintrich im geschlossenen Pneumothorax geringe Mengen von Sauerstoff, bisweilen vollkommenen Mangel an solchem ergeben, während der Kohlensäuregehalt von 9 bis 18% betrug. Sauerstoff und Kohlensäure machen zusammen nur einen geringeren Prozentsatz des gesamten Gases aus als in der atmosphärischen Luft, der Prozentsatz des Stickstoffes muß also steigen. Da im Pneumothorax ungefähr Atmosphärendruck herrscht, so muß der Partiärdruck des Stickstoffes, da dessen prozentischer Gehalt ja erhöht ist, höher sein als der Partiärdruck der atmosphärischen Luft. Unter diesem Partiärdruck sind aber sämtliche Flüssigkeiten des Körpers mit Stickstoff gesättigt. Wenn also der Partiärdruck im Pneumothorax höher ist, so muß Stickstoff in das Blut diffundieren und in der Lunge abduften. Durch das Verschwinden von Stickstoff vermehrt sich der Partiärdruck der Kohlensäure, von dieser wird wieder ein Teil resorbiert, dadurch steigt der relative Stickstoffgehalt, dieses Gas muß weiter resorbiert werden usw. Nur wenn ein stark negativer Druck zustande kommt, z. B. wenn infolge von Verwachsungen die Pleura starr geworden ist, so fehlt der Gasdruck und es kommt nicht zur Resorption.

Der Einfluß des Pneumothorax auf den Gaswechsel ist Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Da die eine Lunge ausgeschaltet ist, kann in ihr das Blut nicht arterialisiert werden, das Mischblut des linken Ventrikels wird also zu wenig Sauerstoff enthalten. Das Plus von Kohlensäure kann durch beschleunigte Zirkulation leicht entfernt werden, das Minus an Sauerstoff aber niemals. Dementsprechend findet man im arteriellen Blut häufig normale Kohlensäurewerte, dagegen eine Herabsetzung des Sauerstoffgehalts auf die Hälfte bis ein Viertel (Sackur, Bruns). Bei einem Menschen mit schon lange bestehendem künstlichen Pneumothorax (vollständige Lungenkompression, Exsudat) fand dagegen Hürter im arteriellen Blut eine sehr geringe Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes, nach körperlicher Anstrengung sogar einen normalen Wert. Das läßt sich doch nur so erklären, daß durch die kollabierte Lunge recht wenig Blut floß (vgl. u.).

Eine so gute Arterialisierung des Blutes wie in dem erwähnten Falle ist aber nur bei einem schon lange bestehenden Pneumothorax möglich, bei dem die kollabierte Lunge anatomisch verändert ist. Sonst muß immer ein Teil des Blutes durch die Pneumothoraxlunge fließen und venös bleiben. Deshalb wird immer ein nicht vollständig arterialisiertes Blut in den Arterien kreisen und eine Reizung des Atemzentrums hervorrufen, so daß eine vermehrte Lungenventilation auftritt. Diese genügt (sofern sie nicht durch Mediastinalflattern oder Pendelluft unwirksam gemacht wird) vollständig, um genug Sauerstoff in der Zeiteinheit bei Körperruhe aufzunehmen.

Gaswechseluntersuchungen haben dementsprechend normale Werte ergeben. Die Beschränkung der respiratorischen Oberfläche, die durch Ausschaltung einer Lunge erreicht wird, macht sich nur bei Anstrengungen geltend. Wir beobachten deshalb in der Regel eine Dyspnoe stärkeren Grades erst bei vermehrten Ansprüchen an die Atmung.

Die Atemmechanik ist beim Menschen wiederholt untersucht worden. Die Untersuchungen der Vitalkapazität usw. fallen natürlich nur beim geschlossenen Pneumothorax zuverlässig aus. Hier fand man eine Verminderung der Residualluft, dagegen eine Vermehrung der Mittellage, eine Verringerung der Reserve- und Komplementärluft und Vitalkapazität. Die Atemgröße ist meistens vermehrt, bisweilen sogar recht erheblich (Literatur s. bei Bittorf).

Der Einfluß des Pneumothorax auf die Zirkulation ist immer noch nicht genügend aufgeklärt. Abgesehen von der erwähnten Beschleunigung des Blutkreislaufs sind drei Einwirkungen möglich: auf die Widerstände in den Kapillaren der Lunge, auf die Ansaugung des Blutes in die Thoraxvenen und ins Herz und auf die Widerstände in den Gefäßen infolge von Verschiebung und Abknickung. Eine Zeitlang nahm man an, daß die kollabierte Lunge mehr Blut aufnehme, daß der größere Teil des Lungenblutes deshalb durch die Pneumothoraxseite fließe und nicht arterialisiert werde und daß dadurch die Dyspnoe zu erklären sei. Diese „Kurzschlußtheorie“ wurde von Brauer angegriffen, und nach den neueren Untersuchungen (vgl. S. 215) scheint es, daß die kollabierte Lunge annähernd gleich viel oder weniger Blut enthält, als die ausgedehnte. Das wichtigste ist aber, wie Bruns neuerdings mit Recht betont, daß gar nicht der Ausdehnungsgrad der Lunge für die Durchblutung maßgebend ist, sondern der Druck, der von beiden Seiten auf den Alveolen lastet bzw. die Druckdifferenz zwischen Pleura- und Bronchialraum (vgl. S. 232 f.), und daß diese Druckdifferenz unter allen Umständen geringer ist als in der Norm, bisweilen sogar (beim künstlichen Pneumothorax) in eine dauernde Kompression umgekehrt sein kann. Wenn die Kapillaren nicht durch den normalen Druckunterschied zwischen Pleuraspalte und Alveolarluft auseinandergezogen werden, wenn sie gar durch den Überdruck zusammengedrückt werden, so muß ein Widerstand für den Blutstrom entstehen und durch die Kollapslunge weniger Blut fließen. Damit stimmt der oben erwähnte Befund Hürters am Menschen überein. Dieser Widerstand muß zu einer Vermehrung der Arbeit für den rechten Ventrikel führen. Dazu kommt noch, daß wahrscheinlich in der gesunden Pleurahöhle der Druck ebenfalls nicht so niedrig ist wie normal, daß also auch auf dieser Seite eine, wenn auch geringe, Widerstandsvermehrung vorhanden ist.

Wichtiger ist vielleicht die Druckerhöhung im Mediastinum, die zu einem Widerstand für den Abfluß des Blutes aus den Körpervenen in den Thorax führen muß. Wir sehen die Wirkung dieser Druckerhöhung nicht selten an den gestauten Halsvenen. Dazu kommt die Behinderung der diastolischen Erweiterung der Herzhöhlen infolge des vermehrten Pleuradruckes.

Die Mediastinalverschiebung muß die Vena cava sup. und ihre Äste, besonders aber die Vena cava inf. abknicken und teilweise komprimieren. Welchen Einfluß die Abknickung dieser Gefäße hat, können wir freilich kaum abschätzen. Dagegen muß unter allen Umständen der Tiefstand des Zwerchfells, ähnlich wie beim Emphysem, eine Behinderung des Abflusses aus der unteren Hohlvene zur Folge haben.

Aber alle diese Störungen der Zirkulation sind nicht so groß, daß sie nicht durch eine relativ geringe Mehrarbeit des Herzens ausgeglichen werden könnten. Bei jahrelangem Bestehen eines (künstlichen) Pneumothorax ist freilich schon mehrmals eine Herzhypertrophie beobachtet worden und im Tierversuch läßt sich regelmäßig eine Hypertrophie des rechten Ventrikels nachweisen (Bruns), aber die Zirkulationsstörung spielt im ganzen nur eine geringe Rolle, besonders beim spontanen Pneumothorax, bei dem niemals so große Werte des Überdrucks erreicht werden, wie beim künstlichen, und bei dem die Luftansammlung bald resorbiert wird. Die Gefahr besteht beim natürlichen Pneumothorax, wenn das Herz nicht vorher schon geschwächt war, nur in der Infektion der Pleurahöhle. Beim weit offenen Pneumothorax dagegen steht die Atemstörung im Vordergrund.

Der Blutdruck ist beim Menschen in der Regel nicht verändert. Nur bei traumatischem Pneumothorax hat man schon Erhöhung des Blutdruckes mit Vaguspulsen beobachtet, was Walter auf Vagusreizung zurückführt.



Zum Schluß möge zusammengefaßt werden, welche Vorstellung wir uns über die Gefahren des Pneumothorax machen müssen. Beim offenen Pneumothorax wird die Atmung dadurch unwirksam, daß die Luft nicht durch die Trachea angesogen und ausgetrieben, sondern zwischen beiden Lungen hin- und herbewegt wird (Pendelluft), so daß Erstickung eintritt. Außerdem kann das Mediastinalflattern zur Folge haben, daß die Luft in der gesunden Lunge zurückbleibt und die Expiration das Mediastinum nach der Pneumothoraxseite vortreibt, statt die Luft durch die Trachea zu blasen, während die Inspiration nur ein Ansaugen des Mediastinums, keinen Lufteintritt zur Folge hat. Bis zu einem gewissen Grad wird das Mediastinalflattern dadurch verhindert, daß durch vermehrte Inspirationsstellung und Tiefstand des Zwerchfells das Mediastinum fixiert wird; das erfordert aber eine erhebliche Muskelanstrengung, die durch die notwendige Vermehrung der Lungenventilation (wegen der unvollständigen Arterialisierung des Blutes) noch vermehrt wird. Deshalb kann bei offenem Pneumothorax die Kraft der Atmungsmuskulatur ungenügend sein und die Insuffizienz der Atmung, namentlich bei schwächlichen Individuen, zum Tode führen, der also hier durch Erstickung eintritt. Auch bei längerem Bestehen eines Pneumothorax kann die Atmung plötzlich versagen und wie bei der Pleuritis der Tod dadurch eintreten. Die Zirkulationsstörung spielt nur eine verschlimmernde Rolle und kann nur bei schon bestehender Herzschwäche oder bei vorhandener Atmungsinsuffizienz fatal werden.

Der geschlossene oder Ventilpneumothorax führt dagegen, wenn nicht etwa die andere Lunge hochgradig erkrankt und insuffizient ist, nicht zu einer gefährlichen Störung der Atmung. Die Gefahr droht einzig von seiten der Zirkulation, ähnlich wie bei der exsudativen Pleuritis. Jedoch wird die Zirkulationsstörung nie so erheblich wie bei dieser, offenbar weil die verschlimmernde Wirkung des hydrostatischen Druckes fehlt. Die Störung wird durch vermehrte inspiratorische Stellung des Thorax (Versteifung des Mediastinums) vermindert; deshalb kann bei ungenügender Herzkraft das Versagen der Muskelaktion den Tod herbeiführen, sei es daß bei plötzlichem Eintritt des Pneumothorax die Muskelkräfte der Aufgabe nicht gewachsen sind oder daß sie nach längerem Bestehen der Luftansammlung erlahmen.

Die Dyspnoe des Kranken mit geschlossenem oder Ventilpneumothorax ist zum Teil auf die unvollständige Arterialisierung des Blutes, zum Teil auf die notwendige kompensatorische Anstrengung der Atmungsmuskulatur und die Innehaltung der vermehrten Inspirationsstellung zurückzuführen.

Die mechanischen Verhältnisse des partiellen Pneumothorax sind je nach der Ausdehnung des Luftraumes sehr verschieden. Eine kleine Luftansammlung hat nur einen sehr geringen Einfluß auf die Lunge und beeinträchtigt Atmung und Zirkulation kaum. Je größer der Luftraum wird, um so mehr nähern sich die Verhältnisse denen des totalen Pneumothorax. Die Druckverhältnisse sind sehr verschieden, der Druck kann positiv oder negativ sein, je nach der Retraktion, die in den verwachsenen Pleurapartien auftritt.

**Pathologische Anatomie.** Bei der Leiche fällt gelegentlich eine starke Ausdehnung der Pneumothoraxseite auf, doch kann der Unterschied so gering sein, daß man ihn gar nicht bemerkt. Wie wir gesehen haben, ist der Druck *intra vitam* häufig vom Atmosphärendruck nicht wesentlich verschieden, was nur mit Hilfe inspiratorischer aktiver Erweiterung der erkrankten Seite möglich ist. Nach dem Tode hört diese aktive Inspiration auf, der Thorax sinkt zusammen und man sollte einen positiven Druck erwarten, der größer ist, als während der Expiration im lebenden Körper, wenn nicht das Volumen des Gases infolge der Abkühlung kleiner würde. Eine Abkühlung um 20° würde das Volumen des Gases um etwa  $\frac{1}{14}$  verkleinern. Der Überdruck ist deshalb in der Leiche nicht groß und die Luft entweicht beim Anstechen der Brustwand selten unter einem zischenden Geräusch. Um den Pneumothorax zu erkennen, muß deshalb die bekannte Probe gemacht werden, die im Aufheben einer Weichteilfalte, Eingießen von Wasser und Eröffnen des Brustkorbes unter Wasser besteht.

Die Lunge ist zusammengesunken, luftleer und liegt der Wirbelsäule an, wenn sie nicht etwa durch Verwachsungen an der Brustwand fixiert ist. Außerdem erkennt man die Verlagerung der übrigen Organe.

Die Durchbruchsstelle an der Pleura pulmonalis erkennt man bisweilen ohne weiteres, oft aber ist es notwendig, die Lunge unter Wasser zu bringen und vom Bronchus her mit Luft aufzublasen, damit man die Stelle findet, an der die Gasblasen aus der Lunge austreten. Doch wird die Untersuchung häufig dadurch erschwert, daß sich die Lunge nicht ohne Zerreißen aus ihren Verwachsungen lösen läßt.

Bisweilen findet man nur eine Perforationsöffnung, manchmal auch mehrere. Sie können stecknadelkopfgroß, aber auch viel größer sein. Ihre Gestalt ist bald rundlich, bald spaltförmig, bald unregelmäßig. Am häufigsten findet man sie in den unteren Teilen des Oberlappens, besonders zwischen Mamillar- und Axillarlinie in der Höhe der zweiten bis vierten Rippe.

Außerdem findet man bei der Sektion die Veränderungen, die das Grundleiden an der Lunge hervorgerufen hat.

**Ätiologie.** Der traumatische Pneumothorax ist hier nicht zu besprechen, da er in das Gebiet der Chirurgie gehört.

Weitaus die häufigste Ursache des Pneumothorax ist die Lungentuberkulose. Statistiken der Eichhorstschen Klinik ergaben, daß 6% der Lungentuberkulösen an reinem oder mit Erguß kompliziertem Pneumothorax erkrankten, Männer häufiger als Frauen (30 Männer, 7 Frauen).

Außer bei Tuberkulose kommt Pneumothorax am häufigsten durch Abszeß und Gangrän der Lunge zustande. Auch die Fälle, die im Anschluß an Lungeninfarkt und Bronchiektasie erkranken, verdanken ihre Entstehung einem gangränösen Zerfall des Lungengewebes. Als weitere Ursache findet man Echinokokken, die der Pleura anliegen und beim Bersten die Pleurahöhle eröffnen können.

Seltener führt das Lungenemphysem zum Pneumothorax, und im Verhältnis zur Häufigkeit dieser Erkrankung ist das Ereignis außerordentlich selten. Unter allen Fällen von Pneumothorax dürften die durch Emphysem entstandenen kaum 1% betragen.

Erkrankungen benachbarter Organe können dann zu Pneumothorax führen, wenn sie selbst Luft enthalten oder wenn sie zu einer Perforation sowohl der Pleurahöhle als auch der Lunge führen. Ösophaguskarzinom, Traktionsdivertikel der Speiseröhre und Sondenverletzungen dieses Organs haben zur Folge, daß verschluckte Luft aus dem Ösophagus oder aus dem Magen in die Brusthöhle übertritt. Vereiterte Bronchialdrüsen können gleichzeitig in die Pleurahöhle und in einen Bronchus perforieren.

Selten führen Erkrankungen der Bauchorgane zu Pneumothorax. Doch sind schon Fälle beschrieben, in denen ein Magenkarzinom, ja sogar ein Darmkrebs in die Pleurahöhle perforiert ist. Selbstverständlich findet man dann im Pneumothorax keine atmosphärische Luft, sondern Darm- oder Magengase.

Wenn ein Pleuraempyem in die Luftwege durchbricht, so kann dabei auch Luft in die Brusthöhle eindringen. Doch wurde schon im Kapitel Pleuritis erwähnt, daß durchaus nicht jeder Durchbruch eines Empyems zu Pneumothorax führt.

Nach der Punktion eines Exsudates tritt gar nicht selten ein Pneumothorax auf. Früher hat man die Frage erörtert, ob es sich hier um einen „Pneumothorax ex vacuo“ handle. Die Möglichkeit eines solchen ist theoretisch nicht zu bestreiten. Wenn in der Pleurahöhle ein sehr starker negativer Druck besteht, so müssen die Blutgase abdunsten, ebensogut wie wir durch die Evakuationspumpe die Gase aus dem Blut entfernen können. Das Entstehen eines Pneumothorax nach Punktion läßt sich aber viel einfacher durch das Eindringen von Luft durch die Punktionsöffnung erklären, sei es, daß gröbere oder kleinere Unvorsichtigkeiten bei der Punktion vorgekommen sind (falsche Stellung der Hähne am Potainschen Apparat, undichte Schlauchabschlüsse etc.), oder daß die Punktionsöffnung während eines Momentes klaffte. In der Regel entsteht nur eine kleine Luftblase über dem zurückgebliebenen Exsudat, solche Ereignisse kommen aber, wie man sich durch die Röntgenuntersuchung überzeugen kann, nicht selten vor.

Ein Pneumothorax kann ohne jede äußere Veranlassung entstehen, was bei dem Verlauf der Krankheiten, die ihn erzeugen, ohne weiteres begreiflich ist. Nicht selten führt aber ein äußerer Anlaß zu seiner Bildung, eine starke körperliche Anstrengung, Pressen u. dgl. Ob solche Vorkommnisse auch bei einer gesunden Lunge zu einem Pneumothorax führen können, erscheint sehr fraglich. In den Fällen, in denen ein Pneumothorax im asthmatischen

schen Anfall (vgl. das Kapitel Asthma), bei Pertussis, bei diphtherischer Kehlkopfstenose aufgetreten ist, liegt die Möglichkeit einer Schädigung des Lungengewebes doch sehr nahe.

Das gleiche gilt von den Fällen von sog. idiopathischem Pneumothorax. Die meisten werden wohl auf einer kleinen tuberkulösen Veränderung der Lunge beruhen.

Endlich wäre noch der Pneumothorax zu erwähnen, der sich bei einer Rippenresektion entwickelt, sowie der künstliche Pneumothorax, der zur Behandlung von Lungentuberkulose und von seröser oder eitriger Pleuritis angelegt wird.

Die erwähnten Ursachen führen durchaus nicht immer zu einem reinen Pneumothorax, sondern häufig zu Hydro- oder Pyopneumothorax. Vielfach ist das Primäre nicht der Pneumothorax, sondern die Pleuritis, und erst später gesellt sich die Luftansammlung dazu. Es kann auch vorkommen, daß sich in der Pleurahöhle, gewöhnlich bei einem schon vorhandenen Exsudat, gasbildende Bakterien ansiedeln und durch deren Produkte ein Pneumothorax entsteht.

Die Häufigkeit der einzelnen Ursachen für den Pneumothorax geht aus der folgenden Zusammenstellung von Biach hervor, die sich auf alle innerhalb 38 Jahren in drei Wiener Spitälern beobachteten Fälle bezieht.

Lungentuberkulose . . . . .	715 mal	77(0/0)
Lungenbrand . . . . .	65 „	(70/0)
Pleuraempyem . . . . .	45 „	(50/0)
Verletzungen . . . . .	32 „	(30/0)
Bronchiektasen . . . . .	10 „	(10/0)
Lungenabszeß . . . . .	10 „	(10/0)
Lungenemphysem . . . . .	7 „	
Verjauchter hämorrhagischer Lungeninfarkt . . . . .	4 „	
Thoracocentese . . . . .	3 „	
Perforation der Speiseröhre . . . . .	2 „	
„ des Magens . . . . .	2 „	
Spulwürmer in der Brustfellhöhle . . . . .	2 „	
Lungenechinokokkus . . . . .	1 „	
Durchbruch eines abgesackten Peritonealexsudates . . . . .	1 „	
„ von Bronchialdrüsen . . . . .	1 „	
Caries der Rippen . . . . .	1 „	
„ des Brustbeins . . . . .	1 „	
Abszeß der Brustdrüse . . . . .	1 „	
Fistel zwischen Pleura und Colon infolge von Hydatiden . . . . .	1 „	
Unbestimmte Ursachen . . . . .	14 „	(20/0)

Summa 918 Beobachtungen.

In dieser Statistik ist nur die Lungentuberkulose relativ schwächer vertreten, als nach den Erfahrungen der meisten inneren Kliniken. An diesen macht sie nach der Angabe fast aller Autoren mindestens 90% aus.

## 1. Der reine Pneumothorax.

**Symptomatologie.** Die Inspektion ergibt in der Regel eine Erweiterung der erkrankten Brusthälfte und deren mangelhafte Beweglichkeit bei der Atmung. Freilich ist die Differenz auf der Höhe der Inspiration häufig gering, und das einzige augenfällige Symptom ist dann das Zurückbleiben der einen Thoraxhälfte bei der Atmung. Oft zeigt die Inspektion die Verlagerung der Organe, die seitliche Verschiebung der Herzpulsation. Auf der erkrankten Seite fehlt das Littensche Phänomen. Es sei darauf hingewiesen, daß auch in einer retrahierten Brustseite ein Pneumothorax vorkommen kann, wenn z. B. eine Lungentuberkulose die Brustwand eingezogen hat. Hier fehlen auch die Verschiebungen der Organe, ja es kann vorkommen, daß das Herz nach der Pneumothoraxseite verlagert ist.

Die Palpation läßt die Differenzen in der Form und Bewegung der Brusthälfen deutlich erkennen, häufig ergibt sie außerdem noch als auffälliges Symptom eine seitliche Verlagerung des Kehlkopfs und der Trachea. Das Wichtigste ist die Abschwächung des Stimmfremitus, die über einem Pneumothorax regelmäßig nachzuweisen ist.

Die Perkussion gibt zunächst genaueren Aufschluß über die Verlagerungen der verschiedenen Organe. Am auffälligsten ist die Verschiebung des Herzens und des Mediastinums. Über dem oberen Teil des Sternums wird der Schall laut, dafür kann neben dem Brustbein auf der gesunden Seite ein breiter Dämpfungstreifen auftreten. Sehr selten reicht der Pneumothoraxschall über den Sternalrand hinaus gegen die andere Seite hinüber. Das Herz kann bei rechtsseitigem Pneumothorax soweit nach links hinübrücken, daß der Spitzenstoß in der Axillarlinie zu fühlen ist. Bei linksseitigem Pneumothorax stärkeren Grades verschwinden Dämpfung und Pulsation auf der linken Seite des Sternums vollkommen, statt dessen erscheinen sie rechts vom Sternum, und nicht selten kann man den Herzschlag bis zur rechten Mamillarlinie fühlen. Dabei hat man häufig das Gefühl, an der rechten äußersten Grenze den Spitzenstoß unter der Hand zu haben. Es sind ganz wenige Fälle beschrieben, in denen eine Drehung des Herzens um seine Längsachse in der Weise, daß der Spitzenstoß nach rechts schaute, mit Sicherheit konstatiert wurde. Seit wir mit Hilfe des Elektrokardiogramms die Lage des Herzens feststellen können, hat es sich gezeigt, daß immer der Spitzenstoß am meisten nach links liegt und das Herz nur wenig um seine Längsachse gedreht wird. Die Leber ist bei rechtsseitigem Pneumothorax nach abwärts verschoben, ihr unterer Rand kann in Nabelhöhe nachweisbar sein. Bei linksseitigem Pneumothorax ist bisweilen auch eine Verschiebung der Milzdämpfung nachweisbar.

Der Perkussionsschall über dem Pneumothorax ist sehr verschieden, je nach der Spannung der Luft im Brustfellraum. Bei offenem Pneumothorax und bei einer geschlossenen Höhle, deren Spannung dem Atmosphärendruck entspricht, ist der Schall laut und tympanitisch. Je höher aber der Druck im Pneumothorax ist, um so leiser wird der Schall und um so mehr verliert er seinen tympanitischen Klang, ähnlich wie bei dem bekannten Versuch mit der Schweinsblase, die einen um so leiseren und weniger tympanitischen Schall bei der Perkussion liefert, je stärker sie aufgeblasen wird. Der Schall über dem Pneumothorax unterscheidet sich daher häufig wenig vom normalen und macht den Eindruck, als ob die Lunge gebläht sei, da die Grenzen des Schalles sehr tief stehen.

Das Wichtigste ist das Auftreten metallischer Klangphänomene, die in Hohlräumen von regelmäßiger Gestalt mit glatten Wandungen zustande kommen. Bei gewöhnlicher Perkussion kann man den Metallklang höchst selten nachweisen, sondern nur bei der Stäbchen-Plessimeterperkussion. Wenn man einen festen Gegenstand (Plessimeter oder Münze) auf die Thoraxoberfläche legt und mit einem Stäbchen (Stiel des Perkussionshammers oder Bleistift) darauf klopft, so hört man mit dem aufgelegten Ohr einen deutlichen Metallklang, viel ausgesprochener metallisch als das „Signe du Sou“ bei Pleuraergüssen. Selten ist es auch wahrnehmbar, wenn man das Ohr einige Zentimeter von der Brustwand entfernt hält. Doch dürfen Perkussions- und Auskultationsstelle nicht an jedem beliebigen Ort über dem Pneumothorax gewählt werden, und es kommt vor, daß man mit Stäbchen und Plessimeter die ganze Vorderfläche der Brust, mit dem Ohr den ganzen Rücken absuchen muß, bis man Stellen findet, an denen der Metallklang zu hören ist.

Nicht selten entsteht bei kräftiger Perkussion das Geräusch des zersprungenen Topfes. Vielfach wird es als Zeichen dafür aufgefaßt, daß

eine offene Kommunikation zwischen Pleura und Lunge, d. h. ein offener Pneumothorax besteht (siehe z. B. Eichhorst). Nach den Ausführungen von Geigel erscheint es jedoch wohl möglich, daß das Geräusch des zersprungenen Topfes auch beim geschlossenen Pneumothorax entstehen kann. Bei stark gespanntem Pneumothorax ruft der Perkussionsstoß bisweilen das sog. Münzenklirren hervor.

Für den Pneumothorax charakteristisch ist der Biermersche Schallwechsel, der in einem Höherwerden des Schalles im Sitzen, in einem Tieferwerden im Liegen besteht. Freilich kommt auch ein Schallwechsel im umgekehrten Sinne zur Beobachtung. Gewöhnlich wird der Schallwechsel, ähnlich wie der Gerhardt'sche, dadurch erklärt, daß beim Stehen ein Exsudat auf das Zwerchfell drücke und dadurch den Längsdurchmesser der Höhle erweitere. Wenn das richtig wäre, so dürfte man nur bei einem Pneumothorax, der durch einen Flüssigkeitserguß kompliziert ist, einen Biermerschen Schallwechsel erwarten. Doch kann beim Stehen auch der Zug der Leber den Hohlraum vergrößern, andererseits wirkt die veränderte Wandspannung auf die Höhe des Schalles, so daß die Verhältnisse durchaus nicht in jedem Falle ohne weiteres klar sind.

Der Wintrich'sche Schallwechsel, der bekanntlich in einem Tieferwerden des Schalles beim Schließen des Mundes besteht, kommt wohl nur bei offener Kommunikation zwischen Pleura und Lunge zustande. Bei offenem äußerem Pneumothorax wird der Schall tiefer, wenn man die Brustwunde verschließt.

Die Auskultation ergibt durchaus nicht immer die für diesen beweisenden Phänomene. In recht vielen Fällen ist das Atemgeräusch nur abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Man kann wohl sagen, daß die Abschwächung oder gar Aufhebung des Atemgeräusches über einer Lunge immer den Verdacht auf einen Pneumothorax erwecken muß. Das Atemgeräusch, das für einen Pneumothorax beweisend ist (abgesehen davon, daß es auch bei großen Kavernen vorkommt), ist das amphorische. Nicht selten hört man auch ein Bronchialatmen mit metallischem Nachklang. Auch etwa vorhandene Rasselgeräusche nehmen einen metallischen Klang an. Bisweilen hört man durch den Pneumothorax hindurch die Herztöne mit metallischem Klang.

Die Röntgenuntersuchung liefert bei Pneumothorax sehr charakteristische Resultate. An Stelle der Lungenzeichnung tritt überall da, wo Luft ist, eine auffallende Helligkeit auf. Außerdem erkennt man den Tiefstand des Zwerchfells. Das Zwerchfell behält aber immer seine normale Wölbung bei und ist nie nach unten ausgebuchtet, die Phrenikokostalwinkel sind deutlicher als beim Gesunden. Nach den oben gegebenen Darlegungen über die mechanischen Bedingungen beim Pneumothorax erscheint das auch selbstverständlich.

Bei der Durchleuchtung beobachtet man eine charakteristische Erscheinung, die nicht selten die Diagnose entscheidet, nämlich die sog. paradoxe Zwerchfellbewegung. Bei der Inspiration rückt das Diaphragma in die Höhe, bei der Expiration bewegt es sich nach abwärts, so daß eine eigentümliche Schaukelbewegung der beiden Zwerchfelloberflächen resultiert.

Dieses Phänomen, das früher fälschlicherweise auf eine Zwerchfelllähmung zurückgeführt wurde, ist von Bittorf und von Wellmann befriedigend erklärt worden. Bei der Inspirationsbewegung wird der Thorax gehoben und das Zwerchfell angespannt. Auf der gesunden Seite hat das ein Eindringen von Luft in die Lunge zur Folge. Das Zwerchfell kann sich deshalb nach abwärts bewegen und erzeugt eine Druckvermehrung im Abdomen. Auf der Pneumothoraxseite wird durch die Inspirationsbewegung nur eine Luftverdünnung hergestellt. Diese zeigt sich auch dadurch, daß das Mediastinum nach dem Pneumothorax hinüber gezogen wird, wie auf dem Durchleuchtungsschirm deutlich zu

erkennen ist. Durch diese Mediastinalverschiebung wird die Zwerchfellhälfte auf der Pneumothoraxseite verkleinert, d. h. die Insertionspunkte an der Brustwand und am Centrum tendineum werden einander genähert, das Zwerchfell also entlastet. Nun ist die Kraft der Thoraxmuskeln bei verstärkter Inspiration größer als die des Zwerchfells, dazu kommt die eben erwähnte Relaxation der Zwerchfellhälfte infolge der Mediastinalverschiebung und endlich die inspiratorische Druckerhöhung im Abdomen, der im Pneumothorax ein Unterdruck entgegensteht, während auf der gesunden Seite der Druck in der Lunge nicht weit vom Atmosphärendruck entfernt ist. Infolgedessen wird das Zwerchfell bei der Inspiration in den Pneumothorax hinaufgezogen; bei der Expiration, während der der Druck im Pneumothorax steigt, der Druck im Abdomen sinkt und die Abdominalorgane gegen die gesunde Brusthälfte ausweichen können, kehrt das Zwerchfell auf der Pneumothoraxseite in seine Ruhelage zurück, d. h. es steigt abwärts.

In einem Falle von Pneumothorax hatte ich Gelegenheit, eine „umgekehrte paradoxe Zwerchfellbewegung“ zu beobachten. Bei einem Patienten, bei dem eine Lungentuberkulose zu starker Schrumpfung einer Seite und zu einem Pneumothorax in der geschrumpften Seite geführt hatte, sah ich vor dem Röntgenschild die wiegende Bewegung bei der Atmung des Zwerchfells. Bald aber merkte ich, daß die Zwerchfellhälfte auf der Pneumothoraxseite sich in normaler Weise bewegte, auf der gesunden Seite sich umgekehrt zu bewegen schien. Die Erklärung ergab sich bei genauerer Betrachtung bald. Der Pneumothorax war abgekapselt, die Seite stark geschrumpft, so daß das Zwerchfell hier überhaupt nur geringe Exkursionen ausführte und diese Bewegungen in normaler Richtung ausführen konnte. Auf der anderen Seite bestanden Verwachsungen des Zwerchfells (später durch Autopsie bestätigt), die dieses verhinderten, nach abwärts zu steigen. Bei tiefer Atmung wurde der Thorax gehoben und die verwachsenen Stellen des Zwerchfells in die Höhe gezogen, so daß eine scheinbare Aufwärtsbewegung bei der Inspiration zustande kam.

Ist die Gasmenge im Pneumothorax gering, so umgibt sie schalenförmig den Lungenschatten, der an seiner ganzen Peripherie von der Brustwand losgelöst erscheint. Je größer die Luftmenge ist, um so mehr ist die Lunge kollabiert, und schließlich liegt sie in der Gegend des Hilus als längliches Gebilde, als sog. Lungenstumpf mit scharfen Rändern der Wirbelsäule an. Der Schatten der kollabierten Lunge ist viel dichter als der der gesunden. Der vollständige Kollaps der Lunge ist aber nicht häufig. In der Regel hat die Lungenkrankheit vor dem Eintritt des Pneumothorax zu Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und Pleura parietalis geführt, so daß sich die Lunge an einzelnen Stellen nicht retrahieren kann. Auf Abb. 56 sieht man bei einem künstlichen Pneumothorax, bei dem ein erheblicher Überdruck bestand (das Herz ist weit nach rechts herübergerückt, die Herzspitze überragt den Wirbelsäulenschatten nur wenig nach links), den Lungenschatten bis an die Spitze hinaufreichen, in der Höhe des Hilus eine Ausbuchtung nach außen machen und in der Mitte des Zwerchfells an dieses anstoßen. Hier hatten also Verwachsungen an der Spitze, in mittlerer Höhe und am Zwerchfell die vollständige Retraction verhindert. Auch in Abb. 58 und Abb. 59 ist kein vollständiger Kollaps zustande gekommen, sondern die Lunge zeigt einzelne Verwachsungen.

Die Verschiebung der Mediastinalorgane, speziell des Herzens zeigt sich im Röntgenbild immer sehr deutlich. Sie ist in Abb. 56 (linksseitiger Pneumothorax) und in Abb. 58 (rechtsseitiger Pneumothorax) ohne weiteres ersichtlich. Bisweilen kann sie so stark sein, daß der Schatten der gesunden Lunge über die Wirbelsäule hinüber in das Pneumothoraxfeld hineinreicht (Überblähung nach Brauer).

Die subjektiven Erscheinungen sind beim Pneumothorax außerordentlich verschieden. Erfolgt sein Eintritt allmählich, so bemerken die Patienten davon nur sehr wenig. Atemnot bei Anstrengung kann das einzige Symptom sein, und nicht selten ist sie so gering, daß der Patient wenig darauf achtet. Tritt der Pneumothorax plötzlich ein, so können dagegen sehr erhebliche Atembeschwerden bestehen. Der Grad der Dyspnoe hängt außerdem auch von der Ausdehnung der bestehenden Lungenerkrankung und dem Zustand der Zirkulation, wie er schon vor dem Pneumothorax vorhanden war, ab.

Die Zahl der Atemzüge ist bisweilen vermindert, bisweilen erhöht, ihre Tiefe meistens vergrößert.

Schmerzen bei tiefer Atmung sind häufig, seltener auch in der Ruhe. Sie werden bisweilen nicht auf die kranke Seite, sondern ins Epigastrium verlegt.

Gewöhnlich zeigt sich eine Zirkulationsstörung durch Füllung der

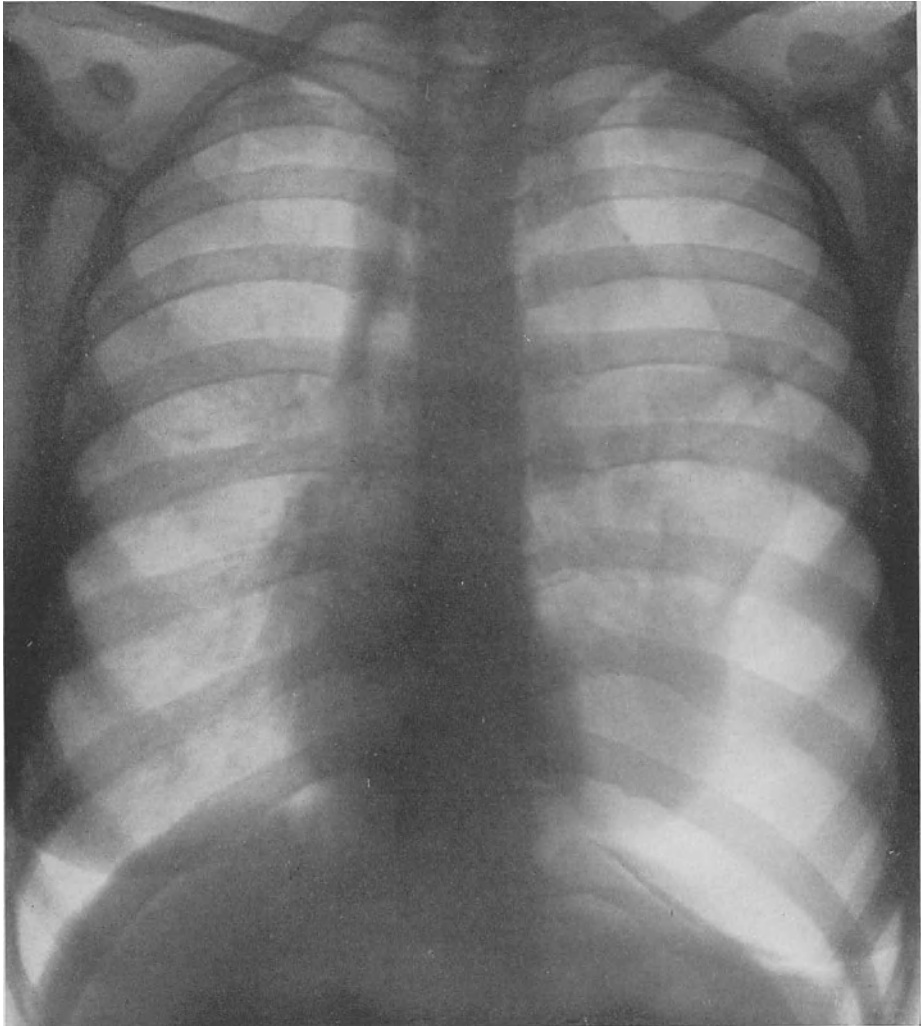


Abb. 56.

Pneumothorax artificialis sinister. (Erklärung im Text.)

Venen im Gebiet der Vena cava superior. Die Pulsfrequenz ist manchmal vermehrt, in der Regel aber nicht in hohem Maße. Auf die Zirkulationsstörung ist auch das Ohrensausen, Schwindelgefühl etc. zu beziehen, wodurch die Patienten bisweilen belästigt werden.

Die Stimme ist häufig leise, tonlos, doch kann sie bisweilen auch einen metallischen Beiklang annehmen.

In seltenen Fällen besteht Hautemphysem. Bei traumatischem Pneumothorax kann es leicht zustande kommen, indem die Luft aus dem Pleuraraum (besonders bei Hustenstößen) in das Unterhautzellgewebe tritt. Aber auch bei anderen Formen des Pneumothorax kann sich ein Hautemphysem entwickeln, dadurch, daß Luft in das interstitielle Gewebe der Lunge eintritt, Mediastinalemphysem erzeugt und vom Mediastinum aus unter die Haut tritt.

**Partieller Pneumothorax.** Da der Pneumothorax vorzugsweise bei der Lungentuberkulose entsteht, ferner bei anderen Erkrankungen, die häufig zu Pleuraverwachsungen führen, so kommt es nicht selten zum Luftaustritt in eine durch Verwachsungen abgeschlossene Partie des Brustfellraumes. Die Symptome dieses abgesackten Pneumothorax sind sehr verschieden. Bisweilen simulieren sie, wie Niemeyer sagt, eine Kaverne, bisweilen machen sie deutlichere Pneumothoraxerscheinungen. Nicht selten handelt es sich um einen zufälligen Nebenbefund bei einer Phthise, den man auf einer Röntgenplatte entdeckt. Bisweilen leiden die Patienten unter Schmerzen oder mäßiger Dyspnoe.

Die Röntgenuntersuchung ergibt bei partiellem Pneumothorax häufig einen Ausfall der Lungenzeichnung in einem beschränkten Gebiet. Die Lunge erscheint daselbst von der Brustwand zurückgezogen, durch einen ziemlich scharfen bogenförmigen Schattenrand begrenzt. Nicht immer zeigt sich der partielle Pneumothorax bei sagittaler Strahlenrichtung, sondern der Patient muß frontal oder schräg durchleuchtet werden. In diesen Fällen ergibt das Bild beim gewöhnlichen Strahlengang bisweilen eine Aufhellung in irgendeinem Lungenbezirk, der an die Möglichkeit eines partiellen Pneumothorax denken läßt und zur Untersuchung in anderen Richtungen Veranlassung gibt.

**Verlauf.** Ein Pneumothorax kann ganz plötzlich entstehen und dabei zu stürmischen Erscheinungen führen. Die Patienten fühlen im Anschluß an eine Anstrengung oder ohne jede äußere Veranlassung einen heftigen Schmerz, wie wenn etwas gerissen wäre, sie bekommen heftige Atemnot, Erstickungsangst und können nach wenigen Minuten oder Stunden unter dem Bilde der Erstickung sterben.

Viel häufiger entwickelt sich der Pneumothorax weniger stürmisch. Ein bis dahin scheinbar gesunder Mensch oder ein Phthisiker bemerkt, daß er kurzatmig wird, er fühlt Schmerzen auf der Brust und sucht nach einigen Tagen den Arzt auf. Dieser findet einen voll ausgebildeten Pneumothorax, und häufig ist man erstaunt, daß der Kranke so lange noch umhergehen und Arbeit verrichten konnte.

Der Patient, von dem Abb. 58 gewonnen ist, war ein Operettensänger, der seit acht Tagen an Atemnot litt. Die Dyspnoe war ziemlich plötzlich aufgetreten, die Untersuchung hatte einen starren Thorax mit beiderseits tiefstehenden Lungengrenzen, fast fehlendes Atemgeräusch und auf beiden Seiten spärliche Ronchi sibilantes ergeben. Die Diagnose war auf Asthma bronchiale bei einem Emphysematiker gestellt worden; erst als die Atemnot nicht weichen wollte, wurde eine Röntgenuntersuchung vorgenommen, und diese ergab einen Pneumothorax bei einer mit Emphysem komplizierten Lungentuberkulose. Der Patient war mit seinem Pneumothorax eine Woche lang allabendlich in einer Operette aufgetreten.

Nicht selten kommt es vor, daß ein Phthisiker über eine schlechte Nacht klagt, deren Ursache er in einem Witterungswechsel, in einer Aufregung oder dergleichen erblickt, und daß dann die Untersuchung einen frischen Pneumothorax aufdeckt. Man kann es sogar erleben, daß man bei einem Schwindsüchtigen, den man einige Wochen lang nicht mehr untersucht hat, einen Pneumothorax entdeckt, dessen Eintritt keinerlei auffällige Symptome gemacht hatte.

Ein Pneumothorax kann monatelang, selbst jahrelang ohne Veränderung bestehen, der Patient kann dabei herumgehen und seine Arbeit verrichten. In der Regel stellt sich jedoch ein Erguß ein, die Krankheit wird zum Hydro-



oder Pyopneumothorax, deren Symptome unten besprochen werden sollen. Recht viele Fälle zeigen auch bald nach ihrer Entstehung einen Rückgang der Symptome, und im Laufe einiger Tage oder Wochen wird die Luft vollständig resorbiert (Fälle von rascher Resorption s. bei Szupak). Auch die Entwicklung eines serösen Exsudates ist in der Regel kein Hindernis für die schließliche Resorption.

**Rezidivierender Pneumothorax.** Es sind Fälle beschrieben, in denen im Laufe einiger Jahre drei- oder viermal ein Pneumothorax auftrat und ausheilte.

**Doppelseitiger Pneumothorax.** Recht selten kommt ein doppel-

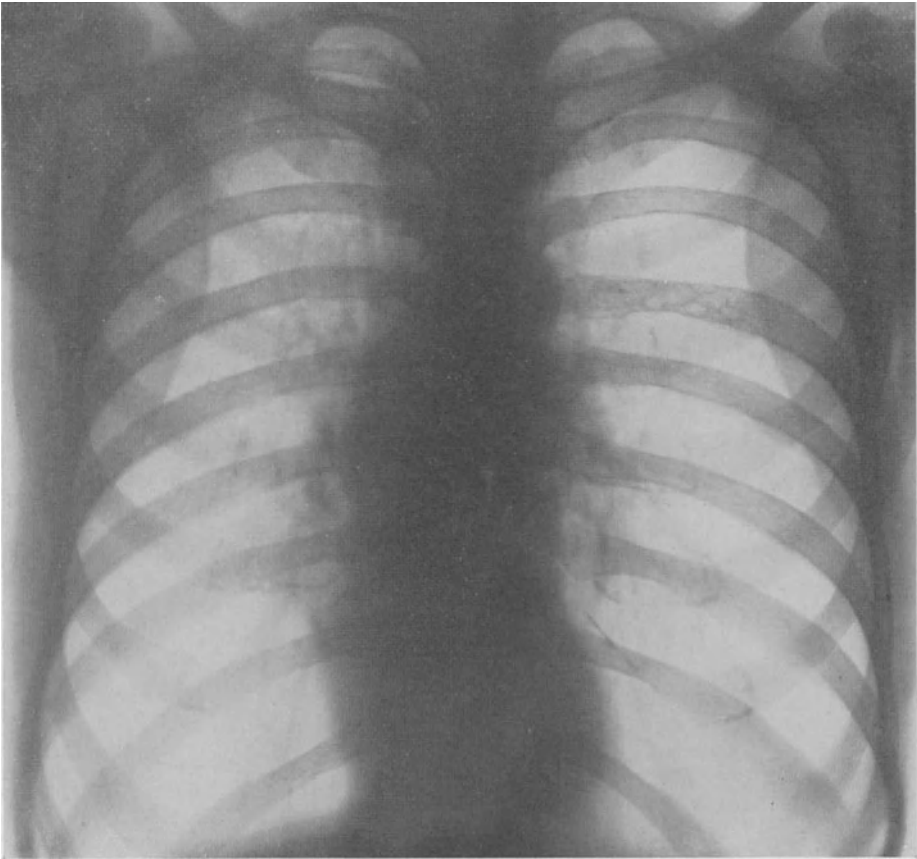


Abb. 57.  
Pneumothorax duplex. (Erklärung im Text.)

seitiger Pneumothorax zur Beobachtung. Gewöhnlich stellt man sich vor, daß ein solcher sehr rasch zum Tode führen müsse. Dieser Auffassung ist D. Hellin entgegengetreten. Wenn auch seine Ausführungen nicht allgemeine Zustimmung finden dürften, so ist soviel zuzugeben, daß das Leben mit einem doppelseitigen geschlossenen Pneumothorax möglich ist (vgl. o. S. 744). In vielen Fällen wird aber der doppelseitige Pneumothorax rasch zum Tode führen, in anderen wenigstens nach relativ kurzer Zeit.

Abb. 57 gibt das Bild eines doppelseitigen Pneumothorax wieder. Der Fall, der von Massini und Schönberg ausführlich veröffentlicht werden soll, lag acht Tage auf

der Basler medizinischen Klinik. Wann der doppelseitige Pneumothorax eingetreten war, ließ sich nicht feststellen. Der Kranke zeigte hochgradige Dyspnoe, tiefstehende Lungengrenzen, fehlende absolute und undeutliche relative Herzdämpfung, leises Atemgeräusch, neben der Wirbelsäule spärliche Rasselgeräusche. Die Röntgenaufnahme ließ die Diagnose eines doppelseitigen Pneumothorax stellen, die durch die Sektion bestätigt wurde. Als Ursache des Pneumothorax fand sich nur ein Emphysem mit Perforation beider Lungen. Daß der Patient mit seinem Pneumothorax offenbar ziemlich lange gelebt hat, läßt sich vielleicht in diesem Falle dadurch erklären, daß Verwachsungen bestanden, die einen vollständigen Kollaps der Lunge verhinderten. Immerhin sind, wie aus dem Röntgenbild hervorgeht, die beiden Lungen auf ein kleines Volumen zusammengeschrumpft.

**Diagnose.** Die Diagnose des Pneumothorax ist nicht immer leicht. Wenn nicht plötzlich eine Dyspnoe aufgetreten ist, so denkt man gewöhnlich nicht an einen Pneumothorax. Den wichtigsten Hinweis gibt die Inspektion. Bleibt die eine Seite bei der Atmung zurück, während der Schall wenig verändert erscheint und das Atemgeräusch abgeschwächt oder gar aufgehoben ist, so denke man immer an einen Pneumothorax und fahnde nach den charakteristischen Symptomen, insbesondere nach Metallklang bei Stäbchenplemmeterperkussion. Ist die Verschiebung der Organe deutlich, und ist gar noch amphorisches Atmen zu hören, so ist die Diagnose freilich nicht schwierig. In vielen Fällen ist das Wichtigste, daß man an die Möglichkeit eines Pneumothorax denkt und daraufhin untersucht. Bei jedem Phthisiker, bei dem sich das Befinden verschlechtert, untersuche man auf Pneumothorax. In zweifelhaften Fällen bringt die Röntgenuntersuchung rasch Klarheit.

Bei einem vollständigen Pneumothorax ist eine Verwechslung höchstens mit einseitigem Emphysem möglich. Wenn die eine Lunge tuberkulös verändert und die andere kompensatorisch emphysematös ist, so kann ein Krankheitsbild entstehen, das mit dem Pneumothorax eine gewisse Ähnlichkeit hat. Daß ein vorhandenes Emphysem beider Lungen den Pneumothorax der einen Seite kann übersehen lassen, zeigt der S. 755 mitgeteilte Fall, der auch illustriert, wie leicht die Unterscheidung mit dem Röntgenverfahren ist.

Leichter sind Verwechslungen möglich beim abgekapselten Pneumothorax. Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Lungenkaverne, ja sie kann vollständig unmöglich sein, weil die physikalischen Erscheinungen die gleichen sein müssen und sich das anatomische Bild des einen Zustandes von dem des anderen nur dadurch unterscheidet, daß die Pleura in einem Fall die äußere, im anderen die nach der Lunge zu gerichtete Wand der Höhle bildet. Als Unterscheidungsmerkmale kann man einzig angeben, daß bei den Kavernen die Interkostalräume häufiger eingezogen, beim Pneumothorax häufiger vorgewölbt sind, ferner daß der Wintrichsche Schallwechsel beim Pneumothorax seltener ist als bei den Kavernen. Plötzliches Auftreten der Symptome spricht natürlich für Pneumothorax. Die Röntgenuntersuchung gibt natürlich keinen Aufschluß.

Verwechslungen mit einer *Hernia diaphragmatica* sind ebenfalls möglich. Die Anamnese, die Abhängigkeit der Beschwerden von der Darmtätigkeit, das Auftreten von Geräuschen, die nicht mit der Atmung, sondern mit der Darmbewegung in Zusammenhang stehen, werden oft die Diagnose ermöglichen, häufig wird das Röntgenbild die Entscheidung treffen lassen.

Auftreibung des Magens kann unter Umständen einen abgesackten Pneumothorax vortäuschen. Die Röntgenuntersuchung wird die Frage sofort klären, aber auch sonst ist häufig eine Entscheidung möglich, eventuell führt die Einführung einer Schlundsonde zum Ziel, durch die der Gasinhalt des Magens rasch entleert wird.

**Prognose.** Je akuter ein Pneumothorax eintritt, um so gefährlicher ist er. Aber auch ein Pneumothorax, der ganz allmählich entstanden ist und längere Zeit hindurch ein stationäres Verhalten zeigt, kann mit der Zeit gefähr-

lich werden, besonders dadurch, daß zu der Luft im Brustfellraum ein entzündliches Exsudat hinzutritt, daß also aus dem reinen Pneumothorax ein Hydro- oder Pyopneumothorax wird. Auch wenn das Grundleiden Fortschritte macht, so kann eine Gefahr entstehen. Es ist klar, daß bei einem bestehenden Pneumothorax die Ausbreitung einer Krankheit auf der Lunge, die allein die Atmung zu besorgen hat, schon viel rascher zu einer tödlichen Atmungsinsuffizienz führen muß, als wenn die andere Lunge einen Teil des Atemgeschäftes übernehmen kann.

In vielen Fällen bringt aber der Pneumothorax durchaus keine Lebensgefahr, sondern er kann monate- und jahrelang bestehen, ohne die Patienten wesentlich zu belästigen. Die Kranken können sogar ihrer Arbeit nachgehen. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird dann die Luft resorbiert und es tritt vollständige Heilung ein.

Die Prognose des Pneumothorax richtet sich auch nach dem Zustand der Lungenfistel. Ein geschlossener Pneumothorax wird in der Regel ziemlich rasch resorbiert, die Gefahr einer Exsudatbildung ist gering und die Verdrängungserscheinungen können nicht zunehmen. Ein offener Pneumothorax dagegen birgt immer die Gefahr einer Infektion in sich, dagegen kann die Verdrängung der Nachbarorgane und die Zirkulationsstörung nicht zunehmen. Beim Ventilpneumothorax ist sowohl die Gefahr einer Infektion und Exsudatbildung als auch die Möglichkeit einer weiteren Zunahme der Verdrängungserscheinungen vorhanden. Aber selbst wenn die Wirkung auf die Nachbarorgane und die Zirkulationsstörung nicht zunimmt, so besteht immer die Gefahr eines plötzlichen Todes durch Insuffizienz der Atemmuskulatur. Eine solche ist aber nur dann zu fürchten, wenn die Patienten schon vorher Zeichen von schwerer Dyspnoe aufgewiesen hatten.

Ein offener oder Ventilpneumothorax kann sich aber immer durch Ausheilen der Lungenwunde in einen geschlossenen verwandeln. Mit Ausnahme der traumatischen Fälle ist das sogar die Regel. Aus diesem Grunde ist die Prognose des Pneumothorax, insofern das Grundleiden nicht zum Tode führt, in der Mehrzahl der Fälle günstig.

Schon vor längerer Zeit wurde die Beobachtung gemacht, daß eine Lungentuberkulose durch einen spontan entstandenen Pneumothorax günstig beeinflußt werden kann. Diese Erfahrung bildete den Anlaß zur Einführung der Kollapstherapie mit Hilfe von Stickstoffeinblasung bei dieser Krankheit. Die Fälle von Lungentuberkulose, bei denen ein spontan entstandener Pneumothorax diese günstige Wirkung hat, bilden aber die Minderzahl. Meistens sind beim Eintritt des Ereignisses schon beide Lungen erkrankt, und die Tuberkulose schreitet weiter und führt häufig rascher zum Tode, als wenn kein Pneumothorax entstanden wäre.

**Therapie.** Ist ein Pneumothorax unter stürmischen Erscheinungen aufgetreten, so ist eine Beruhigung des Patienten das erste Erfordernis. Man wird deshalb zunächst eine Morphiumeinspritzung machen müssen. Daneben sind häufig Analeptica und Herzmittel notwendig. Auch Hautreize sind oft von Vorteil. Man erreicht meistens, daß die Patienten weniger dyspnoisch werden, und man kann dann die spontane Resorption des Pneumothorax abwarten. Nützt aber die erwähnte Therapie nichts, so kann eine Punktion notwendig werden.

Bei traumatischem Pneumothorax, der zu bedrohlichen Erscheinungen führt, ist in der Regel eine Operation mit Verschließung der Lungenwunde am Platze (vgl. Sauerbruch).

Die Punktion des Pneumothorax kann auf verschiedene Weise aus-

geführt werden. Besteht eine starke Spannung, so genügt die einfache Punktion, um eine Verminderung des Druckes auf die Höhe des Atmosphärendruckes herbeizuführen. Da aber der Spannungspneumothorax nur bei Ventilverschluß zustande kommt, so wird der Erfolg nur vorübergehend sein können. Um ihn dauernd zu gestalten, könnte man versuchen, nach Unverricht einen Drain einzulegen, der die Kommunikation mit der äußeren Luft aufrecht erhält. Der oben (S. 744) angeführte Versuch Sahlis beweist aber, daß die Kommunikationsöffnung nicht zu groß sein darf, weil sonst offenbar Pendelluft eintritt. Deshalb empfiehlt Sahli die Punktion mit Hilfe eines Hahntroikarts vorzunehmen, den Troikart liegen zu lassen und den Hahn so zu stellen, daß der optimale Effekt für die Atmung erreicht wird. Indem man den Troikart alle paar Tage an einer anderen Stelle einsticht, kann man verhüten, daß der Wundkanal sich erweitert und neben dem Troikart Luft eindringen kann, wie es beim Bülauschen Verfahren die Regel ist, wodurch der Effekt der Regulierung illusorisch würde. Noch praktischer dürfte aber die permanente Absaugung durch Aspirationsdrainage mit Hilfe der Wasserstrahlpumpe sein, wie sie bei der Empyemtherapie geschildert wurde. Die permanente Absaugung der Luft mit Hilfe der Wasserstrahlpumpe könnte auch in Fällen von offenem Pneumothorax versucht werden.

Doch sind die Fälle, in denen eine Absaugung überhaupt notwendig erscheint, im ganzen selten. Die Erfahrungen beim künstlichen Pneumothorax haben gelehrt, daß der Mensch einen recht großen Überdruck ohne Schaden ertragen kann. Deshalb kann man in der Regel, namentlich bei langsam entstandenem Pneumothorax, die Druckverhältnisse ruhig intakt lassen, solange kein Exsudat hinzutritt. Die Frage einer Punktion entscheidet man am besten nicht nach den vorhandenen Druckwerten und nicht nach dem Zustand der Lungenfistel, sondern nach dem Grade der Dyspnoe, an der der Patient leidet. Macht diese eine Entlastung notwendig, so ist es am besten, die Luft permanent abzusaugen, wenn man eine Wasserstrahlpumpe zur Verfügung hat. Im Privathause kann man es mit der einfachen Punktion oder mit der Einlegung eines Hahntroikarts nach Sahli versuchen. Doch muß der Troikart unter allen Umständen weit gewählt werden, weil in einer dünnen Kanüle ein Wassertropfen genügt, um bei den relativ geringen Druckunterschieden den Austritt der Luft zu verhindern. Bei einem geschlossenen Pneumothorax hat die Punktion in der Regel keinen Zweck, die permanente Aspiration noch weniger.

In der Regel wird man also die Spontanheilung des Pneumothorax abwarten können. Der Patient soll jedenfalls in der ersten Zeit Bettruhe einhalten, da dadurch die Heilung der Lungenwunde begünstigt und die Gefahr der Infektion vermindert wird. Fängt der Pneumothorax an, sich zu resorbieren, so ist keine strenge Bettruhe erforderlich, solange die Temperatur normal ist. Bei der geringsten Temperatursteigerung muß aber der Kranke wieder das Bett hüten. Bleibt der Pneumothorax unverändert, so kann man fieberlose Patienten trotzdem vorsichtig aufstehen lassen, ja man kann ihnen sogar mäßige Arbeit erlauben, doch muß man beim spontanen Pneumothorax viel vorsichtiger sein als beim artefiziellen, da jener nur durch die Lungenfistel konstant gehalten wird und deshalb eine Infektionsgefahr besteht, die bei diesem beinahe völlig fehlt.

Neben dem Pneumothorax muß selbstverständlich das Leiden, das zu seiner Entstehung geführt hat, berücksichtigt werden. Stellt der Pneumothorax eine zweckmäßige Selbstheilung dar, so muß er durch Stickstoffeinblasungen künstlich unterhalten werden (vgl. das Kapitel Lungentuberkulose).

## 2. Der Seropneumothorax.

**Ätiologie.** Da der Pneumothorax immer durch Eindringen atmosphärischer Luft in die Pleurahöhle zustande kommt, so sollte man annehmen, daß fast immer Infektionserreger mit der Luft in die Brusthöhle gelangen und hier eine Entzündung erzeugen. In der Regel entsteht aber zuerst ein reiner Pneumothorax und erst später entwickelt sich die Pleuritis. Offenbar genügen die spärlichen Mikroorganismen nicht, um eine Pleuritis zu erzeugen, solange das Endothel intakt ist. Mit der Zeit schädigt die Anwesenheit von Gas die Endothelien, und deshalb entsteht bei langer Dauer eines Pneumothorax recht häufig ein entzündliches Exsudat. Wir beobachten das nicht nur beim spontan entstandenen Pneumothorax, sondern auch beim aseptischen artefiziellen.

Brauer hat ausdrücklich darauf hingewiesen, daß man nicht so selten Patienten mit ausgedehnter exsudativer Pleuritis zu Gesicht bekommt, bei denen man vor dem Röntgenshirm den Rest eines Pneumothorax über der Flüssigkeit nachweisen oder durch eine genaue Anamnese die Entstehung der Pleuritis aus einem Pneumothorax wahrscheinlich machen kann. Diese „Ersatzexsudate“ unterscheiden sich nur dadurch von der gewöhnlichen Brustfellentzündung, daß man womöglich die Entleerung des Ergusses vermeiden soll.

Die Ursachen dieser Verminderung der Resistenz der Pleuraepithelien ist immer noch nicht klar. Noetzel hat sie zuerst untersucht. Königer fand, daß die Resistenz um so stärker vermindert wird, je größer (beim Kaninchen) die eingefüllte Stickstoffmenge ist. Meyerstein fand eine Verminderung der Resorptionskraft der Pleura, sowohl bei der Einfüllung von Luft, als auch von Flüssigkeit, die dem Grade der Raumbelastung proportional war. Hieraus geht hervor, daß mechanische Momente eine große Rolle spielen müssen. Königer machte auch die Beobachtung, daß eingebrachte Staphylokokken in der Pneumothoraxhöhle ihre Virulenz vermehrten.

**Symptomatologie.** Wenn zu einem Pneumothorax ein Exsudat hinzutritt, so kann der Druck erheblich gesteigert werden, die Verdrängungserscheinungen werden stärker, die Gefahr für den Patienten größer.

Häufig macht sich der Eintritt der Pleuritis durch Temperatursteigerung bemerkbar. Das Fieber kann hohe Grade erreichen, in der Regel ist es aber nur gering. Aber auch die Fälle sind nicht selten, in denen es vollständig fehlt.

Die gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft in der Pleurahöhle macht sich durch einige charakteristische physikalische Symptome geltend.

Die Perkussion ergibt in den abhängigen Partien Dämpfung. Die Grenze der Dämpfung steht im Gegensatz zur Pleuritis ohne Gasansammlung immer horizontal. Bei Rückenlage reicht sie neben der Wirbelsäule höher hinauf, bei aufrechter Stellung steht sie vorne und hinten gleich hoch. Zur Feststellung der Grenzen ist aber eine leise Perkussion erforderlich. Wächst das Exsudat an, so entsteht dadurch nicht nur eine Vergrößerung der Dämpfung und eine stärkere Verschiebung der Nachbarorgane, sondern auch eine Abnahme der Tympanie über den lufthaltigen Partien, da deren Spannung zunimmt.

Die Auskultation ergibt als am meisten charakteristisches Symptom die Succussio Hippocratis. Wenn man den Patienten schüttelt, so hört man mit dem aufgelegten Ohr, bisweilen auch in einiger Entfernung vom Kranken, ein metallisch klingendes Plätschern. Nicht selten hören die Patienten das Geräusch selbst, und sie können es dann durch Bewegung des Körpers leicht willkürlich hervorrufen. Das Symptom hat deshalb eine besonders große Bedeutung, weil es häufig die Diagnose einer Flüssigkeitsansammlung im Pneumothorax sichert, bevor diese groß genug ist, um eine nachweisbare Dämpfung hervorzurufen.

Auch die Herzaktion kann metallisch klingende Plätschergeräusche erzeugen.

Nicht selten hört man ein Geräusch, das wie ein fallender Tropfen klingt und deshalb schon lange den Namen der *Gutta cadens* trägt. Leichtestern konnte nachweisen, daß das Geräusch in der Tat durch Flüssigkeit ent-

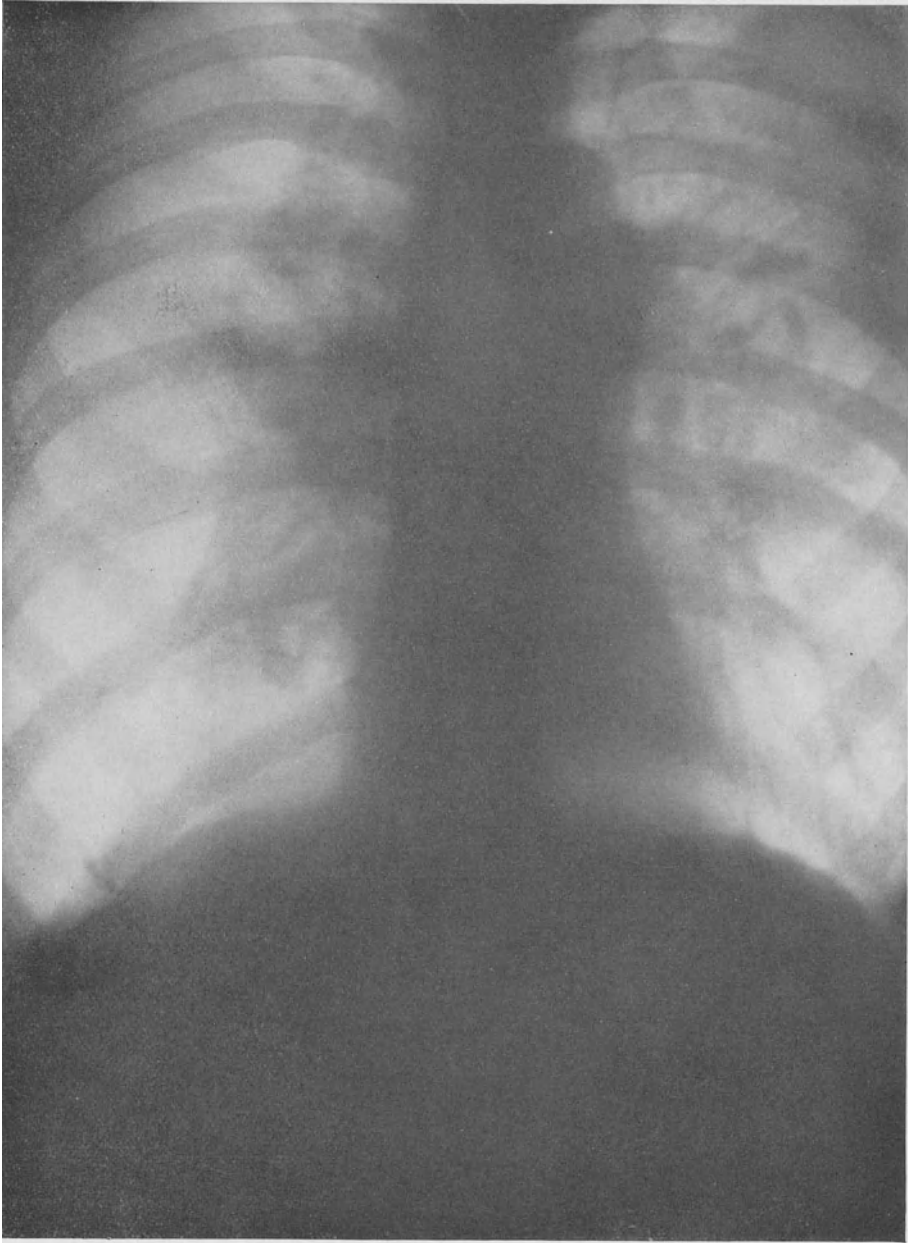


Abb. 58.  
Pneumothorax dexter.

stehen kann, die von zottigen Auflagerungen an der Pleura herabtropft. Als Wasserpfeifengeräusch hat Unverricht ein Geräusch bezeichnet, das metallisch klingt und den Eindruck macht, als ob Luftblasen durch eine Flüssigkeit hindurchgingen. Es soll dadurch entstehen, daß die Lungenfistel unter der Höhe des Exsudatspiegels liegt und bei jeder Inspiration Luft aus der Lunge in die Pleura übertritt. Riegel hat das Geräusch Fistelgeräusch genannt, doch sind unter diesem Namen auch noch andere Phänomene beschrieben worden.

Sehr klare Bilder liefert fast immer die Röntgenuntersuchung. Das Exsudat bildet einen Schatten mit gerader horizontaler Begrenzung nach oben, wie es bei einer Flüssigkeitsansammlung in einem lufthaltigen Raum erwartet werden muß (vgl. Abb. 59). Das erlaubt einerseits den Nachweis geringster Mengen von Luft, und auf diese Weise ist es möglich, nach Punktionen von Pleuraexsudaten häufig das Eindringen von etwas Luft zu erkennen. Andererseits ist es dadurch möglich, auch sehr kleine Ansammlungen von Flüssigkeit in einem Pneumothorax nachzuweisen, die auf keine andere Weise festzustellen sind.

Auf Abb. 58 erkennt man auf der rechten Seite die ersten Anfänge eines Exsudate. Dieses Bild, das von dem S. 755 erwähnten Patienten gewonnen wurde, zeigt an beiden Sinus phrenicocostales den Schatten der runden Blende, die eben bis hierher reicht. Links sieht man in diesen Schatten hinein die Zwerchfellkontur sich fortsetzen, rechts dagegen ist statt dessen der Winkel durch einen horizontal begrenzten kleinen Schatten ausgefüllt.

Vor dem Durchleuchtungsschirm beobachtet man am Schattenniveau Bewegungen, die von dreierlei Art sein können. Bei der Atmung, während der der Schatten eine paradoxe Bewegung macht, sieht man nicht selten schwappende Bewegungen des Exsudatspiegels. Selbst ein richtiges Emporspritzen kann man bei tiefer Atmung bisweilen beobachten. Beim Schütteln des Patienten entstehen Erschütterungen in der Oberfläche des Ergusses, die der Succussio Hippocratis entsprechen. Endlich kommen auf der linken Seite Bewegungen zustande, die vom Herzen mitgeteilt werden.

**Diagnose.** Die Diagnose eines Seropneumothorax ist in der Regel leicht, leichter als die des reinen Pneumothorax. Namentlich die Succussio Hippocratis ist nicht schwer nachzuweisen. Die ersten Anfänge der Exsudatbildung erkennt man am leichtesten im Röntgenbild.

Hat man die Diagnose auf die gemeinsame Anwesenheit von Flüssigkeit und von Luft gestellt, so ist eine Probepunktion notwendig, um zu konstatieren, ob die Flüssigkeit seröser oder eitriger Natur ist.

**Prognose.** In den meisten Fällen stellt der Hydrothorax eine harmlose Komplikation des Pneumothorax dar, der die Resorption der Luft nicht beeinträchtigt und nach dem Verschwinden des gasförmigen Inhalts ebenfalls ausheilt. Oft befördert er sogar die Resorption der Luft, er tritt als sog. Ersatzexsudat an deren Stelle. Bisweilen kann er freilich durch die Vermehrung des Druckes auch gefährlich werden, endlich kann er sich mit der Zeit eitrig umwandeln.

**Therapie.** Die Behandlung kann in den meisten Fällen ebenso wie beim Pneumothorax konservativ sein. Im ganzen muß die Anwesenheit von Flüssigkeit zu einer strengeren Einhaltung von Körperruhe veranlassen. Patienten mit großen Ergüssen sollen das Bett hüten. Bei kleineren Ergüssen kann man das Umhergehen gestatten, wenn kein Fieber vorhanden ist und die Dyspnoe nur gering ist. Namentlich gilt das für den artefiziellen Pneumothorax, während beim spontanen größere Vorsicht geboten ist.

Starker Druck und erhebliche Kompressionserscheinungen können einen

Eingriff notwendig machen. Man könnte sowohl das Gas als auch das Exsudat entleeren. Wegen der hydrostatischen Wirkung der Flüssigkeit ist aber die Punktion des Exsudates vorzuziehen, die sich nach den gleichen Regeln zu richten hat, wie bei der serösen Pleuritis.

### 3. Der Pyopneumothorax.

**Ätiologie.** Ein Pyopneumothorax kann dadurch entstehen, daß in einem reinen Pneumothorax sich ein Exsudat ansammelt und allmählich eitrig wird, oder dadurch, daß bei der Fortleitung eines entzündlichen Prozesses aus der Nachbarschaft eine eitrig Pleuritis entsteht und gleichzeitig oder nachher eine Perforation erfolgt. Die einzelnen Krankheiten, die zu einem derartigen Ereignis führen können, sind oben erwähnt worden. Es ist leicht verständlich, daß Eiterungen und Gangrän der Lunge und anderer Organe meistens nicht zu einem reinen Pneumothorax, sondern gleichzeitig auch zu einem purulenten Flüssigkeitserguß führen müssen. Wenn wir bei der Tuberkulose häufig einen reinen Pneumothorax sehen, der nur Gas oder außerdem nur einen serösen Erguß enthält (Eichhorst sah unter 18 Fällen von tuberkulösem Pneumothorax siebenmal Eiteransammlung), so beweist das, daß die Mischinfektion mit Eitererregern bei der Lungentuberkulose keine sehr große Rolle spielt. Daß beim Durchbruch eines Empyems in die Lungen selten ein Pyopneumothorax entsteht, wurde S. 731 erwähnt.

Die Bakterien, die man in einem Pyopneumothorax findet, sind die gleichen, wie beim Empyem ohne Gasansammlung. Nur bringt es die Natur der krankhaften Prozesse, die zu Pyopneumothorax führen können, mit sich, daß häufig auch Fäulniserreger in die Pleurahöhle gelangen und daß deshalb das Exsudat eine jauchige Beschaffenheit annimmt. Da die Fäulniserreger häufig Gase bilden, so können sie auch auf einem anderen Wege als infolge einer Perforation einen Pneumothorax hervorrufen. Wenn sich gasbildende Bakterien in der Pleurahöhle ansiedeln, so erzeugen sie nicht nur eine Pleuritis, sondern auch eine Gasansammlung, die dann natürlich nicht aus atmosphärischer Luft besteht, sondern aus den Produkten des Bakterienstoffwechsels. Doch gibt es wenige Fälle, in denen diese Entstehungsweise eines Pneumothorax wahrscheinlich ist (z. B. Levy). Wenn der Pneumothorax durch Lungenperforation entstanden ist, so mischt sich das Gas der Bakterien der ursprünglich im Pleuraraum vorhandenen Luft nur bei. Daß in einem Pneumothorax Schwefelwasserstoff vorhanden sein kann, hat schon im Jahre 1823 Duncan nachgewiesen.

Zu erwähnen ist noch, daß ein Pyopneumothorax auch bei der Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax entstehen kann. Schlimmer ist die Perforation einer Lungenkaverne in einen künstlichen Pneumothorax.

Der tuberkulöse Pyopneumothorax kann durch Tuberkelbazillen allein oder durch eine Mischinfektion bedingt sein. Im ersten Fall ist die Erkrankung weniger bösartig als im zweiten.

**Symptomatologie.** Der Pyopneumothorax macht die gleichen Symptome wie der Seropneumothorax, nur sind die Zeichen einer Allgemeininfektion ausgesprochener als bei diesem. Die Allgemeinsymptome sind die gleichen wie bei der Pleuritis purulenta und putrida, sie brauchen deshalb hier nicht besprochen zu werden. Am schwersten wird die Gesundheit durch den jauchigen Pyopneumothorax geschädigt.

Während in den meisten Fällen der Krankheitszustand plötzlich viel ernster wird, wenn sich in einem Pneumothorax eine Eiteransammlung bildet oder wenn das seröse Exsudat purulent wird, braucht das beim tuberkulösen



Pneumothorax nicht der Fall zu sein. Nur wenn die Eiterung durch eine sekundäre Infektion bedingt ist, so wird das Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigt. Dann kann, namentlich bei jauchigem Exsudat, auch bei Perforation einer Kaverne in den Pneumothorax, die Krankheit in wenigen Wochen den Tod herbeiführen. Wenn die Tuberkelbazillen die alleinige Ursache der Eiterung sind, so kann ein Pyopneumothorax monate- und selbst jahrelang bestehen, ohne eine ernstliche Gefahr zu bringen.

Die Lokalsymptome beim Pyopneumothorax unterscheiden sich dann von denen eines Seropneumothorax, wenn gasbildende Bakterien vorhanden

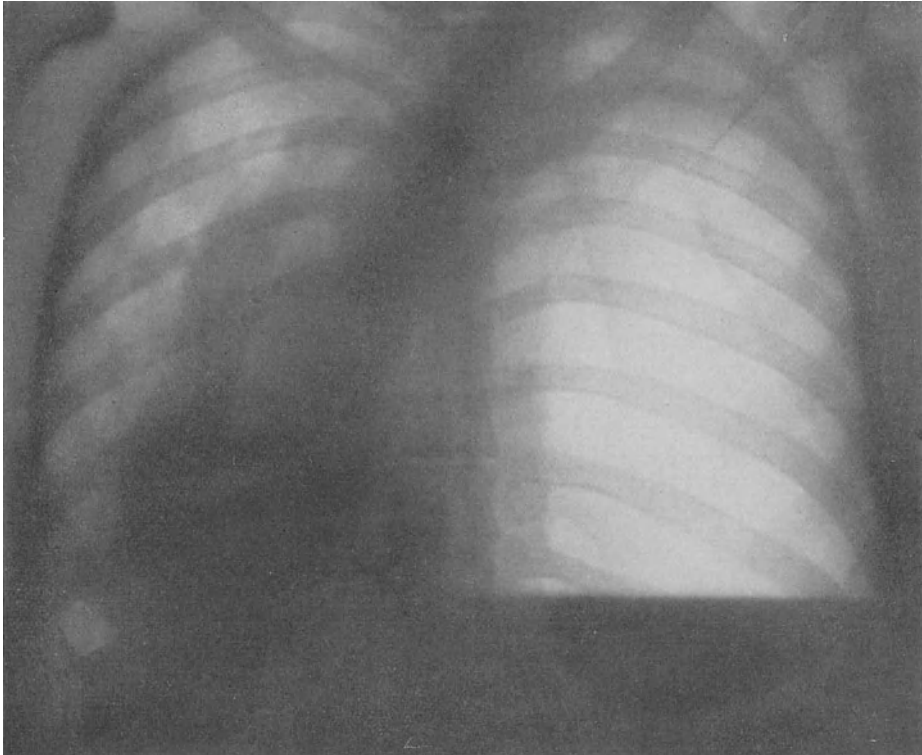


Abb. 59.

Pyopneumothorax sinister mit hochgradiger Mediastinalverschiebung (siehe Text).

sind. Dann kann die Produktion des Gases ganz enorme Druckwerte erzeugen und zu so starken Verdrängungen führen, wie man sie sonst kaum je beobachtet.

Abb. 59 ist ein Beispiel hierfür. Sie stammt von einer 30jährigen Patientin, bei der wegen beginnender Lungentuberkulose ein künstlicher Pneumothorax seit einem Jahr mit gutem Erfolg unterhalten wurde, bis im Anschluß an eine Nachfüllung hohes Fieber und starke Dyspnoe aufgetreten waren. Die Probepunktion ergab stinkenden graugrünligen Eiter. Auf dem Bild sieht man, daß das Herz ganz nach der rechten Seite verschoben ist. Der Spitzenstoß liegt in der Medianlinie, der rechte Herzrand reicht fast bis zur Außenseite des Thorax. Die linke Lunge liegt der Wirbelsäule bandförmig an und überragt die Querfortsätze nicht. Nur in ihrem oberen Teil ist sie verwachsen, so daß das Spitzenfeld verdunkelt ist. Diese Verwachsungen haben offenbar verhindert, daß die Aorta noch weiter nach rechts herüberücken konnte, ihr Bogen reicht bis zur Mittellinie, während ihr ansteigender Teil weit nach rechts herüber verschoben ist. Der obere Teil der rechten Lunge ist entsprechend der geringeren Verschiebung des oberen Mediastinums ziemlich hell, während der untere Teil durch das verlagerte Herz komprimiert erscheint. Etwa in der Mitte

des rechten Lungenfeldes sieht man die stark gefüllte Vena cava superior. Der Schatten des eitrigen Exsudates auf der linken Seite reicht nicht weit hinauf.

**Diagnose.** Die Diagnose des Pyopneumothorax unterscheidet sich nur dadurch von der des Seropneumothorax, daß die Probepunktion Eiter ergibt. Der Eiter muß namentlich bei tuberkulösem Pyopneumothorax immer bakteriologisch untersucht werden, da die Therapie bei einem tuberkulösen Eiter anders ist als bei einer Sekundärinfektion.

Differentialdiagnostisch kommen alle Zustände in Frage, die beim reinen Pneumothorax und beim Seropneumothorax erwähnt wurden. Außerdem kann aber ein abgekapselter Pyopneumothorax auch mit einem Zustand verwechselt werden, den Leyden unter dem Namen Pyopneumothorax subphrenicus beschrieben hat. Diese gashaltigen subphrenischen Abszesse, die durch Perforation des Magens oder Darms entstehen, können das Zwerchfell weit in den Pleuraraum hineindrängen, sie können sogar seine Muskulatur zerstören und die Pleura diaphragmatica hoch in den Brustraum vorwölben. Bisweilen läßt die Entwicklung der Krankheit die Diagnose richtig stellen, indem peritonitische Reizsymptome und andere Erscheinungen, die auf die Bauchhöhle hinweisen, vorausgegangen sind. In vielen Fällen kann man durch manometrische Messung die Entscheidung treffen, da beim subphrenischen gashaltigen Abszeß der Druck bei der Inspiration zunimmt und bei der Expiration sinkt. Doch können geringe Druckverschiebungen in diesem Sinne, wie Rosenbach zeigte, auch bei einem Pleuraexsudat vorkommen. Wenn die Probepunktion fäkulent riechende Massen ergibt, so spricht das natürlich für einen subphrenischen Abszeß. Die Röntgenuntersuchung läßt bei diesem die obere Begrenzung durch das Zwerchfell erkennen und läßt wohl immer die Unterscheidung mit Sicherheit treffen. Das Littensche Phänomen fehlt beim richtigen Pyopneumothorax, ist dagegen beim P. subphrenicus vorhanden.

**Prognose.** Die Eiterung verschlimmert die Prognose des Pneumothorax in allen Fällen. Doch kann durch eine zweckmäßige Behandlung die Mehrzahl der Fälle geheilt werden, wenn nicht das Grundleiden eine solche Heilung ausschließt. Im letzten Falle bleibt auch bei richtiger Therapie eine Fistel zurück und der Patient stirbt schließlich an chronischer Eiterung und Entkräftung, eventuell an amyloider Degeneration, wenn nicht das Grundleiden selbst zum Tode führt.

Der tuberkulöse Pyopneumothorax verhält sich, wenn er durch Sekundärinfektion hervorgerufen ist, wie jeder andere Pneumothorax mit eitrigem Exsudat. Wenn dagegen die Eiterung durch den Tuberkelbazillus bedingt ist, so gelingt es bisweilen nicht, die Eiterung zu beseitigen. Einzelne Fälle heilen freilich nach der Entfernung des Ergusses rasch aus, bei der Mehrzahl dagegen dauert die Eiterung fort, es entsteht eine Fistel, und wenn keine Sekundärinfektion hinzutritt und den Verlauf verschlimmert, so verfällt der Patient dem chronischen Marasmus, der Amyloidartung etc. Behandelt man dagegen den Pyopneumothorax konservativer, so kann er ohne wesentlichen Schaden für den Patienten lange Zeit bestehen.

**Therapie.** Für die Therapie gelten, mit Ausnahme des tuberkulösen Pneumothorax, die gleichen Regeln wie für das Empyem, d. h. für den Eiter muß so rasch als möglich ein dauernder Abfluß geschaffen werden, bis die Entzündung der Pleura ausgeheilt ist.

Im Gegensatz zur eitrigen Pleuritis sind beim Pyopneumothorax keine besonderen Vorrichtungen notwendig, um das Eindringen von Luft zu verhüten. Deshalb ist eine einfache Rippenresektion ohne Luftabsaugung erlaubt. Die Bülausche Drainage ist weniger empfehlenswert, da die Luft leicht die Heberwirkung zerstört. Am zweckmäßigsten ist in den meisten

Fällen die Punktion mit Aspiration durch die Wasserstrahlpumpe, wie sie im Kapitel Empyem beschrieben wurde.

Der tuberkulöse Pyopneumothorax muß, wenn die bakteriologische Untersuchung Eitererreger ergibt, in der gleichen Weise behandelt werden. Ist die Eiterung dagegen durch den Tuberkelbazillus erzeugt, so würde dabei, wie oben erwähnt, leicht die Gefahr einer bleibenden Fistel entstehen. Deshalb wird vielfach empfohlen, den Eiter nur durch wiederholte Punktionen zu entleeren. Man kann auch einen Versuch mit der erwähnten Aspirationsdrainage machen. Freilich stellt sich mit der Zeit nicht selten eine Sekundärinfektion ein, und dann nützt weder die Aspirationsdrainage noch die gewöhnliche Rippenresektion, sondern nur eine Thorakoplastik. Eine solche ist auch in den Fällen notwendig, in denen eine Kaverne in einen künstlichen Pneumothorax perforiert ist und eine (dann immer sehr bösartige) Eiterung erzeugt hat. In diesen Fällen ist aber die Prognose recht schlecht und wird nur durch die von Spengler und Sauerbruch eingeführte mehrzeitige Plastik verbessert.

Wenn ein künstlicher Pneumothorax durch ein weniger bösartiges Empyem kompliziert wird, so sind die gleichen Regeln zu befolgen wie beim spontan entstandenen. Nur ist bei rein tuberkulöser Eiterung die Weiterführung des Pneumothorax durch Nachfüllung von Stickstoff unter Punktion des Exsudates am Platze, solange keine Sekundärinfektion auftritt.

Über die Thorakoplastik vgl. Bd. 6 dieses Handbuchs.

## XV. Die Geschwülste der Trachea, der Bronchien, der Lunge und der Pleura.

### 1. Gutartige Geschwülste.

Gutartige Neubildungen der Trachea sind selten. Nach Krieg waren bis 1907 bekannt: 42 Chondrome und Osteome, 41 Papillome, 25 Fibrome, 14 intratracheale Strumen, 6 Adenome, 4 Lipome und 2 Lymphome. Die klinischen Erscheinungen bestehen in Hustenreiz, der bisweilen zu krampfartigen Hustenanfällen führt, Dyspnoe (als Folge der Trachealstenose), unangenehmen Sensationen im Hals und hinter dem Sternum. Die Diagnose ist nur mit Hilfe der Spiegeluntersuchung möglich. Auch die Therapie wird in der Regel Sache des Spezialisten sein.

Die gutartigen Tumoren der Lunge haben eine noch geringere klinische Bedeutung. Fibrome, Adenome, Lipome, Chondrome und Osteome werden fast nur als zufällige Nebenfunde auf dem Sektionstisch entdeckt. Selten entstehen durch Druck auf einen Luftröhrenast Bronchiektasien. Eine etwas größere Bedeutung haben die Dermoidzysten. Sie machen sich meistens um das 20. Lebensjahr durch das Aushusten von Haaren bemerkbar und führen je nach der Größe und dem Sitz zu verschiedenartigen Störungen. Gewöhnlich stellt sich mit der Zeit eine Infektion ein, Abszesse, Pneumonien oder Empyem können den Tod herbeiführen. Das Röntgenbild wird als runder, scharf begrenzter Schatten beschrieben (Powell und Hartley). Eröffnung und Drainage der Höhle hat selten vollkommene Ausheilung, immer aber eine bedeutende Besserung zur Folge (Lit. bei Shaw und Williams).

Auch an der Pleura kommen Fibrome, Lipome, Osteome, Chondrome, Angiome vor. Sie erreichen selten eine erhebliche Größe und machen nur ganz ausnahmsweise die physikalischen Symptome eines Tumors.

### 2. Bösartige Neubildungen.

**Vorkommen und pathologische Anatomie.** In der Trachea kommen sehr selten primäre Karzinome und Sarkome vor. Die Karzinome entstehen meist an der Bifurkationsstelle und haben den Typus des Plattenepithelkrebses. Nager zählte 1907 37 Fälle. Die Sarkome entwickeln sich in der Regel von der vorderen Wand aus. Die sekundären malignen Tumoren entstehen fast immer

durch Übergreifen einer Geschwulst aus der Nachbarschaft, besonders von der Schilddrüse aus.

Der primäre Lungenkrebs ist häufiger. Lenhartz beobachtete in 6 Jahren 14 Fälle, unter ca. 3000 Sektionen 12 Fälle. Der Krebs entwickelt sich entweder von den Bronchien oder vom Lungengewebe aus. Am häufigsten bilden die Schleimdrüsen der Bronchialschleimhaut den Ausgangspunkt, seltener die Deckepithelien der Bronchien oder das Alveolarepithel. Man kann folgende Formen unterscheiden:

1. Geschwülste, die vom Hilus ausgehen. Bisweilen bilden sie zirkumskripte Verdickungen der Wand eines Bronchus 2. bis 3. Ordnung. Sie können sich aber auch vom Bronchus aus verbreiten, entweder 1. in das umgebende Lungengewebe hinein (vgl. Abb. 65), so daß ein großer Knoten mit dem Bronchus im Zentrum entsteht oder 2. in den Lymphwegen, wobei wieder zwei Formen vorkommen: a) das Karzinom folgt den Bronchien und umgibt diese scheidenförmig bis zur Lungenoberfläche (vgl. Abb. 61), selbst flächenförmig auf die Pleura übergreifend, oder es entsteht b) eine Lymphangitis carcinomatosa, die sich weithin ausbreitet und sehr zierliche Bilder erzeugen kann.

2. Geschwülste mitten in einem Lungenlappen. Sie können von einem Bronchus oder vom Alveolarepithel ausgehen. Die Tumoren sind rundlich, zirkumskript und können recht groß werden. In den übrigen Lungenpartien findet man häufig kleinere metastatische Knoten (vgl. Abb. 66).

3. Diffuse Infiltrate, die ähnlich aussehen wie käsige Pneumonie. Eine größere Partie der Lunge, selbst ein ganzer Lappen kann ergriffen sein. Auch diese Tumoren können sowohl von den Bronchien als vom Alveolarepithel ausgehen. Die Bronchien selbst können innerhalb des Tumors deutliche Geschwülste und Wandinfiltrationen erkennen lassen.

Histologisch erweisen sich die Bronchial- und Lungentumoren meist als Zylinderzellenkarzinome (vgl. Abb. 60), seltener als Plattenepithelkrebs. Die seltenen Fälle von Karzinom in Bronchiektasien oder phthisischen Kavernen (von der Wand ausgehend) sind Plattenepithelkrebs.

Die Krebsmassen können das Lungengewebe verdrängen, aber auch in die Alveolen hineinwachsen und diese mit neugebildeten Zellen ausfüllen. Sie wuchern auch manchmal durch die Alveolarporen von einem Lungenbläschen in das andere. Nicht selten entstehen Bilder, die wie Bronchopneumonien oder käsig-pneumonische Herde aussehen.

Die Tumoren und Infiltrate zerfallen häufig und können zur Bildung von Höhlen Veranlassung geben, wodurch die Ähnlichkeit mit tuberkulösen

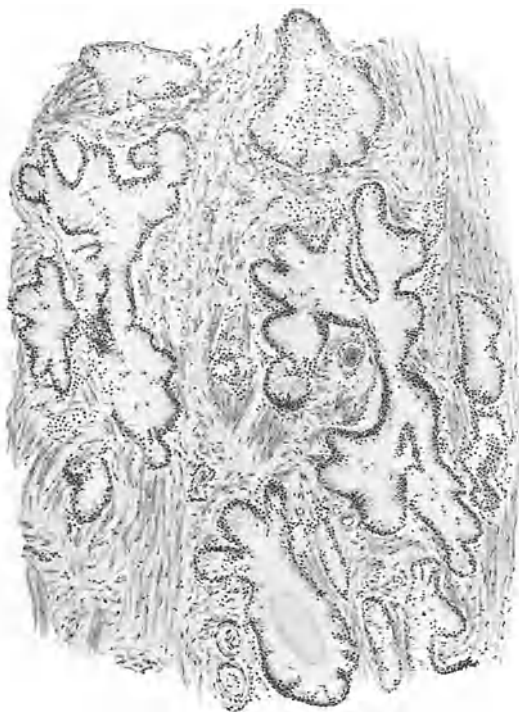


Abb. 60.  
Primäres Karzinom der Lunge (Adenokarzinom)  
Schwache Vergr. (nach Jores).

Infiltraten noch größer wird. Auch Blutungen in die Höhlen können auftreten. Es kommt aber auch vor, daß die Neubildung gangränös zerfällt. Arrosion großer Gefäße kann den Tod herbeiführen. Infolge der Verengung von Bronchialästen bilden sich oft Bronchiektasien.

Nicht selten ist die Pleura beteiligt, oft in Form karzinomatöser Schwarten, oft mit Exsudatbildung. Auch andere Nachbarorgane können per continuitatem ergriffen werden. Regelmäßig findet man Metastasen in den Bronchialdrüsen, seltener in den mediastinalen und supraklavikularen Lymphdrüsen. In den übrigen Lungenteilen der gleichen und der entgegengesetzten Seite kommen häufig Metastasen vor, nicht selten auch in anderen Organen, namentlich in den Knochen, aber auch im Gehirn etc. In seltenen Fällen findet man bei ausgedehnter Metastasenbildung einen ganz kleinen primären Bronchialtumor. In der karzinomatösen Lungenpartie siedelt sich nicht selten eine Tuberkulose an.

Primäre Sarkome sind erheblich viel seltener. Es handelt sich teils um rundzellige, teils um spindelzellige Geschwülste. Sie bilden meistens solitäre große Knoten, die einen ganzen Lappen und einen noch größeren Bezirk durchsetzen können. Nicht immer läßt sich entscheiden, ob sie von der Lunge oder von der Pleura ausgehen. Die Sarkome neigen weniger zu Zerfall als die Karzinome.

Etwas häufiger ist das Lymphosarkom, das unter dem Namen des Schneeberger Lungenkrebses bekannt geworden ist.

Härtung und Hesse beschrieben eine bösartige Neubildung der Lungen, die bei den in den Schneeberger Gruben die mit Speiskobalt (Verbindung von Arsen mit Kobalt) beschäftigten Arbeiter befiel, meist erst nach 20jähriger Arbeit. Bei der genaueren Untersuchung stellte es sich heraus, daß es sich um Lymphosarkom handelte (vgl. Anke). Seit 1884 scheint nichts mehr über die Krankheit publiziert worden zu sein. Sonst entwickelt sich das Lymphosarkom ohne erkennbare Ursache.

Die Lymphosarkome gehen teilweise von den Lymphdrüsen des Mediastinums, seltener von dem peribronchialen Lymphgewebe oder einer Thymus persistens aus. Meistens wuchert die Geschwulst längs den Bronchien weiter. Sie zerfällt nicht, und man kann innerhalb des Tumors die Bronchien noch gut erkennen.

Häufiger als primäre sind sekundäre Geschwülste der Lunge.

Sie entstehen bisweilen auf dem Blutweg, und nicht selten läßt sich der Durchbruch in eine Vene oder in den Ductus thoracicus nachweisen. Auch der Geschwulstembolus ist bisweilen noch zu erkennen. Recht häufig zeigt es sich aber, daß der metastatische Tumor seinen Ausgangspunkt im Lymphgefäßsystem hat, und man muß deshalb eine Entstehung auf retrogradem Wege durch die Lymphgefäße annehmen. Nicht selten handelt es sich nicht um Metastasen, sondern um direkte Fortleitung aus der Umgebung.

Die sekundären Geschwülste können in mehreren Formen auftreten, ähnlich wie die primären Tumoren:

1. Als Knoten von verschiedener Größe, hirse Korn- bis faustgroß, selbst noch größer, in der Regel multipel, bisweilen sehr dicht stehend (vgl. Abb. 66).

Solche knotigen Metastasen kommen bei Karzinomen, Sarkomen, Chondromen und Chorionepitheliomen, auch bei Endotheliomen der Pleura zur Beobachtung. Besonders reichliche Geschwülste sieht man oft bei Rundzellensarkomen und Melanosarkomen. In den Knoten treten nicht selten Blutungen auf.

2. Als strang- und netzförmige Wucherungen, die den Lymphgefäßen entlang ziehen und zierliche rosenkranzartige Bildungen (Lymphangitis carcinomatosa), bisweilen bronchopneumonieartige Herde hervorrufen, die aber auch längs den Bronchien sich ausbreiten und diese scheidenförmig umgeben und stenosieren können.

Auf Abb. 61 ist eine solche peribronchiale Karzinomatose wiedergegeben, die nach einem Mammatumor entstanden war. Auch die Sarkome der Mediastinaldrüsen, die Endotheliome der Pleura und die bei den primären Geschwülsten erwähnten Lymphosarkome zeigen oft peribronchiale und lymphangitische Verbreitung, ebenso die Tumoren, die von Metastasen in den Bronchialdrüsen (z. B. bei Speiseröhren- und Magenkarzinom) ausgehen. Der Ösophaguskrebs kann aber auch direkt auf die Lungen übergreifen und ähnliche Bilder erzeugen.

3. Diffuse Infiltrationen sind selten.

4. Akute Miliarkarzinomatose der Lungen ist selten und erzeugt Bilder, die von einer Miliartuberkulose schwer zu unterscheiden sein kann. Häufiger sieht man in makroskopisch unveränderten Lungen unter dem Mikroskop embolische Geschwulstpfropfe und kleine Wandinfiltrate. Offenbar gehen die Tumorzellen nach der embolischen Verschleppung recht oft zugrunde.

5. Bisweilen entsteht nach der Embolie ein hämorrhagischer Infarkt. Man findet dann statt eines Blutthrombus einen Geschwulstpfropf in der Arterie.

An der Pleura kommen sehr selten primäre Sarkome zur Beobachtung.

Sie können über kindskopfgroß werden und die Lunge erheblich komprimieren.

Bisweilen zeigen sie eine auffallend geringe Tendenz zum infiltrativen Wachstum, doch kommt ein solches auch vor, ebenso Metastasenbildung (vgl. Dorendorf, Mehrdorf). Auch im Kindesalter kommen primäre Sarkome vor (siehe Lehndorff).

Etwas häufiger, aber immerhin noch selten, ist das Endotheliom (Endothelkrebs) der Pleura.

Nach vielen Autoren kann es aus dem Endothel der Lymphgefäße entstehen, nach Ribbert nur aus dem Oberflächenepithel oder aus versprengten Keimen. Es bildet eine derbe Infiltration, oft in Form einer dicken Schwarte, die die Lunge stark komprimieren kann. Auf der Pleuroberfläche sieht man (Abb. 62) mehr oder weniger große, flache, beeatigte, leistenförmige oder polypöse Exkreszenzen. Die Geschwulst setzt sich längs den Lymphbahnen in die Lunge fort und bildet hier bisweilen zirkumskripte, ziemliche große Tumoren und ausgedehnte Infiltrationen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen können sehr stark infiltriert sein und den Übergang des Tumors auf die andere Pleurahöhle vermitteln. In der Brusthöhle sammelt sich in der Regel ein (häufig hämorrhagischer) Erguß. Auch durch das Zwerchfell kann die Wucherung fortschreiten. Metastasen in entfernten Organen sind selten. Der histologische Bau ist aus Abb. 63 ersichtlich.

**Sekundäre Geschwülste der Pleura** entstehen meist durch Einwandern aus der Nachbarschaft.

Sie können als umschriebene Knoten oder diffus auftreten. In der Brusthöhle ist fast immer ein Exsudat vorhanden, das häufig hämorrhagische Beschaffenheit zeigt. Bisweilen ist die ganze Pleura von kleinen Knötchen übersät und verdickt, so daß ein Bild entsteht, das der Tuberkulose sehr ähnlich sieht und mit dieser verwechselt werden kann (Carcinosis pleurae).

**Symptomatologie.** Zwischen den Tumoren der Trachea und der großen Bronchien einerseits, diesen und den Geschwülsten der Lunge andererseits



Abb. 61.

Sekundäres Lungenkarzinom nach Karzinom der Mamma mit peribronchialer Verbreitung. Lumièrephotographie nach einem Präparat des Basler pathol.-anatom. Instituts.

bestehen innige Beziehungen, ferner gibt es keine Geschwülste, die die Lungen oder die Pleura allein ergreifen, ohne das andere Organ in Mitleidenschaft zu ziehen, so daß es unmöglich ist, die Symptome der einzelnen Lokalisationen getrennt zu besprechen, ohne in zahlreiche Wiederholungen zu verfallen. Auch der Verlauf hat so viel gemeinsames, daß es sich empfiehlt, die einzelnen Symptome und ihre Entwicklung gemeinsam zu besprechen.

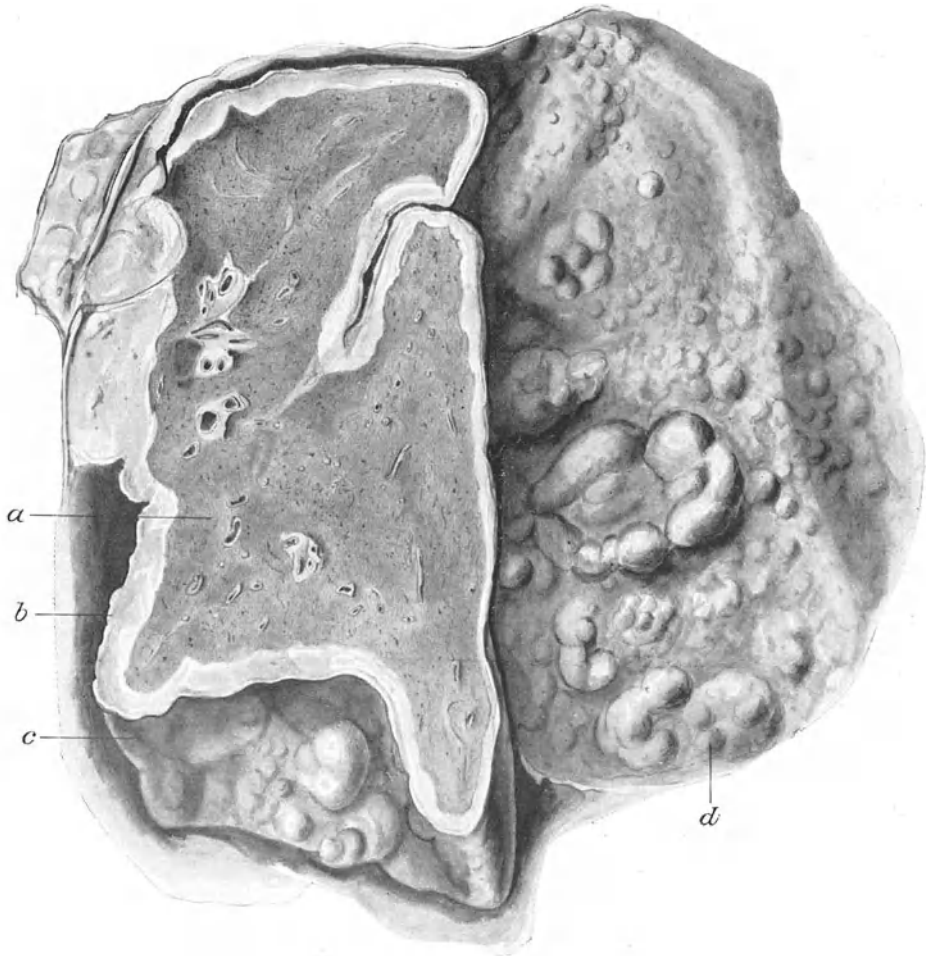


Abb. 62.

Endothelkrebs der Pleura. a Durchschnitt durch die linke Lunge. b Verdickte Pleura pulmonalis. c Basis der Lunge mit geschwulstig verdickter Pleura. Im rechten Teil des Bildes die Pleura costalis mit Geschwülsten (d) besetzt (nach Jores).

Im Beginn der Krankheit fühlen die Patienten oft eine allgemeine Mattigkeit, die einige Wochen bis Monate dauern kann, ohne daß ärztliche Hilfe notwendig erscheint. Was die Kranken beunruhigt, ist in der Regel zuerst Husten, Auswurf, Schmerzen oder unangenehme Sensationen im Hals, auf der Brust oder auf der Seite, gar nicht selten ist die Dyspnoe das Wichtigste, worüber geklagt wird. Auch die Untersuchung ergibt in diesem Stadium nichts weiteres als eine geringe Bronchitis oder ein Pleuraexsudat, das zunächst als

harmlose Brustfellentzündung aufgefaßt wird und sich erst später als Ausdruck eines primären oder sekundären malignen Pleuratumors erweist. Wieder in anderen Fällen führt eine Rekurrensparese die Kranken zum Arzt. Erst mit der Zeit entwickelt sich das eine oder andere charakteristische Symptom.

Dyspnoe ist bei allen bösartigen Neubildungen der Trachea, der Lunge oder der Pleura recht häufig. Anfangs tritt sie nur bei Anstrengungen auf, mit der Zeit wird sie immer intensiver. Sie beruht bisweilen auf einer Kompression der Trachea durch Drüsenmetastasen, bisweilen auf einer Verlegung der Luftröhre oder eines Hauptbronchus, bisweilen auf dem Pleuraexsudat. Es muß aber bemerkt werden, daß die Atemnot selbst bei vollkommenem Verschuß eines Hauptbronchus vollständig fehlen kann; sogar bei Tumoren der Trachea kann sie vermißt werden, weil die Geschwulst sich bisweilen von der Bifurkation aus nur in der Richtung des einen Hauptbronchus ausdehnt.



Abb. 63.  
Endotheliom der Pleura (starke Vergr. nach Jores).

Stridor kann auftreten, wenn der Tumor die Trachea teilweise ausfüllt oder (Metastasen in den Mediastinaldrüsen!) von außen zusammendrückt. Auch Verlegung oder Kompression eines Hauptbronchus kann Stridor hervorrufen, aber durchaus nicht in jedem Fall. Bei Geschwülsten der Bifurkation kann der Stridor fehlen, aus den gleichen Gründen, die die Dyspnoe vermissen lassen.

Die Schmerzen sind am stärksten bei Vorhandensein eines pleuritischen Ergusses. Nach Entleerung desselben können sie sich noch erheblich steigern, was wohl auf die Zerrung durch die starrwandige Pleura zurückzuführen ist. Sonst beschränken sich die Schmerzen in der Regel nur auf ein dumpfes Gefühl auf der Brust. Bisweilen fehlt auch dieses. Daß aber Schmerzen auf der Brust für die Diagnose wegleitend sein können, geht aus dem Fall von Karzinom des linken Oberlappenbronchus hervor, von dem unten die Bilder der Röntgenplatte und des anatomischen Präparates wiedergegeben sind (Abb. 64 u. 65). Bei Tumoren der Trachea sind Schmerzen, Kitzel und andere Sensationen unter dem Sternum häufig. Auch Schmerzen beim Schlucken und Schlingbeschwerden kommen vor, was sich leicht durch Kompression der Speiseröhre erklären läßt.

Rekurrenslähmung ist nicht selten und bildet ein wichtiges Symptom. Der Nerv wird wohl selten durch die primäre Geschwulst, fast immer durch die Drüsenmetastasen in Mitleidenschaft gezogen. Nicht jedesmal braucht Heiserkeit zu entstehen, sondern oft erkennt man die Störung nur bei der Laryngoskopie.

Fieber ist in mehr als der Hälfte der Fälle von Lungenkrebs (A. Fränkel) und speziell, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle von Endotheliom vorhanden. Doch ist es selten hoch, meistens unregelmäßig. Ob immer nur sekundäre Infektionen Ursache der Temperatursteigerung sind, wie Fränkel annimmt, bleibe dahingestellt.



Husten ist in der Regel vorhanden, doch beruht er zum Teil auf sekundären Prozessen, wie Bronchitis, die nicht selten sich einstellt. Bei Trachealtumoren kann er sehr quälend werden.

Als charakteristisches Zeichen des Auswurfs wird vielfach himbeer-geléartige Beschaffenheit angegeben, die von beigemischtem Blut herrührt. Sie ist aber recht selten. Streifige Beimengungen von Blut oder ziegelrote Färbung (z. B. in den Fällen von Lymphosarkom in den Schneeberger Gruben) kommen vor, aber häufig fehlt jede hämorrhagische Beimischung. In einzelnen Fällen von Sarkom wurde grüner oder olivenfarbiger Auswurf beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung des Sputums gibt nicht in allen Fällen charakteristische Befunde. Am häufigsten werden Fettkugeln getroffen, auf deren diagnostische Bedeutung Lenhartz großen Wert legt. Sie kommen wahrscheinlich durch Verfettung von Tumorzellen zustande. Solche große Fettkugeln hat man nach Lenhartz nur bei Lungenkrebs gefunden, wenn er auch nicht daran zweifelt, daß sie auch bei anderen Krankheiten vorhanden sein können. Jedenfalls ist ihr gehäuftes Auftreten ein dringendes Verdachtsmoment.

Seltener findet man Geschwulstzellen im Auswurf. Sie sind nur dann mit Sicherheit zu erkennen, wenn sie in solchen Verbänden zusammenliegen, daß die karzinomatöse oder sarkomatöse Struktur einwandfrei ist. Am wenigsten kann ein Zweifel bestehen, wenn die Partikelchen so groß sind, daß sie mit bloßem Auge gesehen werden. Doch ist das recht selten. In zweifelhaften Fällen ist Härtung des Sputums und Schneiden mit dem Mikrotom zu empfehlen.

Die Inspektion läßt nicht selten das Nachschleppen einer Brusthälfte erkennen. Auch eine Vorwölbung infolge der Ausbildung eines Exsudates kann vorhanden sein. Ist kein Erguß in der Pleurahöhle, so ist die Seite in der Regel eingezogen. Wenn die Drüsenmetastasen zu einer Kompression der Vena cava sup. geführt haben, so beobachtet man häufig eine Schwellung der Halsvenen, ein- oder doppelseitig, seltener ein Ödem des Halses und des Gesichts. Auch die Brustvenen können stark gefüllt sein, und Fränkel weist darauf hin, daß bisweilen die unpaare Vena epigastrica sup., die normalerweise das Blut aus den oberen Teilen der Brustwand der Vena mammaria int. (und somit der Vena cava sup.) zuführt, stark erweitert ist und eine Blutströmung in umgekehrter Richtung, von oben nach unten, erkennen läßt. Blaufärbung der Haut im ganzen Bereich eines Pleuratumors hat F. Klemperer beschrieben.

Der Kehlkopf zeigt bisweilen eine vertikale Pulsation (Oliver-Cardarellisches Symptom), wenn die Schwellung der Mediastinaldrüsen eine Übertragung der Aortenpulsation auf den linken Bronchus vermittelt. Doch ist das Symptom nicht eindeutig. Auch einzelne Thoraxpartien können eine mehr oder weniger deutliche Pulsation erkennen lassen.

In vielen Fällen sind vergrößerte Supraklavikulardrüsen, meist nur einseitig oder auf einer Seite stärker nachweisbar.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt in vielen Fällen nichts als die Zeichen eines Pleuraergusses. Von vorneherein ist das zu erwarten bei den diffusen Endotheliomen des Brustfells. Aber auch bei vielen Bronchial- und Lungentumoren ist gleichzeitig ein Exsudat vorhanden, das alle anderen Symptome verdecken kann. Bisweilen findet man bei der Probepunktion die unten zu besprechenden Charakteristika der malignen Neubildung, bisweilen fällt nur auf, daß die Flüssigkeitsmenge im Verhältnis zur Dämpfung sehr gering ist, daß die Punktion merkwürdig wenig Erleichterung bringt, sogar heftige Schmerzen verursacht (vgl. oben), daß der Erguß sich immer wieder von neuem ansammelt.

Ist keine Pleuritis vorhanden, so hängen die physikalischen Symptome von Sitz und Ausdehnung der Geschwulst ab. Bisweilen entstehen die Erscheinungen eines Mediastinaltumors (vgl. diesen Band S. 170). In anderen Fällen, wenn der Tumor mitten im Lungengewebe sitzt, kann die Untersuchung lange Zeit ein ganz normales Resultat ergeben. Schließlich entsteht doch eine Dämpfung mit abgeschwächtem oder bronchialem Atemgeräusch.

Am meisten charakteristische Symptome machen die Tumoren, die von einem großen Bronchus ausgehen und sich von da ausbreiten. Sie kommen ziemlich häufig in den Oberlappen vor. Im Gebiet des Lappens entsteht eine mehr oder weniger intensive Dämpfung mit leisem oder fehlendem Atemgeräusch und abgeschwächtem Pektoralfremitus. Die Bronchostenose ist hier die Ursache dafür, daß keine Luft eindringt und das Atemgeräusch ganz verschwinden kann. Überhaupt ist eine zirkumskripte Dämpfung mit Aufhebung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus immer auf Tumor verdächtig. Fränkel weist auf den Wechsel von hellem und gedämpftem Schall hin, den man bisweilen an der gleichen Stelle in relativ kurzen Zwischenräumen wahrnimmt und den er teilweise auf Atelektasenbildung bezieht.

Bei Exsudaten liefert die Probepunktion oft Befunde, die für die Diagnose entscheidend sind.

Schon beim Einstechen der Nadel kann das Gefühl einer derben Resistenz von erheblicher Dicke, die man zu durchstechen hat, den Verdacht auf einen Tumor wecken. Bei wandständigen Lungengeschwülsten oder malignen Neubildungen der Pleura bleibt die Probepunktion bisweilen negativ, da der Erguß fehlen bzw. durch Dämpfung und Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus vorgetäuscht sein kann. In diesem Fall empfiehlt es sich, den Stempel der Spitze anzuziehen, während man diese herauszieht. Dann bleiben manchmal Geschwulstpartikelchen in der Kanüle hängen, die herausgespritzt und mikroskopisch untersucht werden können. Grawitz, der auf diese Weise ein Lungensarkom diagnostizierte, ließ die Methode für die Untersuchung auf Lungentumoren durch seinen Schüler Hellendall empfehlen. Sie darf aber nur dann angewandt werden, wenn kein Verdacht auf eine im Zerfall begriffene Neubildung besteht, da sonst gefährliche Blutungen entstehen können (A. Fränkel). Praktisch wird man die Probepunktion nur dann vornehmen, wenn man einen Erguß vermutet. Aber in den Fällen, in denen man keine Flüssigkeit erhält, kann man sich des Vorteils, den man durch den erwähnten einfachen Kunstgriff gewinnt, wohl bedienen.

Wenn man bei der Probepunktion Flüssigkeit erhält, so ist diese oft hämorrhagisch; bei Pleuraendotheliom hat sie bisweilen sogar das Aussehen venösen Blutes. Auch chylöse bzw. pseudochylöse Beschaffenheit kommt vor. Häufig unterscheidet sich aber das Exsudat in keiner Weise von dem einer gewöhnlichen serofibrinösen Entzündung. Wichtigere Aufschlüsse liefert die mikroskopische Untersuchung. Nicht selten findet man Zellen, die sich durch ihre Polymorphie als Tumorelemente charakterisieren. Wenn sie in Verbänden liegen, so erlauben sie eine sichere Diagnose. Die Erkennung wird erleichtert, wenn man nach Pick die Flüssigkeit zentrifugiert, härtet und schneidet.

Pick empfiehlt den Bodensatz wiederholt zu zentrifugieren, zuerst mit 10%igem Formalin, schließlich mit absolutem Alkohol und Xylol, dann geschmolzenes Paraffin zuzugeben und den Paraffinblock durch Zerschlagen des Gläschens zu befreien.

In seltenen Fällen sind makroskopisch sichtbare Geschwulstpartikel in der Flüssigkeit, so daß der Erguß wie Griessuppe aussehen kann.

Eine besondere Bedeutung besitzen große Zellen mit Vakuolen. Bei diesen kann der Kern an die Wand gedrückt sein (Siegelringzellen Stadel-

manns), oder die Zelle kann durch die Anwesenheit zweier Vakuolen bretzelartig aussehen, nicht selten erreicht sie den 10—20fachen Umfang eines Leukozyten (Riesenvakuolenzellen Fränkels). Nach Stadelmann und Pick sind die Siegelringzellen immer hydropisch degenerierte Krebselemente und beweisen immer einen Kolloidkrebs des Magens, der Ovarien etc. mit Metastasen, nach Fränkel kommen sie auch bei nichtkarzinomatöser Pleuritis vor.

Sehr wichtige Resultate erzielt oft die Röntgenuntersuchung. Bei diffusem Endotheliom der Pleura ist freilich meist eine so starke Verdunkelung der ganzen Seite vorhanden, daß eine Diagnose unmöglich ist. Auch sonst kann der Exsudatschatten den Tumor verdecken. Wenn die Geschwulst aber in normalem Lungengewebe liegt, so zeigt sie oft recht charakteristische Bilder. Der

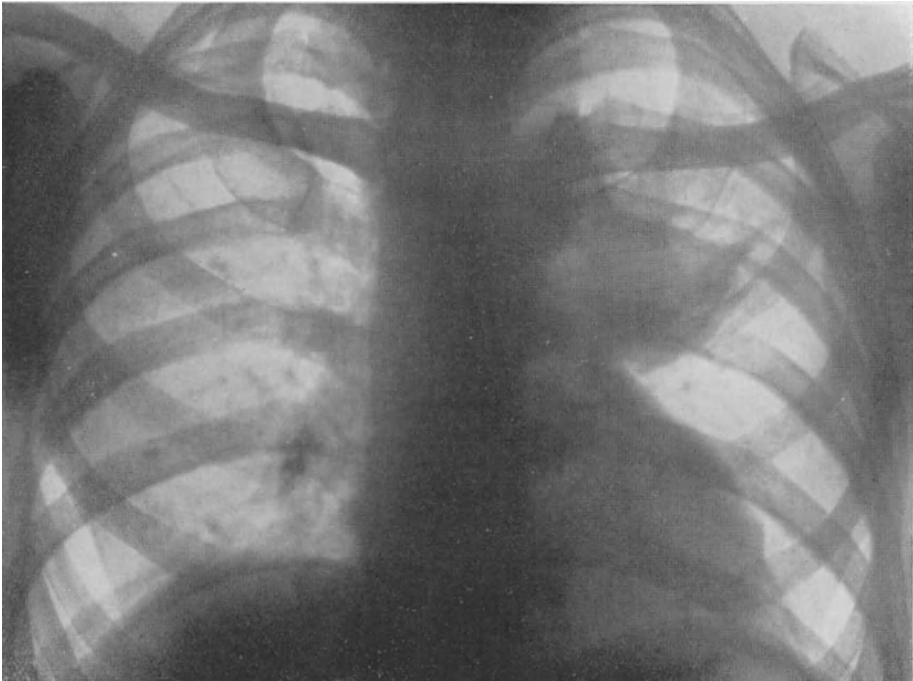


Abb. 64.  
Röntgenbild eines Karzinoms des linken Bronchus.

Schatten ist rundlich oder mehr unregelmäßig und sendet in das umgebende Lungengewebe zackige Fortsätze.

Abb. 64 gibt das Röntgenbild eines 47jährigen Patienten wieder, der angab, daß er vor 14 Tagen an Husten und Auswurf erkrankt sei, nachdem er sich schon 3 Wochen lang nicht recht wohl gefühlt habe. Die Untersuchung ergab eine geringe diffuse Bronchitis. Sie besserte sich rasch, aber der Patient klagte immer über Schmerzen hinter dem Sternum. Als ich ihn darauf genau untersuchte, fand ich eine geringe Abschwächung des Schalles und des Atemgeräusches über dem linken Oberlappen. Die Röntgenuntersuchung (siehe Abb. 64) ließ die Diagnose auf Karzinom des linken Oberlappenbronchus stellen. 4 Wochen nach dem Eintritt in die Klinik starb der Kranke plötzlich und die Sektion bestätigte die Diagnose. Das anatomische Präparat ist auf Abb. 65 abgebildet. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß hier die Röntgenplatte die anatomischen Veränderungen recht getreu wiedergegeben hat.

Diffus infiltrierende Tumoren geben Schatten im Gebiet einer Lungenteilung, die sich von einer pneumonischen Infiltration nicht unterscheiden lassen.

Sekundäre Erkrankungen, wie Pneumonien, können das Bild oft verwischen. Nach Otten kommt auch (selten) eine diffuse fleckweise Infiltration beider Lungen im Verlauf des Bronchialbaums vor.

Metastatische Karzinome geben meistens scharfe rundliche Schatten, doch hat schon Holzknicht darauf hingewiesen, daß das Röntgenbild viel weniger Knoten erkennen läßt als in Wirklichkeit vorhanden sind (über die Röntgenbefunde bei Lungentumoren siehe Otten und Weil).

Ein Beispiel hierfür sind Abb. 66 und 67. Sie stammen von einem Patienten, der an einem primären Sarkom des Beckens litt. Das anatomische Präparat zeigt eine ge-

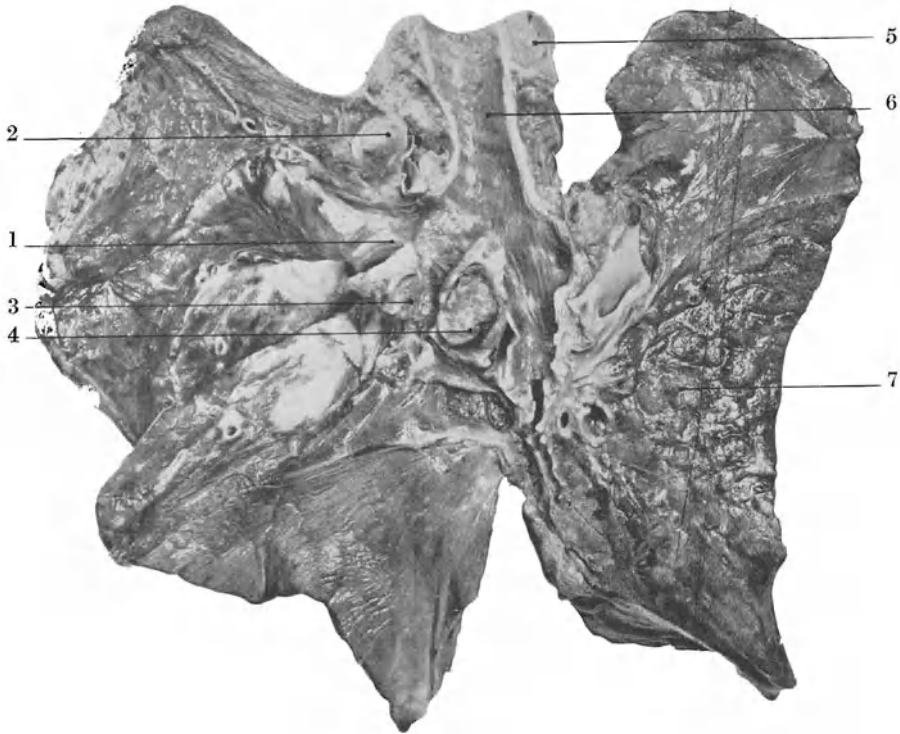


Abb. 65.

Linke Lunge des Falles, von dem Abb. 64 stammt. 1 Ausgangsstelle des Tumors, dessen Massen sich hell vom Lungengewebe abheben; 2, 3, 4 Karzinomatöse Drüsen; 5 Rechter Bronchus; 6 Linker Bronchus; 7 Pneumonisch infiltrierte Lungenpartien.

waltige Menge von Tumoren, die auf dem (3 Tage vor dem Tode aufgenommenen!) Röntgenbild fehlen. Dieses gibt nur eine große Geschwulst wieder, die beim Herausnehmen der Lunge im Thorax zurückgeblieben war. Eine Momentaufnahme hätte vielleicht etwas mehr ergeben, aber die Betrachtung des Bildes zeigt, daß es sich keineswegs um eine schlechte Aufnahme handelt. Die meisten Autoren erklären die Tatsache, daß das Röntgenbild immer zu wenig Tumoren zeigt, dadurch, daß die plattenförmigen Geschwülste keine scharfen Schatten geben, aber beim Vergleich mit anderen Affektionen kommt man zur Überzeugung, daß die Ursache in der Natur des Tumorgewebes liegen muß, das die Strahlen nicht stark absorbiert.

**Verlauf und Komplikationen.** Der weitere Verlauf gestaltet sich sehr verschieden. Karzinome der Trachea können von Anfang an die Erscheinung einer Trachealstenose machen und durch diese allmählich zum Tode führen. In anderen Fällen besteht monatelang das Bild einer einfachen Tracheitis,

bis plötzlich Erstickungsanfälle auftreten, die dem Leben rasch ein Ende machen. Kachexie kann vorhanden sein, sie kann aber auch lange Zeit, selbst bis zum Tode vollständig fehlen.

Die Lungenkarzinome führen unter mehr oder weniger ausgesprochenen lokalen Symptomen allmählich zu Kachexie. In anderen Fällen steht die Dyspnoe im Vordergrund und die Patienten sterben an Erstickung. Die Dyspnoe

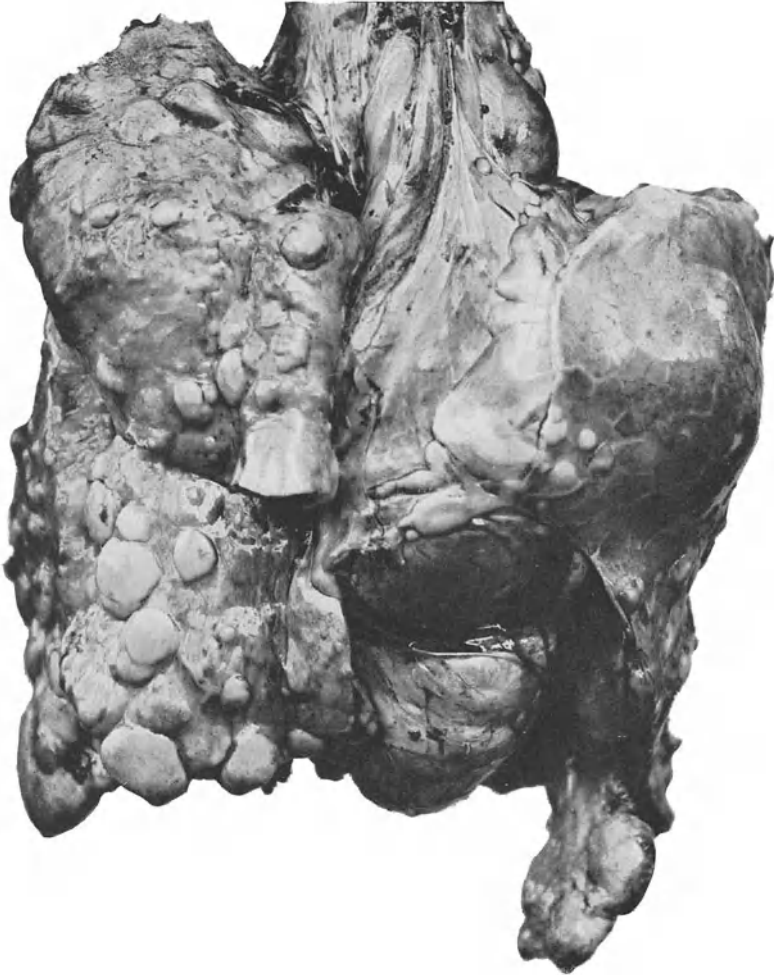


Abb. 66.

Metastatische Sarkomknoten der Lungen bei primärem Beckensarkom.

kann auch ziemlich plötzlich auftreten, nachdem das Leiden längere Zeit symptomlos verlaufen war. Bei älteren Patienten verdeckt häufig Emphysem oder Bronchitis die Natur der Erkrankung, und die zunehmende Entkräftung wird auf diese zufälligen Komplikationen und das hohe Alter zurückgeführt. Daß aber auch in jüngeren Jahren das Karzinom zu einer erheblichen Größe heranwachsen kann, bis schwerere Symptome auftreten, illustriert der S. 774 erwähnte Fall.

Die Dauer des Leidens wird in der Regel auf  $\frac{1}{2}$ —2 Jahre angegeben. Der Tod erfolgt meistens an Entkräftung, Herzschwäche oder Erstickung.

Es gibt aber auch Fälle, in denen der Tod wenige Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome durch Erstickung oder durch eine Komplikation herbeigeführt wird.

Schwere Blutungen sind selten, doch wird eine tödliche Hämoptoe bisweilen beobachtet. Gangränöser Zerfall der Neubildung ist nicht häufig, aber sehr deletär.

Die wichtigste Komplikation des primären Lungenkrebses ist die Pleuritis. Die Krankheit kann unter dem Bild einer serösen Brustfellentzündung verlaufen, die keiner Therapie weicht, sich nach jeder Punktion wieder ansammelt und unter zunehmender Entkräftung zum Tode führt. Auch Empyeme kommen

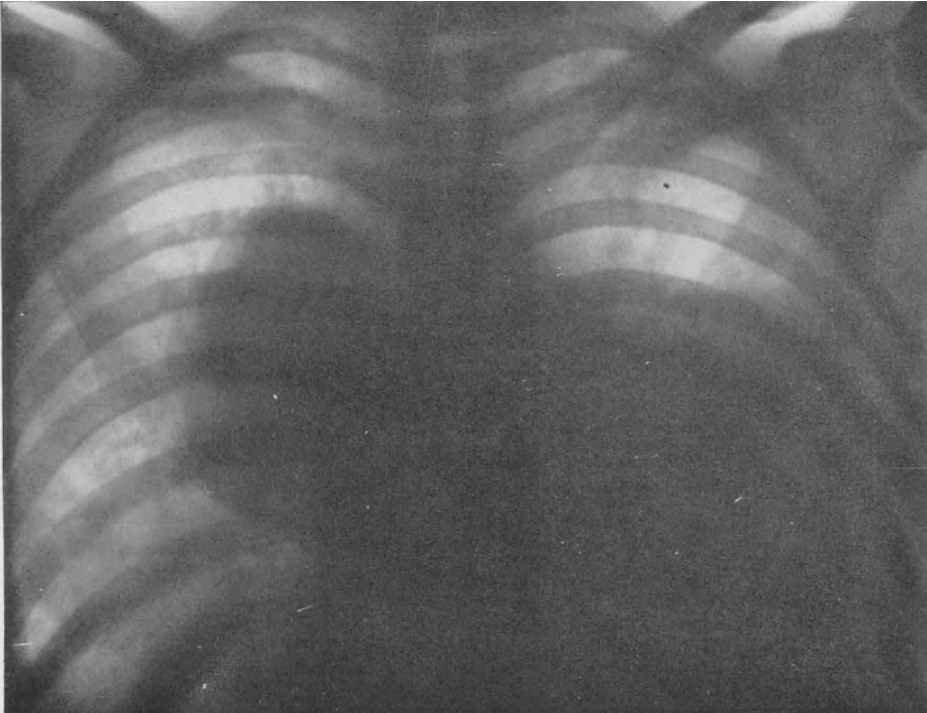


Abb. 67.

Röntgenbild des Falles von Abb. 66. Links Pleuraexsudat.

vor, die scheinbar spontan auftreten und bei denen erst die Sektion ein Karzinom ergibt.

Einer meiner Patienten starb an einer putriden Pleuritis, die ganz akut aufgetreten war, ohne daß der Patient vorher sich krank gefühlt hatte. Die Unwirksamkeit der Aspirationsdrainage veranlaßte die Überführung nach der chirurgischen Klinik, wo der Patient nach der Ausführung der Rippenresektion starb. Die Sektion ergab ein Bronchialkarzinom.

Nicht selten entsteht in dem krebsig veränderten Lungengewebe eine Tuberkulose, die gewöhnlich keine große Ausdehnung erreicht, da das primäre Leiden rasch zum Tode führt, die aber zur Folge hat, daß das Karzinom leicht übersehen wird.

Das Sarkom unterscheidet sich vom Karzinom nur dadurch, daß es häufig noch schneller verläuft und seltener zu Zerfall führt.

Die Endotheliome der Pleurahöhle führen unter dem Bild der rezidivierenden Pleuritis nach Wochen oder Monaten zum Tode.

Die akute Miliarkarzinose der Lunge, deren Krankheitsbild in den letzten Jahren von Bard und R. Schmidt geschildert worden ist, verläuft ähnlich wie die Miliartuberkulose und unterscheidet sich von dieser durch das Fehlen oder die geringe Höhe des Fiebers, durch das Ausbleiben der Diazo-reaktion. Bisweilen sind Drüsenschwellungen und Pleuraergüsse mit einem Gehalt an Karzinomzellen nachweisbar. Auffallend häufig findet sich die Miliarkarzinose bei jugendlichen Individuen. Der primäre Herd bleibt oft sehr klein.

Die übrigen sekundären Lungengeschwülste verlaufen bisweilen ähnlich wie die primären, und die Natur des primären Leidens wird nicht selten erst bei der Sektion erkannt. In anderen Fällen bilden die Lungenmetastasen eine belanglose Komplikation, die bisweilen deutliche Erscheinungen macht, manchmal aber auch keinerlei Symptome hervorruft.

**Diagnose.** Die Diagnose der malignen Neubildungen kann recht schwierig sein, und mancher Fall wird erst auf dem Sektionstisch erkannt. Nicht selten gelingt es aber, die Diagnose zu stellen, wenn man rechtzeitig an die Möglichkeit eines Tumors denkt.

Verdacht auf Tumor entsteht: 1. wenn eine Pleuritis auffallend hartnäckig ist, namentlich wenn sie ein hämorrhagisches Exsudat aufweist und zu Kachexie und zu Retraktion einer Brustseite führt; 2. wenn Symptome von Bronchostenose oder Tracheostenose allmählich sich ausbilden; 3. wenn unter scheinbar harmlosen Lungensymptomen Kachexie auftritt; 4. „bei allen älteren Leuten, bei denen Tuberkulose mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen ist und die mit blutigem Husten Auswurf bekommen“ (C. Gerhardt); 5. wenn Zeichen eines raumbeschränkenden Prozesses im Mediastinum bestehen.

Wahrscheinlicher wird die Diagnose, wenn bei freier Pleurahöhle eine zirkumskripte Dämpfung mit abgeschwächtem oder aufgehobenem Atemgeräusch und vermindertem Stimmfremitus nachgewiesen ist, wenn Drüsenschwellungen auftreten, wenn die Röntgenuntersuchung ein typisches Bild liefert oder wenn der weitere Verlauf die physikalischen Erscheinungen von Seite der Lunge stärker hervortreten läßt, zum häufigen Auftreten blutiger Sputa oder zu Kachexie führt.

Absolut sicher wird die Diagnose, wenn die Tumorelemente im Sputum oder im Pleuraexsudat nachgewiesen sind oder wenn die tracheo- bzw. bronchoskopische Untersuchung einen Tumor gezeigt hat. Doch kann diese Methode selbst bei Tumor eines Hauptbronchus ein negatives Resultat ergeben. Die Exzision und mikroskopische Untersuchung einer Supraklavikulardrüse beweist nur dann einen Pleura- oder Lungentumor, wenn die übrigen Erscheinungen (z. B. Pleuraexsudat) den Sitz der Erkrankung in der Lunge oder im Brustfell ergeben.

Die Frage, wo der Tumor seinen Ausgangspunkt hat, bleibt häufig unentschieden. Bei Tracheostenose wird man kein primäres Endotheliom des Brustfells annehmen, aber umgekehrt ist bei Erscheinungen einer karzinomatösen Pleuritis ein primärer Sitz des Tumors in einem Bronchus oder selbst in der Trachea nicht ausgeschlossen. In manchen Fällen ermöglicht die physikalische Diagnostik (Symptome von Stenose eines Lappenbronchus, Dämpfung über einem Lappen etc.), häufiger die Röntgenuntersuchung eine genauere Lokalisation.

Auch die Frage, ob ein primärer Tumor oder Metastasen einer Neubildung in einem entfernten Organ vorliegt, bleibt nicht selten offen. Multiple Herde in beiden Lungen sprechen für Metastasen, aber die Untersuchung kann nur einen Herd erkennen lassen, während die anderen verborgen bleiben (vgl. Abb. 67).

Die Differentialdiagnose kann zwischen Lungen- und Mediastinaltumor schwanken. Wenn die Neubildung von der Hilusgegend ausgeht, so kann ein Bronchus oder eine Mediastinaldrüse den Ausgangspunkt darstellen. Ausgesprochene Erscheinungen von Bronchostenose sprechen für Bronchialtumor, ebenso ein typisches Röntgenbild, wie es Abb. 64 darstellt. Verwechslungen mit Aneurysma sind möglich, wenn auch positive Wassermannreaktion, dilatorische Pulsation vor dem Röntgensschirm, Symptome von Aorteninsuffizienz, auf der anderen Seite Drüsenschwellungen, Metastasen etc. oft die Entscheidung erlauben.

Vor Verwechslung mit Echinokokken schützt häufig das Röntgenbild, das beim Echinokokkus immer schärfer begrenzt ist, besonders aber die Blutuntersuchung.

Verwechslung mit Syphilis und Aktinomykose lassen sich häufig durch die Blut- und Sputumuntersuchung vermeiden, eventuell auch durch den Erfolg der Therapie.

Abszeß und Gangrän können bei Neubildungen durch deren Zerfall zustandekommen. Dann kann der primäre Tumor der Diagnose entgehen. Die Vorgeschichte wird, da die Tumoren ja lange Zeit hindurch latent bleiben können, häufig keine sicheren Anhaltspunkte liefern. Man denke bei Zerfall von Lungengewebe immer daran, daß eine Neubildung die Ursache sein kann.

Verwechslungen mit Infarkt sind möglich. In einem Fall von chronischer Nephritis, der viele Wochen lang blutig-tingierte Sputa zeigte, war ich lange Zeit im Zweifel, ob nicht auch noch ein Lungentumor vorliege. Die Sektion ergab nur Infarkt.

Am häufigsten ist die Verwechslung mit Tuberkulose. Man wird ja ohnehin bei jeder Lungenerkrankung, die nicht in die gewöhnlichen Krankheitsbilder hineinpaßt, in erster Linie an Tuberkulose denken, und bei der Vielgestaltigkeit dieses Leidens wird man damit oft das Richtige treffen, gelegentlich aber einen Tumor übersehen. Dazu kommt, daß die Symptome der Tuberkulose und des Krebses bei alten Leuten sehr ähnlich sein können. Wenn eine Pleuritis nicht ausheilen will, sondern zu allmählicher Entkräftung führt und eine starke Retraktion einer Brusthälfte und Schwartenbildung zur Folge hat, wenn das Exsudat dabei blutig ist, so kann das ebenso gut auf einer Tuberkulose als auf einer Neubildung beruhen. Manchmal kann der zytologische Befund, manchmal der Nachweis einer Drüsenschwellung die Entscheidung bringen, aber bisweilen muß die Frage offen bleiben. Auch der Nachweis einer Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und Fehlen von Rasselgeräuschen beweist noch keine maligne Neubildung, da bei alten Leuten die Tuberkulose ähnliche Symptome machen kann. Die Röntgenuntersuchung, der Nachweis von Geschwulstelementen und Körnerkugeln im Sputum einerseits, von Tuberkelbazillen andererseits, die Entwicklung von Drüsenschwellung u. dgl. kann auf die richtige Spur führen, aber Fehldiagnosen sind nicht selten. Es ist auch zu berücksichtigen, daß sich auf dem Boden eines Karzinoms eine Tuberkulose entwickeln kann. In diesen Fällen wird recht häufig die Tuberkulose allein diagnostiziert.

**Prognose.** Eine Heilung ist ausgeschlossen. Über die Dauer des Leidens läßt sich nichts Sicheres aussagen. Auch bei gutem Ernährungszustand und relativ geringfügigen Symptomen kann plötzlich der Tod eintreten.

**Therapie.** Eine operative Behandlung der Geschwülste ist mit wenigen Ausnahmen unmöglich. Eine weitere Verbesserung der chirurgischen Technik könnte einzig für die seltenen Fälle von Tumoren, die sich inmitten eines Lappens bilden, einen Erfolg versprechen. Bei Geschwülsten, die von einem Bronchus ausgehen, erscheint die Totalexstirpation nicht gut möglich, noch weniger



bei den Endotheliomen der Pleura. Am ehesten erscheint eine operative Behandlung der primären solitären Geschwülste der Pleura möglich (vgl. Garré, Doren-dorf).

Es ist auch zu bedenken, daß die Diagnose in der Regel erst dann gestellt wird, wenn schon Metastasen in den Drüsen etc. vorhanden sind.

Die Therapie hat sich deshalb auf die Linderung der Beschwerden durch Morphium, Sauerstoff etc. zu beschränken. Ob die Röntgen- oder Radiumtherapie Erfolge bringen wird, bleibt abzuwarten.

## XVI. Die Syphilis der Trachea, der Bronchien, der Lunge und der Pleura.

### 1. Sekundäre Syphilis.

Im Sekundärstadium der Lues beobachtet man bisweilen einen Roseolenausschlag in der Trachea und den Bronchien. Auch Papeln kommen vor. Klinisch machen sie wenig Erscheinungen. Eine leichte Bronchitis ist nicht selten, die mit dem Abheilen der Hautaffektion rasch verschwindet.

Selten tritt gleichzeitig mit dem Exanthem eine Pleuritis sicca oder serofibrinosa auf, die unter spezifischer Therapie rasch heilt.

### 2. Tertiäre Syphilis.

#### a) Tertiäre Syphilis der Trachea und der Bronchien.

Viel seltener als der Kehlkopf werden Trachea und Bronchien von tertiärer Syphilis befallen, aber wenn die Krankheit auftritt, so kann sie sehr gefährlich werden, so daß die rechtzeitige Erkennung von großer Wichtigkeit ist. Besonders zu erwähnen ist, daß in der Hälfte der Fälle die Kranken nichts von einer überstandenen Syphilis wissen. Am häufigsten entsteht die Affektion 4—6 Jahre nach dem Schanker, bisweilen aber schon nach weniger als 1 Jahr.

**Pathologische Anatomie.** In der Trachea lokalisiert sich die Krankheit mit Vorliebe in der Regio subcricoidea und in der Nähe der Bifurkation, in den Bronchien an den ersten Ringen an der Bifurkation.

Die gummöse Infiltration kann zirkumskript oder diffus auftreten. Sie kann in der Schleimhaut oder in der Submukosa entstehen und von da auf die Knorpel und deren Umgebung übergreifen, sie kann aber auch peritracheal beginnen. Bekommt man ein Schleimhautgumma bei der Tracheoskopie zu Gesicht, so sieht man eine rundliche, rote, speckig aussehende Vorwölbung.

Bald beginnt der Zerfall. Der Geschwürsgrund ist grau oder gelblich, die Ränder scharf geschnitten, rot. Bisweilen entstehen zirkuläre Geschwüre, die den ganzen Umfang der Trachea einnehmen, bisweilen unregelmäßig begrenzte, serpiginöse Ulzerationen. Die Infiltrationen und der Zerfall schreiten vorwärts, bald mehr gegen den Larynx, bald gegen die Bronchien, in seltenen Fällen bis in das Lungengewebe. Der Zerfall greift auch in die Tiefe, die Knorpel werden sequestriert, die Umgebung in den Prozeß einbezogen. Bei extratrachealer Entstehung perforiert das Geschwür in die Trachea, wobei mehrere Fistelgänge entstehen können. In der Umgebung der Luftröhre kann die gummöse Infiltration auf die Lymphdrüsen übergreifen, sich im Mediastinum verbreiten, den Rekurrens komprimieren und schließlich in die Aorta, in die Pulmonalarterie, die Vena cava sup. oder den Ösophagus perforieren.

Wenn die Heilung eintritt, so entsteht eine Narbe, die zu starken Retraktionserscheinungen führt. Leistenartige Vorsprünge, netzartige Verdickungen und zirkuläre Verengerungen sind das Resultat. Das Lumen der Trachea kann auf Bleistiftstärke reduziert, das eines Hauptbronchus fast verschlossen werden. Auf beiden Seiten der Stenose tritt eine Erweiterung auf. Die Trachea ist häufig auch in ihrer Länge verkürzt. Die peritracheale Entzündung hat nicht selten eine Fixation des Kehlkopfs zur Folge, so daß er selbst beim Schlucken sich kaum bewegt.

Die trachealen, peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind vergrößert. Außerdem findet man häufig auch Veränderungen im Kehlkopf und in anderen Organen, besonders in der Leber. Die Lunge selbst zeigt sekundäre Läsionen, bei Lues eines Bronchus Bronchiektasien, ferner Emphysem, nicht selten Tuberkulose, endlich terminale Pneumonien, Lungenödem etc. Lungensyphilis ist bisweilen vorhanden, kann aber auch ganz fehlen.

**Symptomatologie.** Im Beginn ist häufig Husten das einzige Symptom. Er ist nicht selten bellend und tritt anfallsweise auf. Dieser Krampfhusten kommt nicht nur bei Schleimhautgummern, sondern auch bei peritrachealer Erkrankung vor. Mit der Zeit wird er heftiger und von einem unangenehmen Gefühl in der Gegend der Trachea und unter dem Sternum begleitet. Gleichzeitig kann sich Dyspnoe einstellen, die namentlich nachts und bei Anstrengungen lebhaft wird. Der Auswurf ist im Beginn schleimig, gering, später wird er reichlicher, schleimig-eitrig, bisweilen mit Blutstreifen vermischt oder etwas fötid. Bei genauer Untersuchung erkennt man manchmal Fetzen von Gewebe, elastische Fasern oder, was für die Diagnose besonders wichtig ist, Knorpelstückchen. Im Anschluß an die Expektoration solcher Gewebstückchen kann eine auffallende vorübergehende Besserung eintreten, weil der Weg für die Atmung dadurch frei geworden ist, man hat aber auch schon plötzliche Todesfälle beobachtet, weil die Schleimhaut, die durch den Verlust des Knorpels ihren Halt verloren hatte, ventilartig das Lumen verschloß.

Im Stadium der Narbenstenose entsteht das Bild der Tracheal- oder Bronchostenose, für deren Symptome auf das Kapitel IV verwiesen sei. Doch sind die Symptome durchaus nicht konstant, man hat schon bei hochgradiger Verengung alle Erscheinungen vermißt, bis plötzlich ein Anfall von Atemnot dem Leben ein Ende machte. In anderen Fällen tritt die Dyspnoe wiederholt anfallsweise auf, oder sie steigert sich zeitweise, bleibt aber beständig in geringerem Grade bestehen. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß vorübergehende Schwellung der Schleimhaut eine große Rolle spielt.

**Verlauf.** Gerhardt unterscheidet drei Stadien: 1. das irritative, 2. das Stadium der dauernden Stenose, 3. das suffokatorische.

1. Das irritative Stadium entspricht der Entwicklung und dem Zerfall der gummösen Neubildung. Es kann  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr dauern. Es beginnt langsam und geht allmählich in das folgende über, wenn es nicht erkannt und behandelt wird.

2. Das Stadium der dauernden Dyspnoe, das ebenso lange dauern kann. Die Kranken können durch die dauernde Atemnot ihre Kräfte verlieren, abmagern, wozu auch das häufig vorhandene hektische Fieber beiträgt. Sie sterben an langsamer Atemnot, an einer Komplikation, oder die Krankheit geht in das dritte Stadium über. Eine vollständige Heilung ist kaum möglich, doch kann der Anteil der Störung, der durch die Infiltration und Ulzeration bedingt ist, behoben werden, und selbst bei narbiger Trachealstenose kann bisweilen eine Tracheotomie die Erstickung verhindern und das Leben noch jahrelang erhalten. Bei Stenose eines Bronchus kann der Patient noch lange leben, wenn die Therapie dafür sorgt, daß die syphilitische Erkrankung nicht weiterschreitet.

3. Das suffokatorische Stadium. Wenn die ersten schweren Erstickungsanfälle auftreten, so tritt der Tod meist nach wenigen Tagen in einem neuen Anfall ein. Bisweilen führt der erste Anfall zum Tod, so daß man nicht von einem suffokatorischen Stadium sprechen kann.

**Komplikationen.** Die Komplikationen der Bronchostenose sind an anderer Stelle erwähnt. Am häufigsten entstehen gefährliche Zustände durch das Fortschreiten der gummösen Infiltration in der Umgebung der Trachea und Bronchien. Durchbrüche in die Aorta, in eine Pulmonal- oder Bronchialarterie, in die obere Hohlvene, führen in der Regel rasch den Tod herbei. Perforation in die Speiseröhre verursacht eine tödliche Lungengangrän oder Erstickung durch Speiseteile. Übergreifen der Ulzeration auf das Gewebe des Mediastinums hat eitrig-jauchige Mediastinitis zur Folge. Nicht selten entsteht eine Lungengangrän, und endlich wird das Ende oft durch eine Pneumonie herbei-

geführt, die sich als Aspirationspneumonie oder als croupöse oder katarrhalische Lungenentzündung einstellen kann.

**Diagnose.** Im irritativen Stadium ist die Diagnose recht schwierig. Der bellende, oft in Anfällen auftretende Husten, die Dyspnoe und das unangenehme Gefühl unter dem Sternum können den Gedanken an eine syphilitische Erkrankung wachrufen. Narben am Gaumen undluetische Veränderungen in der Nase und am Kehlkopf machen die Diagnose wahrscheinlicher, da recht häufig eine Affektion der oberen Luftwege vorausgegangen ist. Die positive Wassermannreaktion bestärkt den Verdacht, und wenn man gar im Sputum Knorpelstücke findet, so ist die Diagnose so gut wie sicher. Am meisten leistet aber oft die Tracheo- und Bronchoskopie (vgl. diesen Band, S. 109), die die Gummata und Ulzerationen zu Gesicht bringt. In zweifelhaften Fällen hilft die Diagnose ex juvantibus.

Im Stadium der dauernden Dyspnoe ist die Diagnose leichter. Eine Tracheo- oder Bronchostenose läßt immer an eineluetische Ätiologie denken, und der Nachweis anderer Zeichen von bestehender oder überstandener Syphilis glückt häufig. Die Wassermannreaktion bestätigt die Diagnose. Auch in diesem Stadium sollte die Tracheobronchoskopie nicht versäumt werden. Freilich kann sie auch versagen, wie in dem Fall von Hochhaus, in dem die gummöse Wucherung beider Hauptbronchi nicht erkannt wurde.

**Prognose.** Wenn die Kranken im irritativen Stadium in Behandlung kommen und die Diagnose gestellt wird, so ist die Prognose gut. Leider ist das aber selten der Fall, so daß die Mortalität mindestens 75% (Conner) beträgt.

**Therapie.** In jedem Fall ist eine energische antiluetische Behandlung am Platz. Sie kann selbst in den späteren Stadien Nutzen bringen, da ein Teil der gefährlichen Erscheinungen immer auf gummöser Infiltration, fast nie alles auf Narbenbildung beruht. Bei dringender Gefahr ist Salvarsan in Verbindung mit Quecksilber vorzuziehen, sonst ist auch eine Quecksilber-Jodbehandlung gut. Die Therapie muß fortgesetzt werden, bis die Wassermannsche Reaktion negativ geworden ist.

Narben können durch Sondenbehandlung gedehnt werden, deren Technik hier nicht zu besprechen ist. Bei hochsitzender Trachealverengung kann eine Tracheotomie nötig werden. Auch Exzision eines Stückes Trachea und Vereinigung der Enden durch Naht ist schon ausgeführt worden.

### b) Tertiäre Lungensyphilis.

Die Syphilis der Lungen ist selten. Zwar sind ziemlich viele Fälle beschrieben, aber es ist nicht sicher, ob alle wirklich zur Lues zu rechnen sind. Selbst auf dem Sektionstisch kann die Entscheidung schwierig sein.

**Pathologische Anatomie.** Die Syphilis der Lungen kann in zwei, vielleicht auch mehr Formen auftreten:

1. Gummata kommen einzeln oder multipel vor, am häufigsten in den mittleren Partien der Lunge oder auch an der Basis. Ihre Größe kann sehr verschieden sein, von der eines Hanfkorns bis einer Walnuß und darüber. In den ersten Stadien sind es Knoten von weicher Konsistenz, die einen gelblichen Kern und eine blaßrote bis graue äußere Partie unterscheiden lassen und zackig begrenzt sind. Nach längerem Bestand tritt meist Erweichung und Verkäsung des Zentrums, schließlich bindegewebige Umwandlung ein. Die Kapsel ist in der Regel fest und sendet strahlige Ausläufer in die Umgebung. Die Unterscheidung von tuberkulösen oder (wenn die Verkäsung fehlt) von pneumonokoniotischen Herden kann schwierig sein. Der Inhalt kann auch in einen Bronchus durchbrechen und eine Kaverne mit fester bindegewebiger Kapsel zurücklassen.

2. Die chronische interstitielle Pneumonie entwickelt sich in der Umgebung von mittleren und feinen Bronchien und erstreckt sich oft bis zur Pleura. Es entstehen derbe schwierige Knoten, die auf der Oberfläche strahlige Einziehungen hervorrufen können. Die Bronchien werden vielfach stenosiert und zeigen Ektasien. Nicht selten geht der Prozeß von der Trachea oder den großen Bronchien aus (vgl. Tanaka).

3. Ob glatte und desquamative Pneumonie aufluetischer Basis beruhen können, ist nicht sicher. Auch Entzündungen, die ähnlich wie die Affektionen der Neugeborenen aussehen, sind beschrieben.

Die Pleura ist bisweilen in Form schwartiger Pleuritis beteiligt. Nicht selten ist gleichzeitig Syphilis der Trachea und der größeren Bronchien, häufig Lues anderer Organe nachzuweisen. Die regionären Drüsen sind regelmäßig vergrößert.

**Symptomatologie.** Die relativ häufigste Form ist die Phthisis syphilitica. Sie beginnt in der Regel langsam, mit trockenem Husten und zunächst rein schleimigem Sputum. In manchen Fällen ist im Beginn die Dyspnoe das Symptom, das am meisten in die Augen springt. Fieber fehlt in diesem Stadium meist vollkommen, der Ernährungszustand leidet nicht im geringsten.

Allmählich wird das Sputum mehr eitrig und nimmt bisweilen eine rötliche oder braune Färbung an. Die mikroskopische Untersuchung läßt nicht selten elastische Fasern erkennen. Besonders in kleinen Krümelchen sind sie zu finden. Doch sind die elastischen Fasern nicht immer nachzuweisen, da sie schon im Gumma selbst (wie auch in den Gummien anderer Organe) zugrunde gehen können. Auch jetzt fehlt das Fieber in der Regel noch und der Ernährungszustand bleibt gut, obschon die Lungenveränderungen schon ausgesprochen sind.

Die Untersuchung der Lungen ergibt meistens im Beginn einige Rasselgeräusche mit oder ohne geringe Dämpfung an einer beschränkten Stelle, mit Vorliebe rechts im Mittellappen. In anderen Fällen bildet sich der Symptomenkomplex einer umschriebenen Induration als: Dämpfung, Veränderung des Atemgeräusches bis zum bronchialen, und erst später gesellen sich Rasselgeräusche hinzu.

Über die Untersuchung mit Röntgenstrahlen liegen noch wenig Erfahrungen vor. In einem Fall von Lindvall und Tilgren fand man einen abnorm starken Hilusschatten auf beiden Seiten, der rechts gänseeigroß war und Ausläufer in die Lunge sandte.

Allmählich stellen sich immer deutlichere Zeichen von Kavernenbildung ein. Sie können im Ober- oder Unterlappen entstehen, je nach der ersten Lokalisation und dem Fortschreiten der Affektion. Zu dieser Zeit tritt meistens Fieber auf, der Kräftezustand leidet, und die Kranken können jetzt ganz den Eindruck eines Phthisikers machen. Doch fehlt nicht selten die Kachexie auffallend lange. Schließlich erfolgt der Tod doch meistens unter dem Bild der Phthise, wenn nicht die richtige Diagnose gestellt und die antiluetische Therapie eingeleitet wird und wenn keine Komplikation dem Leben ein Ende macht.

In anderen Fällen verläuft die Krankheit unter dem Bild von Bronchiektasien, die sich in einem Unterlappen entwickeln. Das sind die Fälle, in denen die größeren Bronchien den Ausgangspunkt bilden. Nicht selten sind sie mit einer Syphilis der Trachea oder der Hauptbronchien kombiniert.

Sehr selten entsteht ein ähnliches Krankheitsbild wie bei der akuten tuberkulösen Pneumonie bzw. Bronchopneumonie.

**Komplikationen.** Von gleichzeitigen Lokalisationen der Syphilis in anderen Organen ist an erster Stelle die Erkrankung der Trachea und der Bronchien (bisweilen auch der Nase und des Rachens), sowie die Leberlues zu erwähnen. Nicht selten erstreckt sich aber die syphilitische Neubildung auf die Lymphdrüsen der Nachbarschaft, wodurch eine Kompression und Lähmung des N. recurrens herbeigeführt werden kann.

Die Pleura ist gewöhnlich nur in der Nähe des Lungenherdes in Form einer trockenen Pleuritis erkrankt. Wenn ein Erguß auftritt, so erreicht er höchst selten größere Dimensionen. Auch Pneumothorax ist beschrieben (Roubier und Bouget).

In der erkrankten Partie siedelt sich recht häufig eine Tuberkulose an. Dadurch wird die Erkennung der primären Lungenerkrankung erschwert oder unmöglich gemacht. Auch Übergang in Gangrän kommt vor.

Hämoptoe ist ziemlich selten.

Unter den Komplikationen, die den Tod herbeiführen können, sind noch Pneumonien und amyloide Degeneration der Organe zu nennen. Herzinsuffizienz entsteht selten auf Grund der Zirkulationsstörung in den Lungen.

**Diagnose.** Die Hauptsache ist, daß man in jedem Fall, der den Eindruck einer Lungentuberkulose, eines Abszesses, eines Lungentumors, einer Lungenzirrrose oder zirkumskripter Bronchiektasien macht, ohne daß die Ätiologie klar ist, an Syphilis denkt. Ist dann das Krankheitsbild auch sonst für diese Leiden nicht ganz typisch, ist eine „Lungentuberkulose“ ohne Bazillenbefund in den mittleren Partien der Lunge lokalisiert, hat sich der Abszeß sehr chronisch entwickelt, so wird der Verdacht dringender. Dann suche man nach Zeichen überstandener Syphilis und mache die Wassermannsche Reaktion. Ist Lues nachgewiesen, so ist noch lange nicht gesagt, daß die Lungenerkrankung etwas damit zu tun hat. In manchen Fällen wird die Berücksichtigung des Verlaufs, die Sputumuntersuchung, das Röntgenverfahren die Diagnose wahrscheinlich machen, aber eine Entscheidung bringt (mit Ausnahme der Fälle, in denen eine Tracheal- oder Bronchialsyphilis durch die direkte Spiegeluntersuchung festgestellt wurde) einzig ein Versuch mit spezifischer Behandlung. Deshalb soll man es sich zur Regel machen, in allen zweifelhaften Fällen eine energische Jodkur vorzunehmen. Schaden wird man kaum, ja es besteht im Gegenteil die Gefahr, daß man dadurch bei einer der erwähnten Krankheiten eine vorübergehende Besserung herbeiführt und sich daher fälschlicherweise für Lues entscheidet, doch wird der weitere Verlauf, das Ausbleiben einer Heilung, von der falschen Fährte abbringen.

Wohl die meisten Fälle werden kürzere oder längere Zeit für Phthisen gehalten, und deshalb sollen die Ärzte an Lungenkurorten am meisten Gelegenheit haben, die Krankheit zu sehen. Bei der Differentialdiagnose nützen die gewöhnlich angegebenen Regeln nicht viel. Wenn die Krankheit in den mittleren Partien zuerst die deutlichsten Erscheinungen gemacht hat, das Fieber (im Gegensatz zu den meisten atypisch lokalisierten Phthisen!) fehlt und keine Bazillen gefunden werden, so ist freilich der Verdacht recht naheliegend, aber meistens nützt es im einzelnen Fall nicht viel zu wissen, daß bei der Syphilis die Hämoptoe seltener, der Ernährungszustand verhältnismäßig besser, das Fieber geringer und die Dyspnoe größer ist. Die Schwierigkeit wird dadurch noch vermehrt, daß in sehr vielen Fällen zu der Lues eine Tuberkulose hinzutritt, so daß nicht einmal der positive Bazillenbefund entscheidet. Der negative ist bekanntlich noch weniger beweisend. Am besten ist es immer, in zweifelhaften Fällen eine antiluetische Kur vorzunehmen, was auch bei einem Phthisiker mit positiver Wassermannreaktion nur von Vorteil sein kann.

Der einzige Fall von Lungensyphilis, den ich gesehen habe (aber erst nach der Heilung), war jahrelang als Phthise behandelt worden und mehrmals in Davos gewesen. Erst als der Mann der Patientin an progressiver Paralyse erkrankte, führte man bei der Frau, in deren Auswurf man nie Bazillen gefunden hatte, die Wassermannreaktion aus, und als diese positiv war, wurde durch eine spezifische Behandlung eine Ausheilung mit Kavernenbildung herbeigeführt. Von da an bestanden immer Bronchitiden, und schließlich stellte sich eine tödliche Bronchopneumonie ein (keine Sektion).

Wenn man es sich zur Regel macht, in allen Fällen, in denen die entfernte Möglichkeit einer Lungensyphilis besteht, auf Zeichen von Lues zu achten und bei positiver Wassermannreaktion eine spezifische Kur durchzuführen (was ja immer im Interesse eines latent Syphilitischen liegt), so wird man sich unzähligmale davon überzeugen, daß keine Lungenlues vorliegt. Wenn man es aber ein einziges Mal erlebt, auf diese Weise einen Fall zu entdecken und durch die Therapie zu retten, so ist man für die vielen diagnostischen Enttäuschungen reichlich belohnt.

**Prognose.** Auch wenn keine antiluetische Behandlung durchgeführt wird, ist eine Heilung möglich. Man findet bei Sektionen Syphilitischer gelegentlich Narben oder sogar in Heilung begriffene Gummata als zufälligen Nebenfund in der Lunge, so daß man die Möglichkeit einer Spontanheilung unbedingt zugeben muß. Sie ist aber nicht die Regel, und speziell in den Fällen, die klinische Erscheinungen machen, wird die Krankheit ohne spezifische Therapie in der Regel den Tod herbeiführen. Wird aber die antiluetische Behandlung richtig durchgeführt, so sind auch weit vorgeschrittene Fälle (selbst im kachektischen Stadium) heilbar. Die Narbenbildungen werden freilich nicht beseitigt, und an Stelle der Defekte bleiben Bronchiektasien und Kavernen zurück, die später immer zu gefährlichen Komplikationen führen können, so daß immer eine möglichst frühzeitige Erkennung und Behandlung zu erstreben ist. Auch die Tuberkulose, die sich auf dem Boden einer Syphilis entwickelt, geht nach deren Abheilung ihren selbständigen Weg weiter.

**Therapie.** Große Dosen von Jodalkalien (6—10 g pro die) führen erfahrungsgemäß meist rasch zur Heilung der Lungenerkrankung. Es ist aber selbstverständlich, daß man sich damit nicht begnügen darf, sondern wie bei jedem Fall von Syphilis nach modernen Prinzipien bis zur vollständigen Heilung, d. h. womöglich bis zum dauernden Verschwinden der Wassermannschen Reaktion behandeln muß, und zwar mit Kombinationen von Salvarsan, Jod- und Quecksilberpräparaten. Die spezielle Ausführung der Kur ist hier nicht zu besprechen.

### c) Die gummöse Pleuritis.

Außer den erwähnten Brustfellentzündungen bei Lungenlues, der trockenen Form, den Exsudaten und der adhäsiven Pleuritis, wie sie bei der indurierenden Lungenerkrankung vorkommt, gibt es in seltenen Fällen auch eine mehr selbständige Entzündung der Pleura, die freilich auch mit Lungensyphilis kombiniert zu sein pflegt, aber sich anatomisch durch gummöse Struktur auszeichnet, wie in dem Fall von Jacquin, in dem die Pleura in eine dicke Schwarte mit käsigen, hanfkorn- bis erbsengroßen Einsprengungen verwandelt war. Nach Dieulafoy ist für die luetische Pleuritis hochgradige Dyspnoe und die Geringfügigkeit der Erleichterung nach der Punktion charakteristisch. A. Fränkel erwähnt lebhaftere Schmerzen und auffallend starke Einziehung der Brustwand trotz kurzem Bestand des Exsudates. Der Erguß kann hämorrhagisch sein. Die cystologische Untersuchung ergibt Lymphozyten.

Die **Diagnose** wird vermutungsweise gestellt werden können, wenn bei einem syphilitischen Individuum die oben erwähnten Eigentümlichkeiten vorhanden sind und wenn man trotz kurzem Bestand bei der Punktion auf dicke Schwarten stößt. Schlesinger verlangt für die sichere Diagnose den Nachweis einer Komplementablenkung im Exsudat, die größer ist als im Blut, den Spirochätenbefund in der Flüssigkeit oder den positiven Ausfall der Impfversuche mit dem Erguß.

Die **Therapie** hat sich einerseits nach den allgemeinen Prinzipien der Pleuritisbehandlung zu richten, andererseits in einer energischen antiluetischen Kur zu bestehen.

## 3. Hereditäre Syphilis.

**Pathologische Anatomie.** Beim Fötus und Neugeborenen tritt die Syphilis in mehreren Formen auf, die häufig kombiniert sind.

1. Zirkumskripte Gummata. Diese Form ist relativ selten.

2. Interstitielle Entzündung. Sie ist am häufigsten und auch am charakteristischsten für Syphilis. Oft erkennt man geringe Grade nur mikroskopisch.

3. Katarrhalisch-pneumonische Herde, die bald gleichmäßig über die ganze Lunge verteilt, bald mehr herdförmig auftreten. Die ganze Lunge erscheint bisweilen gleichmäßig verdichtet und weiß (Pneumonia alba Virchows). Mikroskopisch erkennt man Füllung der Alveolen mit desquamierten verfetteten Epithelien. Doch sind reine Fälle dieser Art außerordentlich selten, während die desquamative Pneumonie in Verbindung mit der interstitiellen Entzündung häufig ist.

4. Selten kommen auch akut-entzündliche Prozesse vor. Das Bild einer solchen Lunge, bei der die Entzündung einen ganz akuten Charakter hatte (polynukleäre Leuko-

cyten) und zu Abszedierung führte, ist in Abb. 68 wiedergegeben. Der Fall (Fötus von 8 Monaten, der 10 Minuten nach der Geburt starb) ist in der Arbeit von T. Haerle ausführlich beschrieben, wo auch das mikroskopische Bild reproduziert ist.

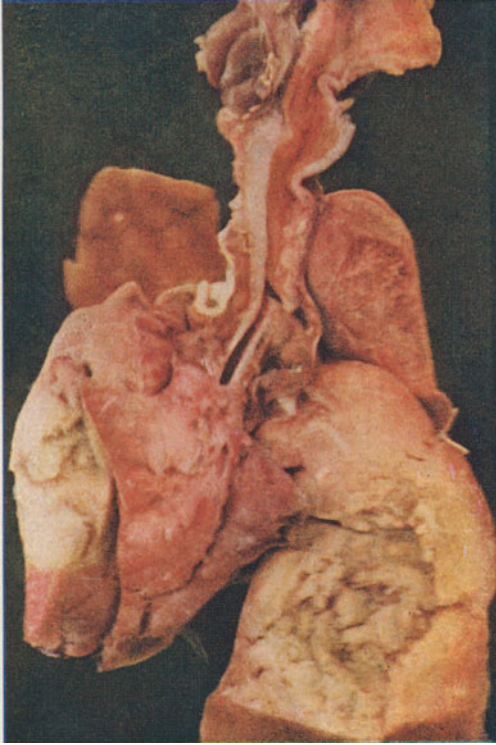


Abb. 68.

Lues congenita der Lungen mit akut entzündlichen Prozessen. Lumièrephotographie nach einem Präparate des Basler patholog.-anatom. Instituts.

**Symptomatologie.** In den meisten Fällen handelt es sich um Frühgeburten, die tot zur Welt kommen oder nicht lebensfähig sind und nach kurzer Zeit sterben. Ist aber, worauf Heller hingewiesen hat, der Prozeß nicht zu ausgedehnt, so ist ein längeres Leben möglich. Die Kinder zeigen dann Dyspnoe und Cyanose. Sehr selten werden sie älter als 2—3 Monate. Doch wird in einzelnen Fällen die Pubertät oder sogar das erwachsene Alter erreicht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß Fälle von Lungenschrumpfung oder Bronchiektasien unklarer Ätiologie auf kongenitaler Lues beruhen.

**Syphilis hereditaria tarda.** Wenige Fälle von Syphilis hereditaria tarda der Lunge sind beschrieben. Sie zeigen das gleiche Bild wie die Erkrankung der Erwachsenen. Andere Zeichen hereditärer Lues sind wohl immer vorhanden. Spezifische Behandlung hat in mehreren Fällen zur Heilung geführt.

## XVII. Die Streptothrix- und Aktinomyceserkrankungen der Bronchien und Lungen.

Aktinomyces und Streptothrix bilden verschiedene Spezies einer Familie, die von Petruschky als Trichomyceten bezeichnet und unter die Ordnung der Hyphomyceten gerechnet wird, zu der auch die höheren Schimmelpilze gehören. Die Familie zeichnet sich vor niederen Spaltpilzen aus durch echte Verzweigung, d. h. durch die Bildung von Nebenästen, die annähernd rechtwinklig vom Stammfaden abzweigen. Die Fäden sind sehr fein und bilden ein Netzwerk, ein richtiges Mycelium. Von diesem steigen in Oberflächenkulturen Lufthyphen auf, die nur klein bleiben und deren Ende in eine Konidienkette zerfällt. Die Konidien (Sporen) können zu neuen Fäden auskeimen.

Die Spezies Aktinomyces charakterisiert sich dadurch, daß sie bei parasitärem Wachstum die eigentümlichen Strahlenkranzformen bildet. Die Spezies Streptothrix charakterisiert sich durch welliges Wachstum, echte Verzweigung, Fragmentation und Bildung von Konidienketten.

Diesen Spezies sind die Arten Cladothrix und Leptothrix verwandt, die häufig auch als Trichobakterien zu den Schizomyceten gerechnet werden. Sie spielen für die Lungenpathologie kaum eine Rolle.

Vielfach sind andere Einteilungen üblich, teilweise aus dem Grunde, weil der Name Streptothrix schon früher für eine Pilzart gewählt wurde, die zu einer anderen Familie der Hyphomyceten gehört. Doch sind diese so verschieden von den uns interessierenden Arten, daß man, wie Petruschky betont, den Namen beibehalten kann, ohne Verwechslungen zu veranlassen. Es entsteht dadurch weniger Verwirrung, als wenn man die Strepto-

thrixarten als atypische Aktinomyces bezeichnet. Doch sei betont, daß es Zwischenformen zwischen Aktinomyces und Streptothrix gibt.

In der menschlichen Pathologie spielt der Aktinomycespilz eine viel größere Rolle als die Streptothrix. Das gilt speziell für die Respirationsorgane.

### 1. Die Aktinomykose.

**Ätiologie.** Der Aktinomycespilz bildet im menschlichen Körper Drusen, die aus einem zentralen dünnen Flechtwerk von verzweigten Pilzfäden und aus einem Mantel aus viel dichterem Fadengeflecht bestehen (Abbildungen siehe Bd. I dieses Handbuches S. 1002). An einer Stelle ist der Mantel durchbrochen, und von hier aus wächst das Fadengeflecht als sogenanntes Wurzellager in das Gewebe hinein, sich reichlich verzweigend. Der Mantel ist bedeckt von strahlig angeordneten Kolben, die eine keulenförmige Gallertbildung der Pilzscheide darstellen und als Degenerationsprodukte aufzufassen sind. Die Fäden selbst zeigen reichliche Verzweigungen und Sporenbildung und sind vielfach durch Septen geteilt. Auch kleine Stäbchen und Kokken sind im Mycel vorhanden. Diese Drusen, die also eine Hohlkugel mit einer Wurzel darstellen, erreichen gewöhnlich eine Größe von etwa  $\frac{3}{4}$  mm, sind also mit bloßem Auge eben erkennbar. Selten werden sie größer. Man sieht aber unter dem Mikroskop auch zahlreiche noch kleinere Körner. Die Gebilde sind von talgartiger Konsistenz und zeigen eine bald mehr graue, bald mehr grünliche oder schwefelgelbe Farbe.

Zur Färbung eignet sich am besten eine etwas modifizierte Gramsche Methode. Man färbt mit Anilintagianaviolett, behandelt das Präparat aber nicht mit Jod, sondern bringt es direkt in Pikrokarmine und spült mit absolutem Alkohol ab. Die Pilzfäden erscheinen dann blau, die Keulen rot.

Die Züchtung des Pilzes ist nicht ganz leicht. Silberschmidt empfiehlt Nährböden mit Traubenzucker oder Glycerin.

Es sind etwa 40 verschiedene Arten beschrieben, die aus Ähren, Stroh und Heu gezüchtet wurden. In getrocknetem Getreide halten sie sich jahrelang lebensfähig. Der Mensch infiziert sich wohl immer durch die Berührung mit aktinomyceshaltigen Pflanzen; einwandfreie Übertragung von erkrankten Tieren auf den Menschen sind nicht bekannt. Zur Infektion ist wohl immer eine Verletzung der Haut oder Schleimhaut notwendig.

**Pathogenese.** Die Lunge kann auf drei Wegen ergriffen werden. 1. Durch direkte Aspiration der Pilze, 2. durch Überwandern der Erkrankung von einem Nachbarorgan, 3. durch Metastase auf dem Blutwege.

1. Primäre Erkrankung. In einzelnen Fällen wurde bei der Sektion im Lungenherd eine Getreidegranne oder ein Zahnfragment gefunden. Es kann also durch Aspiration von Pflanzenteilen, die mit Aktinomykose besetzt sind, oder durch Verschlucken von Stücken eines kariösen Zahnes, in dem sich Aktinomykose entwickelt hat, eine Infektion der Respirationsorgane zustande kommen. In beiden Fällen ist die Unsitte des Kauens von Grashalmen, Getreidekörnern etc. die Ursache der Erkrankung. Daneben kommt auch die Einatmung von Staub in Betracht (z. B. beim Dreschen).

2. Fortgeleitete Erkrankung. Von prävertebralen Abszessen, die durch eine primäre Erkrankung am Hals, am Oberkiefer oder von der Speiseröhre aus entstanden sind, kann die Lunge infiziert werden, ebenso von der Leber aus. Es ist auch möglich, daß in einzelnen Fällen der Pilz von den Tonsillen aufgenommen wird und von hier auf dem Lymphwege bzw. durch die große Hohlvene und das Herz in die Lunge gelangt.

3. Metastatische Entstehung einer Lungenerkrankung von einem irgendwo im Körper befindlichen aktinomykotischen Abszeß aus ist selten, aber in einigen Fällen nachgewiesen.



**Pathologische Anatomie.** Bei der primären Lungenaktinomykose bildet sich zuerst, wahrscheinlich begünstigt durch die Fremdkörper-Wirkung, durch Eindringen des Pilzes in die Bronchialwand eine Rundzelleninfiltration, eine Nekrose und eine Entzündung in der Nachbarschaft. So entsteht ein bronchopneumonischer Herd, in dem sich die Aktinomycesdrusen entwickeln. Durch die Erweichung können Höhlen entstehen, die in die Bronchien durchbrechen, so daß die Aktinomyceskörner im Sputum erscheinen. In der Nachbarschaft bildet sich eine mächtige Bindegewebsentwicklung, so daß große Teile der Lunge in ein derbes schwieliges Gewebe verwandelt werden. In diesem finden sich verzweigte Fistelgänge, Granulationsherde und kleine Hohlräume, die teils mit zerfallenen Leukozyten, teils mit Detritus gefüllt sind.

In den Krankheitsherden, die mit Vorliebe in den Unterlappen sitzen, findet man immer reichliche Aktinomyceskörner, bisweilen daneben auch verschiedene andere Mikroorganismen. Durch Mischinfektion können auch sekundäre entzündliche Veränderungen, unter anderem Gangrän zustande kommen.

Die Erkrankung schreitet nach der Lungenoberfläche fort und ergreift die Pleura entweder in Form exsudativer oder trockener Entzündung. Nach der Verlötung der Brustfellblätter greift die Aktinomykose auf die Brustwand über (Peripleuritis), und es entstehen schwielige Verdickungen und gewundene Fistelgänge in der Muskulatur und im subkutanen Gewebe des Thorax. Hier kriecht der Prozeß oft unter der Haut weiter und erzeugt prall elastische Geschwülste, bevor es zum Durchbruch kommt.

Eine ähnliche Peripleuritis kann auch dadurch zustande kommen, daß die Krankheit durch das mediastinale oder prävertebrale Bindegewebe die Brustwand erreicht und sich in dieser weiter verbreitet.

Durch die Induration des Lungengewebes kommt es zur Schrumpfung und zur Einziehung der Brustwand.

Die Krankheit geht aber auch auf die Nachbarorgane über, auf das Perikard und selbst auf das Herz, in die Bauchhöhle, auf die Leber und die Milz.

Die embolisch entstandenen Lungenherde sehen teils wie Bronchopneumonien, teils wie Infarkte aus, teils sind es Abszesse. Sie enthalten die Aktinomyceskörner in großer Menge.

**Symptomatologie.** Die Aktinomykose kann unter zwei Formen auftreten, von denen die eine, die bronchitische, außerordentlich selten ist. Sie verläuft unter dem Bild einer hartnäckigen chronischen Bronchitis.

Viel häufiger ist die pulmonale Form der Aktinomykose. Nach Israel kann man drei Stadien unterscheiden:

1. Das bronchopulmonale Stadium. Die Kranken fangen an zu husten und werfen spärliches schleimig-eitriges Sputum aus. Der Auswurf ist nicht selten mit Blut vermischt und kann himbeergeléartig aussehen. Die Untersuchung der Lungen ergibt zunächst nichts als etwa einige Rasselgeräusche. Mit der Zeit entsteht eine mehr oder weniger deutliche Dämpfung, meist über einem Unterlappen. Fieber, Nachtschweiß stellen sich ein, der Patient magert ab und macht den Eindruck eines Phthisikers oder eines an Lungenkrebs Erkrankten.

2. Das pleural-thorakale Stadium. Mit dem Übergreifen der Krankheit auf die Pleura stellt sich entweder eine exsudative Brustfellentzündung oder eine Schrumpfung der Thoraxwand ein. Diese entsteht aber auch dann, wenn ein Pleuraexsudat vorhanden war, das sich resorbiert hat. Die Pleuraerkrankung kann unter hohem Fieber und Schüttelfrost einsetzen, aber auch ganz allmählich sich einstellen. Nach einiger Zeit entstehen unter der Haut Geschwülste, die Pseudofluktuat zeigen können und bei der Inzision einen schwieligen Bau erkennen lassen.

3. Das fistulöse Stadium. Wenn die subkutanen Herde aufbrechen, so entstehen langwierige fistulöse Eiterungen. Unter fortdauerndem, bald hektischem, bald unregelmäßigem Fieber verfallen die Kranken immer mehr und nehmen eine erdfahle Farbe an; nicht selten entsteht Amyloid; Metastasen in allen Organen, auch in der Haut und den Muskeln, können auftreten, und unter zunehmendem Marasmus tritt schließlich der Tod ein, meist 1—2 Jahre nach dem Beginn der Krankheit, bisweilen erst nach 5 Jahren, seltener schon nach wenigen Monaten.

Nicht in allen Fällen bildet sich das dritte Stadium aus. Die Krankheit kann, freilich sehr selten, vorher zur Ausheilung kommen, sie kann aber auch früher zum Tode führen, namentlich wenn der Prozeß auf andere Organe, das Herz oder die Wirbelsäule übergreift. Auch eine Lungentuberkulose kann sich ansiedeln.

Die primäre Pleuraaktinomykose, die wohl meistens vom Ösophagus aus entsteht, verläuft von vorneherein unter dem Bild des zweiten bis dritten Stadiums der Lungenaktinomykose.

**Diagnose.** Im ersten, bronchopulmonalen Stadium ist die Diagnose außerordentlich schwierig. Nur wenn man es sich zur Regel macht, in jedem Fall von hartnäckiger eitriger Bronchitis auch an Aktinomykose zu denken und das Sputum daraufhin zu untersuchen (Grampräparat, wenn makroskopisch keine Körner zu erkennen sind!), wird man die Diagnose stellen können. Wenn man Drüsen oder wenigstens Kolben findet, so ist die Diagnose gesichert. Doch gelingt der Nachweis auch bei großer Aufmerksamkeit nicht immer.

Das Röntgenbild ist selten so charakteristisch, daß man daraus die Diagnose stellen könnte. Freilich liefert es oft den Beweis, daß keine reine Bronchitis, sondern ein Lungenherd vorliegt, aber die Natur dieses Herdes kann durchaus nicht erkannt werden. Die bisher publizierten Fälle zeigten Schatten in der Hilusgegend, die ähnlich wie Tumoren aussahen (Otten) oder Zeichnungen, die an Tuberkulose erinnern (Weber).

Im pleurothorakischen Stadium kann die Schrumpfung der Brustwand neben den anderen Erscheinungen an Aktinomykose erinnern. Sicherer wird die Diagnose, wenn Schwellungen unter der Brusthaut erscheinen. Eine Probe-punktion (mit dicker Nadel!) wird dann die charakteristischen Pilzelemente zutage fördern.

Im fistulösen Stadium wird die Diagnose kaum verfehlt werden, doch kann dieses Stadium auch vollkommen fehlen.

Differentialdiagnostisch werden am meisten Tuberkulose, Echinokokkus und Geschwülste in Frage kommen, namentlich weil die Röntgenbilder ähnlich sein können. Eine genaue Sputumuntersuchung wird häufig die Entscheidung bringen.

Bei Pleuraaktinomykose, die nicht von der Lunge ausgegangen ist, kann der Nachweis von Aktinomyceskörnern im Pleuraexsudat und das Auftreten von Geschwulstknoten unter der Haut die Diagnose ermöglichen. Doch ist eine Verwechslung mit extrapleuralem Echinokokken oder Empyema necessitatis nicht ausgeschlossen. Auch kann ein Wirbelabszeß das Bild verschleiern, eventuell auch einen tuberkulösen Senkungsabszeß vortäuschen.

**Prognose.** Spontanheilungen sind sehr selten. Aber auch die Therapie vermag nur in einem Teil der Fälle den tödlichen Ausgang zu verhindern.

**Therapie.** In einzelnen Fällen hat Jodkali in großen Dosen überraschend schnelle Heilung herbeigeführt, in anderen freilich auch ganz versagt. In der Lunge liegen die Verhältnisse insofern ungünstig, als sich derbe Bindegewebswucherungen um die Herde bilden, die das Eindringen des Mittels erschweren. Man soll aber in allen Fällen einen Versuch mit Jodsalzen machen, jedoch immer große Dosen (bis zu 12 g sind empfohlen) anwenden.

Wenn man damit nicht zum Ziel kommt, ist in allen Fällen, in denen die Erkrankung einigermaßen zirkumskript ist, operativ einzugreifen. Nach Resektion der erkrankten Weichteile und Entfernung von Lungengewebe mit dem Paquelin, ja selbst nach einfacher Thorakozentese des Pleuraergusses hat man schon Heilung eintreten sehen, obschon erkranktes Gewebe in der Lunge zurückgeblieben war.

## 2. Die Streptothrichose.

Die Streptothrixerkrankungen der Lunge sind noch seltener als die Aktinomykose. Fälle aus Europa, Japan und Afrika sind bekannt. In einzelnen Fällen konnte Petruschky unter der Tapete oder auf Käferchen, die auf der feuchten Tapete erschienen, die gleichen Pilze nachweisen, wie bei den Kranken, die in den Zimmern gewellt hatten.

Die Krankheit verläuft bisweilen unter akuten Erscheinungen, die einer Bronchopneumonie oder (bei reichlichen Metastasen) einer Sepsis gleichen. Anatomisch findet man entweder käsige-pneumonische Herde mit indurierten Partien, so daß man an eine akute Tuberkulose erinnert wird, oder Abszesse. Daneben kommt eine chronische Form vor, die wegen der Ähnlichkeit im klinischen Verlauf und im anatomischen Befund von Flexner Pseudotuberculosis streptothrichica genannt wurde.

Die **Diagnose** wird man stellen können, wenn man in einem klinisch an Tuberkulose erinnernden unklaren Fall keine Tuberkelbazillen, sondern verzweigte feine Fäden findet, die ein feines Gewirr bilden.

Die **Prognose** scheint bei den akuten Fällen ganz ungünstig, bei den chronischen sind dagegen Heilungen beschrieben.

Die **Therapie** dürfte wohl in erster Linie in der Darreichung von Jodsalzen bestehen, die bei den nahe verwandten Aktinomykosen und bei der Sporotrichose (bei der Monier-Vinard auch einmal die Parasiten im Auswurf gefunden hat) spezifisch wirken können.

# XVIII. Schimmelpilz- und Soorerkrankungen der Bronchien und der Lunge.

## 1. Schimmelpilzkrankungen (Pneumomykosen).

**Ätiologie und Pathogenese.** Virchow, der die ersten genauen Untersuchungen über die Pneumomykosis angestellt hat, war der Ansicht, daß es sich nur um ein saprophytisches Wachstum handle. Neuere Forschungen haben aber gezeigt, daß die Schimmelpilze primär Schädigungen erzeugen können, daß sie eine Nekrose der Bronchialwand verursachen und auch das Lungengewebe zur Zerstörung bringen können (vgl. bes. Saxer).

Die Pilze gelangen wohl fast immer durch Einatmung in die Bronchien. In einzelnen Fällen scheint eine embolische Entstehung der Lungenaffektion wahrscheinlicher. Die Entstehung der Erkrankung wird durch allgemeine oder lokale Schwäche begünstigt. Sie tritt hauptsächlich bei Diabetikern und dekrepiden Individuen auf und wird häufig durch Erkrankungen der Lunge, wie Bronchiectasien, Tuberkulose, pneumonische Prozesse, begünstigt.

Von Dieulafoy, Chantemesse und Widal wurde als „maladie des pigeons“ eine Krankheit beschrieben, die bei Taubenmästern und anderen Berufsarten vorkommt, bei denen viel Mehlstaub inhaliert wird, wie z. B. bei Haarkämmern. Die Krankheit soll ähnlich wie Tuberkulose verlaufen (Pseudotuberculosis aspergillina) und entweder ausheilen oder in Tuberkulose übergehen.

Die Pilze, die gefunden werden, sind vorwiegend *Aspergillus fumigatus*, viel seltener *Mucor corymbifer*. Über die Rolle des *Aspergillus niger* sind die Akten noch nicht geschlossen.

**Pathologische Anatomie.** Bisweilen findet man in der Trachea und den Bronchien Schimmelrasen, ohne daß es zu Nekrosen oder Lungenerkrankungen gekommen ist. Viel häufiger erzeugen die Pilze eine Nekrose der Bronchialschleimhaut bzw. des Lungengewebes, die sich durch Kernarmut auszeichnet. Nach außen ist der Herd durch einen Wall von mehr oder weniger zerfallenen Leukocyten abgegrenzt, der von pneumonisch verändertem Lungengewebe umgeben sein kann. Der nekrotische Lungenherd sieht gelbgrau oder grau-grün aus und zeigt nicht selten einen fächerigen Bau. In der Höhle erkennt man den Bronchus, in dem der Pilz reichliche Fruktifikationsorgane treibt. Die nekrotische Partie wird ausgestoßen, und es entsteht eine Höhle, die sich durch das Fehlen des fötiden Geruchs von einer Gangrähöhle unterscheidet. Das Endresultat kann eine vollkommen abgeschlossene Kaverne mit dünner Wand sein, wie in dem von Gelpke beschriebenen Fall, der einen Patienten meiner Abteilung betrifft.

Der Patient war wegen Herzfehler und stenokardischen Beschwerden auf der Abteilung und zeigte geringe Temperatursteigerungen. Unter zunehmender Schwäche und wiederholten Anfällen von Stenokardie trat nach einigen Wochen der Tod ein. Die Sektion ergab als Nebenbefund eine links an das Mediastinum angrenzende dünnwandige, mit schleimigem Eiter gefüllte Höhle, die zuerst als abgekapselter mediastinaler Pleuraabszeß aufgefaßt wurde, sich aber bei der genaueren Untersuchung als Lungenkaverne erwies.

Sie war von gewebstartig angeordneten Strängen durchzogen, auf denen ein weißer Rasen aus *Aspergillus fumigatus* lag.

**Symptomatologie.** Aus dem oben erwähnten Fall geht hervor, daß die Schimmelpilzerkrankung ganz symptomlos verlaufen kann. Häufiger verursacht sie Krankheitserscheinungen, die entweder das Bild der Lungentuberkulose oder das der Bronchiolitis chronica mit Ausgang in Lungenschumpfung zeigen. In beiden Fällen kann die Krankheit ausheilen, sie kann aber auch durch Marasmus oder sekundäre Zirkulationsstörungen zum Tod führen. Auch Übergang in Tuberkulose kommt vor.

**Diagnose.** Die Diagnose wird aus dem Sputum gestellt, in dem man bei sorgfältiger Untersuchung die charakteristischen Pilzelemente nachweisen kann, bald in hämorrhagischen Eiter oder Schleim eingehüllt, bald in Bronchialgerinnsel eingebettet, bald in Bröckeln von nekrotischem Lungengewebe.

**Prognose.** Nach Saxer ist die Pneumomykose eine ziemlich harmlose Erkrankung, Fränkel macht aber darauf aufmerksam, daß sie bei schwächlichen Individuen recht wohl verderblich werden kann, unter allen Umständen aber die Prognose der sonst vorhandenen Krankheit ernst erscheinen läßt.

**Therapie.** Als Behandlung wird Inhalation von Terpentin, Karbolsäure oder Wasserdämpfen empfohlen.

## 2. Soor.

Soor ist in einigen wenigen Fällen teils in den Bronchien, teils in pneumonischen oder nekrotischem Lungengewebe nachgewiesen worden. Es scheint, daß er sowohl bronchopneumonische Erkrankungen als auch Nekrosen erzeugen kann (Lit. bei Fränkel und bei Plaut).

# XIX. Tierische Parasiten.

## 1. Der Echinokokkus.

**Ätiologie und Pathogenese.** Die Echinokokkenkrankheit der Lungen kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Entweder gelangen die verschluckten Onkosphären der *Taenia echinococcus* aus dem Mund oder aus der Speiseröhre in die Vena cava superior oder einen ihrer Äste, indem sie aktiv die Wand durchbohren. Sie kommen so in das rechte Herz und von da in die Lungen. Sie können aber auch einen anderen Weg in das rechte Herz finden, indem sie von den tiefsten Teilen des Verdauungskanalns aus in die Verzweigungen der Vena hypogastrica eindringen. Wenn sie auf den dazwischen gelegenen Darmteilen in die Venen einwandern, so ist eine Verschleppung in die Lungen sehr unwahrscheinlich, da die Parasiten unterwegs in der Leber abgefangen werden. Dagegen ist es sehr wohl möglich, daß die Onkosphären nach der Verdauung der Schale die Magen- oder Darmwand durchbohren und in die Lymphgefäße einwandern, um in den Ductus thoracicus und in das Venensystem zu gelangen. Ferner ist eine aerogene Entstehung des Leidens möglich, jedoch recht unwahrscheinlich. Endlich kann von der Leber aus eine Echinokokkusblase in die rechte Pleurahöhle und von da in die Lunge durchbrechen.

Die Lokalisation in der Lunge kommt nach den verschiedenen Statistiken in 7—12% der Echinokokkusfälle zur Beobachtung. In der Regel finden sich beim Blasenwurm der Lunge keine anderen Ansiedelungen des Parasiten im Körper, ausgeschlossen sind solche (z. B. in der Leber) aber nicht. Am häufigsten ist der rechte Unterlappen befallen.

Diese Prädispositionsstelle läßt sich dadurch erklären, daß der Blutstrom in der Arterie des rechten Unterlappens am kräftigsten ist und alle möglichen Fremdkörper mit sich reißt, wie ja auch die Embolien dort am häufigsten sind. Von manchen Autoren wird die Bevorzugung des rechten Unterlappens aber dadurch erklärt, daß viele Lungenechinokokken durch Einwanderung von der Leber her zustande kommen, ohne daß sie klinische Erscheinungen machen, bevor die Cyste in der Lunge zu einer gewissen Größe herangewachsen ist. Als Beweis für diese Anschauung werden Röntgenbilder angeführt, auf denen man einen strangförmigen Schatten wahrnehmen kann, der den Echinokokkus mit der Zwerchfellkuppe verbindet.

Der Lungenechinokokkus ist in den Gegenden am häufigsten, wo der Blasenwurm überhaupt am meisten verbreitet ist, also besonders in Mecklenburg, Pommern etc.

**Pathologische Anatomie.** Der multilokuläre Echinokokkus ist in der Lunge außerordentlich selten. Hauser hat eine solche Beobachtung mitgeteilt (vgl. über den multilokulären Echinokokkus Posselt).

Der unilokuläre Echinokokkus der Lunge gleicht in seinem Bau den Echinokokkusblasen der anderen Organe. Die Blase kann steril sein (Acephalocyste) oder Tochterblasen enthalten, die sich im Inneren der Mutterblase (*Echinococcus hydatidosus endogenus*) oder zwischen dieser und der vom menschlichen Körper gelieferten Bindegewebskapsel (*Echinococcus hydatidosus exogenus*) entwickeln. Die Bindegewebskapsel stellt weniger das Produkt einer reaktiven Entzündung als das einer regressiven Metamorphose dar (Ahlers). Die Kapsel zeichnet sich dadurch aus, daß sie sehr dünnwandig ist, was das erhebliche Wachstum des Parasiten erklären mag. Die Blasen können Kindskopfgroße erreichen und sogar überschreiten.

In der Umgebung des Echinokokkus bilden sich oft reaktive Entzündungsprozesse aus. Chronische Pneumonie, Induration, Abszeß und Gangrän kommen vor.

Am häufigsten kommt es durch die zunehmende Vergrößerung der Blase zu einer Nekrose an einer Stelle der Bronchialwand und schließlich zur Perforation in einen Bronchus. Dann kann die ganze Blase auf einmal ausgehustet werden, viel häufiger reißt dabei die Wand ein, kleinere Tochterblasen und Stücke von Blasenwand werden, untermischt mit der Flüssigkeit und den Scoleces, unter Hustenstößen entleert. Seltener stirbt der Parasit ab, das Ganze schrumpft zusammen und verwandelt sich in eine bröckelige, Kalk und Cholesterin enthaltende Masse. In dieser lassen sich noch lange Zeit Membranfetzen und Echinokokkushaken nachweisen. Häufiger infiziert sich der Cysteninhalte nach dem Absterben, und es kommt zur Bildung eines Abszesses, der nach einem Bronchus perforiert. Auch nach einer Perforation ohne vorausgegangene Eiterung kann die zurückgebliebene Höhle infiziert werden und sich in einen Lungenabszeß umwandeln.

Gefährlicher als der Durchbruch in die Luftwege ist die Perforation in die Pleurahöhle. Sie kommt zustande, wenn die Cyste in der Nähe der Lungenoberfläche sitzt, ohne daß Pleuraverwachsungen den Durchbruch verhindern. Empyem und selbst Pneumothorax kann die Folge sein. Die Perforation kann auch durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle stattfinden.

Eine primäre Lokalisation des Echinokokkus in der Pleurahöhle ist außerordentlich selten. Peripleurale Entstehung kommt (sehr selten) vor, dann neigt die Blase zur Perforation durch die Brustwand nach außen.

Der Inhalt der Echinokokkusblase ist eine klare, leicht opaleszierende Flüssigkeit, die häufig Fetttropfen enthält, verschieden reagiert und meist ein geringeres spezifisches Gewicht als 1015 besitzt. Wenn sie nicht infiziert ist, so sind nur Spuren von Eiweiß vorhanden. Regelmäßig sind Bernsteinsäure und Kochsalz, bisweilen Leucin, Tyrosin, Cholesterin und Inosit nachweisbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man immer die charakteristischen Echinokokkushäkchen.

**Symptomatologie.** Nach Dieulafoy unterscheidet man drei Stadien der Erkrankung:

Das erste oder Initialstadium verläuft häufig ganz latent. In vielen Fällen macht es aber deutliche Erscheinungen, besonders Husten, kleine Hämoptysen und nicht selten eine Pleuritis, die in Schüben auftreten und mit oder ohne Erguß verlaufen kann. Mit der Zeit stellt sich auch zäher, schleimiger, häufig blutig gefärbter Auswurf ein. Manchmal kommen plötzliche Fieberanstiege, selbst Schüttelfröste vor, wobei sich bisweilen durch Perkussion und Auskultation entzündliche Vorgänge der Bronchien oder des Lungenparenchyms an zirkumskripter Stelle nachweisen lassen. Diese akuten fieberhaften Zwischenfälle, die in der Regel nach wenigen Tagen abheilen, sind also nicht immer der Ausdruck einer Vereiterung der Cyste, sondern die Folge von Reaktionsvorgängen, die im umgebenden Lungengewebe durch das Wachstum des Parasiten ausgelöst werden. Schmerzen sind im Initialstadium nur in unbedeutendem Maße vorhanden, wenn nicht eine Pleuritis besteht.

Die Symptome des Initialstadiums haben große Ähnlichkeit mit der beginnenden Lungentuberkulose, und es sind Fälle bekannt, in denen die Patienten viele Monate und selbst Jahre in Lungenheilstätten zugebracht haben.

Das zweite Stadium charakterisiert sich durch die Erscheinungen der ausgesprochenen Geschwulstbildung. Man findet bei der Untersuchung umschriebene Dämpfungen mit abgeschwächtem Atemgeräusch oder Bronchialatmen, über denen selten Rasselgeräusche wahrnehmbar sind. Der Pektoral-fremitus ist über diesen Herden meistens abgeschwächt, Aegophonie soll vorkommen.

Wenn die Cyste groß ist, so können Verdrängungserscheinungen auftreten, die Brustwand kann vorgewölbt sein, Atemnot kann sich einstellen, dadurch entstehen, wenn die Blase im Unterlappen sitzt, nicht selten Symptome, die an Pleuritis erinnern. Als Unterscheidungsmerkmal wird häufig angegeben, daß die Dämpfungsgrenze bei Echinokokkus nach oben konvex verläuft, während sie bei Pleuritis (an der vorderen Brustwand!) nach oben konkav ist.

In diesem Stadium können auch sehr heftige Schmerzen vorhanden sein.

Das dritte Stadium ist das der Perforation oder Vereiterung.

Die Perforation in die Pleurahöhle zeigt sich häufig durch lebhaftere Schmerzen an einer beschränkten Stelle an. Selten tritt die Perforation symptomlos ein. Es entsteht ein Empyem, das recht hartnäckig verlaufen, aber bei geeigneter Behandlung ausheilen kann. Ich kenne einen Fall, in dem die Diagnose erst gestellt wurde, als bei einer Spülung der Pleurahöhle nach der Rippenresektion Echinokokkusblasen herausprangen und auf dem Boden herumkollerten.

Seltener entsteht bei der Perforation ein Pneumothorax, der dann in der Regel durch einen eitrigen Erguß kompliziert wird. Ganz besonders besteht die Gefahr eines Pneumothorax, wenn vor dem Durchbruch in die Pleurahöhle schon eine Kommunikation der Cyste mit den Luftwegen entstanden war. Dann kann der Pneumothorax äußerst stürmisch einsetzen und zum Tode führen.

Die Perforation in die Luftwege wird in der Regel durch starken Hustenreiz und Atemnot eingeleitet. In sehr seltenen Fällen wird dann plötzlich eine große Blase mit klarem Inhalt ausgehustet, die sich als der unverletzte Echinokokkus erweist. Häufiger stürzt wasserklarer Inhalt aus dem Mund, meistens ist es mehr oder weniger reiner, geruchloser oder stinkender Eiter. Auch ockergelbe Farbe des Eiters wird beobachtet, wenn nämlich eine Verbindung der Lungencyste mit der Leber besteht. Manchmal findet man in dem Eiter einzelne Blasen oder Stücke von Membranen, die wie halbgekochtes Eiweiß aussehen. Unter dem Mikroskop gelingt es in der Regel, Echinokokkushaken nachzuweisen, freilich oft erst nach langem Suchen.

Nicht selten verläuft das Aushusten mit starker Hämoptoe. Die Blutungen dieses Stadiums sind sehr viel stärker, als die während des Wachstums der Blase auftretenden, sie können sogar lebensgefährlich werden. Das ist ganz begreiflich, da es sich während der Perforation um Arrosion oder Zerreißen größerer Gefäße handelt, während im Initialstadium nur Stauungs- und Kongestionsblutungen zustande kommen.

Außer durch eine Blutung kann bei der Perforation der Tod dadurch erfolgen, daß eine große Blase die Luftwege verschließt. Doch ist das außerordentlich selten. Dagegen können beim Durchbruch gefährliche Zustände entstehen, die von vorneherein als Vergiftungssymptome imponieren und die wir als Überempfindlichkeitsphänomene erklären können. Diese Erscheinungen treten nicht nur bei Perforation in die Luftwege oder in einer anderen Richtung auf, sondern, und zwar ganz besonders intensiv, nach Punktionen der Cyste.

In der Regel beobachten wir nur eine ausgebreitete Urtikaria. In selteneren Fällen tritt Kollaps, Cyanose, heftigste Atemnot, Singultus, Übelkeit

und Erbrechen, epileptiforme Anfälle oder Schüttelfrost auf. In vereinzelt Fällen haben diese Erscheinungen im Lauf einiger Minuten oder Stunden zum Tode geführt.

Diese Symptome erinnern lebhaft an die Erscheinung des anaphylaktischen Schocks, und ihr Zustandekommen ist ohne weiteres einleuchtend. Durch Resorption geringer Mengen von eiweißartigen Substanzen aus der Echinokokkusblase, also durch parenterale Aufnahme von körperfremdem Eiweiß muß es zu einer Sensibilisierung des Körpers kommen. Wenn nun bei der Perforation oder Punktion eine Überschwemmung mit diesen Substanzen eintritt, so müssen Überempfindlichkeitsphänomene auftreten. Es ist ohne weiteres verständlich, daß diese um so schwerer ausfallen, je mehr Cysteninhalte resorbiert wird, was besonders bei Perforation in die Pleurahöhle oder bei der Punktion (bei der die Flüssigkeit zum mindesten den Stichkanal überschwemmt) der Fall sein muß. Aber auch bei Perforation in die Luftwege muß es leicht zu einer Resorption von Cysteninhalte kommen.

Nach dem Aushusten des Echinokokkus tritt in der Regel rasch eine Heilung ein. In seltenen Fällen infiziert sich die entstandene Höhle, und die Erscheinungen von Lungenabszeß oder Gangrän können sich anschließen.

Erfolgt vor dem Aushusten der Cyste eine Vereiterung derselben, so entsteht Fieber, Hustenreiz etc., kurzum das ganze Bild eines Lungenabszesses. Auch in diesem Fall kann die Perforation rasch zur Heilung führen, es kann aber auch ein chronischer Abszeß oder eine Gangrän sich entwickeln.

Ganz andere Symptome entstehen natürlich, wenn ein Echinokokkus der Pleurahöhle durch Perforation eines Leberechinokokkus entstanden ist. Dann bilden sich, gewöhnlich unter lebhaften Schmerzen, die Symptome einer Pleuritis aus. Doch kann die Blase auch, ohne eine ausgebreitete Entzündung des Brustfells zu erzeugen, direkt in die Lunge perforieren.

Eine besondere Besprechung verlangen der Röntgenbefund, das morphologische Verhalten des Blutes und die Veränderungen im Serum.

Die Röntgenuntersuchung ergibt häufig recht charakteristische Bilder, nicht selten schon im Initialstadium, in dem sonst eine Diagnose unmöglich ist.



Abb. 69.

Echinokokkus der linken Lunge. Dorsoventrale Aufnahme. Aufnahme der ersten Med. Klinik in Berlin (vgl. Wadsack, Berl. klin. Wochenschr. 1906).

Fast immer ist der Schatten kreisförmig, intensiv und so scharf begrenzt, wie bei keiner anderen Lungenerkrankung. Selten wird das Bild durch die Schatten begleitender pneumonischer Prozesse verschleiert. Außerdem erkennt man häufig die Verschiebungen der Nachbarorgane und eine mangelhafte Beweglichkeit des Zwerchfelles auf der kranken Seite. Doch ist die scharfe Begrenzung nicht immer so deutlich, daß eine Verwechslung mit einer Geschwulst oder einem Abszeß ausgeschlossen wäre. Wenn man Abb. 69 mit Abb. 32 (Gangrän) vergleicht, so erscheint der Unterschied nicht so bedeutend, daß man eine Täuschung für unmöglich halten sollte.

Wird der Echinokokkus ausgehustet, so erkennt man die zentrale Aufhellung oft sehr deutlich.

Abb. 69 und 70 sind ein sehr hübsches Beispiel hierfür. Sie stammen von einem Patienten der ersten medizinischen Klinik in Berlin und sind schon von Wadsack veröffentlicht worden. Abb. 69 ist vor der Perforation, Abb. 70 nachher aufgenommen, nachdem die Häkchen im Sputum nachgewiesen waren.

Die Röntgenuntersuchung erlaubt aber nicht, nur die Diagnose Echinokokkus zu stellen, sondern auch zu erkennen, wo der Prozeß lokalisiert ist und ob mehrere Blasen vorhanden sind. Beides ist für die Therapie von Wichtigkeit. Um festzustellen, wie tief die Blase im Lungengewebe sitzt und von welcher Seite sie am besten zugänglich ist, ist Durchleuchtung und Aufnahme in verschiedener Richtung notwendig.

Als Beispiel vergleiche man Abbildung 69 und 71, die vom gleichen Patienten stammen. Man erkennt dann, daß auf Abb. 69 das Bild der Blase viel schärfer erscheint und näher an die Mittellinie projiziert ist. Die Cyste muß also der vorderen Brustwand näher gewesen sein.

Im Blut findet man häufig neben einer geringen Leukocytose eine ausgesprochene Eosinophilie. Nach Barling und Welsh ist sie in 50% der Fälle deutlich, in 35% wird sie vollkommen vermißt. Der

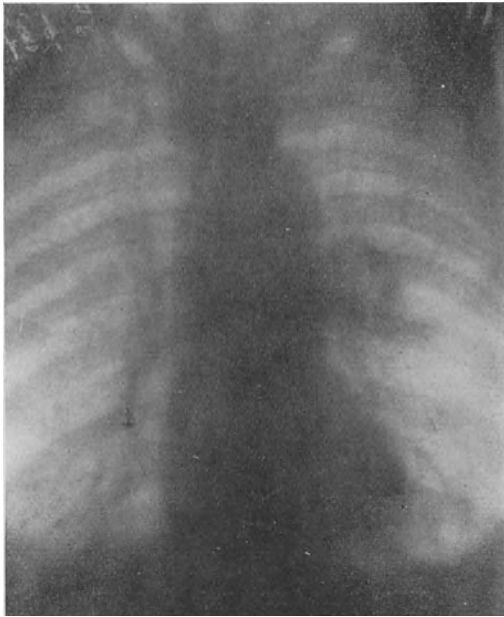


Abb. 70.  
Echinokokkus der linken Lunge; ausgehustet.

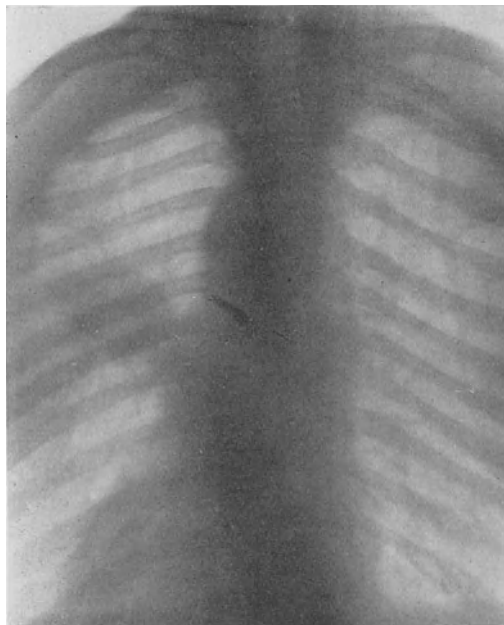


Abb. 71.  
Echinokokkus der linken Lunge. Ventrodorsale Aufnahme.



diagnostischen Verwertung eines positiven Befundes tut die Tatsache keinen Eintrag, daß wir Eosinophilie auch bei allen anderen tierischen Parasiten, bei Bronchialasthma, Neurasthenie usw. finden. Die Eosinophilie kann sehr hohe Grade erreichen, bis zu mehr als 50% der Leukocyten. Nach der Ruptur der Blase kann die Eosinophilie noch ansteigen, nach dem Ausstoßen oder Absterben des Parasiten verschwindet sie in der Regel im Verlauf einiger Wochen oder Monate. Hält sie länger an, so muß man, wenn andere Ursachen ausgeschlossen sind, annehmen, daß nicht alle Parasiten eliminiert sind.

Wichtig ist die Tatsache, die von französischen Autoren gefunden wurde, daß es in den Wandungen der Echinokokkusblase und im umgebenden Gewebe häufig zu einer lokalen Anhäufung von eosinophilen Zellen kommt, was wir auf ähnliche Weise wie die lokale Eosinophilie beim Asthma (vgl. dieses) zu erklären haben, nur daß beim Echinokokkus die lokale Anhäufung infolge einer chemotaktischen Wirkung des Parasiten viel leichter verständlich ist.

Im Blutserum findet sich gelegentlich eine positive Präzipitinreaktion gegenüber der Cystenflüssigkeit, doch ist der Befund nicht konstant. Wichtiger ist die Komplementbindungsmethode. Als Antigen wird besonders Hydatidenflüssigkeit vom Hammel empfohlen, die in den Schlachthöfen leicht zu erhalten ist. Sie soll mindestens ein halbes Jahr haltbar sein. Doch scheint die Reaktion insofern nicht spezifisch, als auch Taenienextrakt als Antigen die gleichen Resultate liefert. Für die Technik der Reaktion sei auf Weinberg verwiesen.

**Diagnose.** Fränkel sagt: „Es gibt nur zwei absolut sichere Erkennungszeichen des Lungenechinokokkus, erstens: das Erscheinen ganzer Cysten oder von Bestandteilen solcher — Membranstücke, Häkchen — im Auswurf; zweitens: die besondere Beschaffenheit der durch Punktion gewonnenen Flüssigkeit, welche, falls keine Vereiterung stattgefunden hat, gewöhnlich ein wasserklares Aussehen bietet, eiweißfrei, dafür aber reichlich kochsalzhaltig ist und bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls Häkchen aufweist.“

Mit Recht weist aber Fränkel darauf hin, daß das zweite der erwähnten Erkennungszeichen des Echinokokkus, die Punktion, nicht angewandt werden darf, da die oben erwähnten Gefahren, zu denen sich noch die Möglichkeit einer Infektion bei vereiterten Cysten und die Gefahr einer Verschleppung der Parasiten gesellt, größer sind als der Nutzen einer richtigen Diagnose. Man wird daher von den Vorteilen der Untersuchung einer Punktionsflüssigkeit nur dann profitieren können, wenn man die Probepunktion aus Versehen vorgenommen hat, was ganz leicht vorkommen kann, wenn man ein freies oder abgekapseltes Pleuraexsudat diagnostiziert hat. In diesen Fällen kann die Untersuchung der Flüssigkeit zu der überraschenden Entdeckung eines Echinokokkus führen.

Die Regel Fränkels über die zwei sicheren Kennzeichen gilt aber heutzutage nicht mehr ganz. In den letzten 10 Jahren haben wir im Röntgenverfahren, in der morphologischen und in der serologischen Blutuntersuchung Methoden kennen gelernt, die häufig die Diagnose mit Sicherheit oder wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit stellen lassen, bevor die Cyste perforiert ist. Wenn man sich daran gewöhnt, in allen Fällen von unklaren Lungenleiden die Röntgenstrahlen zu Hilfe zu nehmen und in allen Fällen unklarer Erkrankungen irgend eines Organs auch das Blut zu untersuchen, so wird man durch den Befund des typischen Schattens und der Eosinophilie von selbst auf die richtige Diagnose gestoßen. In allen verdächtigen Fällen sollte dann die Komplementbindungsmethode zu Hilfe gezogen werden, deren Resultate unter Berücksichtigung der übrigen Symptome häufig die Diagnose entscheiden, besonders wenn die Reaktion positiv ausfällt.

Die Verdachtsmomente, die an einen Echinokokkus denken lassen, sind der Beginn mit Husten und blutigem Auswurf, der auffällige Wechsel im Befinden und im physikalischen Befund, eventuell das Auftreten von Dämpfungen mit geringem auskultatorischem Befund.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie die beginnende Tuberkulose in Betracht, und in der Tat sind schon viele Kranke monate- und jahrelang als Phthisiker behandelt worden. Der Sitz der Symptome an einer anderen Stelle als an der Spitze, das häufige Blutsputten, das seltene und vorübergehende Auftreten von Fieber (während gerade bei ungewöhnlicher Lokalisation der Tuberkulose das Fieber hoch zu sein pflegt), das Fehlen von Rasselgeräuschen über der Dämpfung, alles das sind Dinge, die zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen, zur Herstellung von Blutpräparaten und eventuell zur Vornahme der Komplementbindungsreaktion veranlassen müssen.

Die Unterscheidung von einem Tumor kann schwieriger sein. Der Perkussions- und Auskultationsbefund kann gleich, der Röntgenshatten ähnlich sein. Fehlende Abmagerung spricht im ganzen gegen einen Tumor, nachweisbare Drüsen für einen solchen. Die Entscheidung kann durch die morphologische und serologische Blutuntersuchung herbeigeführt werden.

Die Unterscheidung von Aktinomykose der Lunge kann durch die Untersuchung des Sputums und des Blutes wohl meistens ermöglicht werden, ebenso die Unterscheidung von Lungensyphilis.

Ein Echinokokkus des Unterlappens wird wohl selten mit einem pleuritischen Exsudat verwechselt werden, wenn die Röntgenuntersuchung vorgenommen wird. Da das aber nicht immer der Fall ist, kann es vorkommen, daß man einen Pleuraerguß vermutet und die Probepunktion vornimmt. Erhält man dabei eine wasserklare Flüssigkeit, so soll man an die Möglichkeit eines Echinokokkus denken und unter dem Mikroskop nach Hacken suchen.

Hinter einer Pleuritis kann sich ein Echinokokkus verbergen. Auffälliger Wechsel, Verschwinden und Wiederkehr des Ergusses müssen an den Blasenwurm denken lassen. Häufig bringt die Röntgenuntersuchung Aufklärung. Wenn aber der Erguß zu ausgedehnt ist und alle Einzelheiten durch den Schatten verdeckt werden, so kann einzig die Überlegung, daß eine Pleuritis, die nicht rasch ausheilt, unter anderem auch auf einem Echinokokkus beruhen kann, zur Blutuntersuchung Veranlassung geben.

Bei der Differentialdiagnose gegenüber einem subphrenischen Abszeß, Echinokokkus oder Tumor kommen die gleichen Überlegungen in Frage, die bei der Unterscheidung zwischen Pleuritis und subphrenischem Abszeß erwähnt sind. Der Durchbruch eines Leberechinokokkus in die Pleurahöhle wird oft erst bei der Operation erkannt.

**Prognose.** Die Prognose ist ernst, aber nicht durchaus ungünstig, namentlich bei operativer Behandlung der dafür geeigneten Fälle. Die Gefahren bestehen hauptsächlich in der Vereiterung der Cyste oder in der Infektion der Höhle nach der Eliminierung des Parasiten. Erstickung oder tödliche Blutung bei der Perforation in die Luftwege sind viel seltener Ereignisse, noch ungewöhnlicher sind gefährliche anaphylaktische Zufälle bei der Entleerung.

**Therapie.** Die Behandlung ist je nach dem Sitz der Erkrankung und dem Moment, in dem die Diagnose gestellt wird, verschieden. Bei noch nicht perforierten Cysten kann man, wenn sie in der Nähe des Hilus sitzen, die spontane Perforation abwarten. Liegt dagegen die Cyste nicht allzuweit von der Pleura entfernt, so soll sie durch Pneumotomie eröffnet werden. Nach Garré sind von 79 Fällen, die der Pneumotomie unterzogen wurden, 71 geheilt und nur 8 gestorben.

Nach der Perforation in die Pleurahöhle ist eine Rippenresektion, eventuell mit nachfolgender Pneumotomie, am Platze.

Bei der Perforation in die Luftwege erheischt in der Regel der Hustenreiz eine Behandlung durch Sedativa. Zur Verhütung von Sekundärinfektionen werden Inhalationen von Terpentin etc. empfohlen.

## 2. Paragonimus Westermani.

Als Paragonimus Westermani wird der Parasit bezeichnet, der von Baelz Distoma pulmonale genannt wurde und der in China, Formosa, Korea und namentlich in Japan häufig ist. In anderen Ländern wurden bisher nur eingeschleppte Fälle beobachtet, und diese nur ganz vereinzelt (vgl. Stiles).

Die Lungenegel sind in den Lungen als haselnußgroße Cysten vorhanden, die 1–3 erwachsene Würmer beherbergen. Auch in der Pleura kommen sie vor. Die Parasiten in der Lunge erzeugen Husten mit mißfarbigem Auswurf und namentlich häufig wiederkehrende, jedoch nie sehr abundante Blutungen. Die Hämoptysis kann auch das einzige Symptom darstellen. Mit der Zeit entwickelt sich eine Schrumpfung der Brustwand, häufig auch Emphysem und Bronchiektasien. Die Prognose ist quoad vitam günstig.

Für weitere Einzelheiten sei auf die Handbücher der Tropenkrankheiten von Mense und Scheube hingewiesen, sowie auf das Handbuch Brauns.

## Literatur.

### Allgemeine Werke.

Fränkel, Allgemeine Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten. Berlin 1890. — Derselbe, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904. — Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., II. Aufl., Leipzig 1912. — Lenhartz, Krankheiten der Bronchien und Lungen in Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med., II. Aufl., Stuttgart 1905. — Maladies des Bronches et des Poumons, in Brouardel-Gilbert-Thoinot, Nouveau traité de Médecine Bd. 29. Paris 1910. — Powell and Hartley, Diseases of the Lungs. 5. Aufl., London 1911.

## A. Allgemeiner Teil.

### I. Anatomisches.

Corning, Topographische Anatomie. 3. Aufl. Wiesbaden 1913. — Franke, Über die Lymphgefäße der Lunge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 119, 1912. — Helm, Anatomischer Anzeiger Bd. 10, Nr. 17. — Hoffmann, F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., II. Aufl., Leipzig 1912. — Most, A., Die Topographie des Lymphgefäßapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Bibliotheca medica C, Heft 21, Stuttgart 1908. — Müller, L. R., Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101, S. 421, 1910. — Seufferheld, Beitr. z. Klinik der Tuberkulose Bd. 7. — Schmorl, Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1901, S. 1995.

### II. Physiologisches.

Du Bois-Reymond, R., Arch. f. Physiol. 1910. — Bohr, Blutgase und respiratorischer Stoffwechsel. Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. 1, S. 54, Braunschweig 1905. — Derselbe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88, 1907. — Borutttau, Die Atembewegungen und ihre Innervation. Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. 1, S. 1, Braunschweig 1905. — Bruns, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 469, 1912. — Cloetta, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 70, S. 407. — Derselbe, Pflügers Arch. Bd. 152, S. 339. — Einthoven, Pflügers Arch. Bd. 124, S. 246. — Eppinger und Hofbauer, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 72, S. 54. — Frédéricq, Arch. internat. de Physiol. Tome 10, p. 391, 1911. — Fröhlich, W., Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 9, S. 1, 1909. — Gerhardt, D., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30, S. 37. — Hasselbalch und Lundsgaard, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 27, S. 13, 1912. — Hasselbalch, Biochem. Zeitschr. Bd. 46, S. 403, 1912. — Heß, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, S. 478. — Huckert, Inaug.-Diss. Marburg 1913. — Jaquet, Der respiratorische Stoffwechsel. Ergebn. d. Physiol., II. Jahrg., 1903, Biochemie, S. 457. — Kaiser, Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. Bd. 1, Nr. 1, 1912. — Kraus, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 14. — Krogh, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 23, S. 248 und

Brit. med. Journ. 1910, S. 1342. — Liebmann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 68, S. 59. — Loewy, Die Gase des Körpers und der Gaswechsel. Oppenheimers Handb. d. Biochemie Bd. 4, S. 1, Jena 1908. — Lohmann und Ed. Müller, Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg 1912, Nr. 2 u. Nr. 8 und 1913 (7. Mai, 9. Juli). — Meltzer, Journ. of Physiol. Bd. 13, S. 218, 1892. — Minkowski, Allgemeine Pathologie der Atmung. Marchand-Krehl, Handb. d. Allg. Path. Bd. 2, 1. Abt., S. 521 ff. Leipzig 1912. — Miescher, Fr., Arch. f. Physiol. 1885, S. 335. — Pincussohn, Chemie der Lunge. Oppenheimers Handb. d. Biochemie Bd. II, 2, S. 369, Jena 1909. — Roth, Brauers Beitr. z. Klinik der Tuberkulose Bd. 4, S. 347. — Schenk, Die Innervation der Atmung. Asher-Spiro, Ergebn. d. Physiol. Bd. 7, S. 65, 1908. — Schulgin, Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 10, S. 367. — Starling, The production and absorption of lymph. Schäfers Text book of physiology Vol. 1, p. 285, London 1898. — Stovesaudt, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. Bd. 65, S. 253. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. I. (physiologischer) Teil. Wiesbaden 1901. — Tigerstedt, Der kleine Kreislauf. Ergebn. d. Physiol., 2. Jahrg. 1903, Biophysik, S. 528. — Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. F. 465/6, 1907. — Winterstein, Pflügers Arch. Bd. 138, 1911. — v. Wyss, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109, S. 595. — Zuntz und Loewy, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Sauerstofftherapie in Michaelis, Handb. d. Sauerstofftherapie, Berlin 1906.

### III. Allgemeine Pathologie.

Zusammenfassende Werke: Minkowski und Bittorf, Pathologie der Atmung in Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Path. Bd. 2, 1. Abt., Leipzig 1912. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, II. Teil. Wiesbaden 1903. — Matthes, Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane. v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels Bd. 1, S. 828. Berlin 1906. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. 2, S. 161. Berlin 1882. — Ein Teil der Literatur ist auch unter II. Physiologisches, angeführt.

Bien, Zur Anatomie und Ätiologie der Trichterbrust. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 52, S. 567, 1912. — Bittorf und Forschbach, Untersuchungen über die Lungenfüllung bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. — Bönninger, Halbseitige Lymphstauung bei Erkrankung der Lunge und Pleura. Berliner med. Ges. 11. V. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1034. — Bruns, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 468 (Gasgehalt des Blutes), Bd. 108, S. 469. — Derselbe, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 7, 1909 (Lungenblähung). — Derselbe, Med. Klinik 1910, Nr. 39 (spirometr. Untersuchungen). — Citronblatt, Inaug.-Diss., Basel 1913. — Cloetta, Über die Zirkulation der Lunge und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 66, S. 409, 1911. — Derselbe, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 70, S. 407, 1912. — Ebstein, Über die angeborene und erworbene Trichterbrust. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 541/42, Leipzig 1909. — Egger, Festschrift für Prof. R. Massini, Jahresber. über die Allg. Poliklinik des Kantons Basel-Stadt im Jahre 1901, S. 37. Basel 1902. — Eppinger und Heß, Die Vagotonie. Hirschwald Berlin, 1910. — Forschbach und Bittorf, Die Beeinflussung der Mittellage der Lunge bei Gesunden. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1327. — Frugoni, Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1005. — Gerhardt, D., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. — Derselbe, Gegenseitige Beeinflussung von Atmungs- und Kreislaufstörungen. Verh. d. naturforschend. Ges. in Basel Bd. 21. — Derselbe, Über inspiratorische Einziehungen am Thorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30, S. 37. — Head, H., Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer, Berlin 1898. — Hess, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, S. 478. — Hofbauer, Semiologie und Differentialdiagnostik der Kurzatmigkeit. Jena 1904. — Derselbe, Störungen der äußeren Atmung. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 4, S. 1, 1909. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 46. — Hürter, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 1. — Kämmerer und E. Meyer, Über morphologische Veränderungen von Leukocyten außerhalb des Tierkörpers. Folia haematologica Bd. 7, S. 91, 1909. — Karcher, Beitrag zur Therapie der internen Folgeerscheinungen von Verkrümmungen der Wirbelsäule. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1907, S. 329. — Kraus, Über den Einfluß von Krankheiten auf den respiratorischen Stoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22, S. 444, 1893. — Derselbe, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibl. med. D. I, H. 3. Cassel 1897. — Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876. — Derselbe, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 10, S. 53. — Liebermeister, Lungendehnung und Lungenvolumen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1907, S. 644. — Derselbe, Studien über die Atmungsmechanik bei plötzlich auftretender Larynxstose. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 39. — Lommel, Zur Physiologie und Pathologie des Flimmerepithels der Atmungsorgane. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94, S. 365, 1908. — Mackenzie, Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Deutsch. von

E. Müller. II. Aufl. Würzburg 1913. — Morawitz und Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. I. Gasanalytische Untersuchungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97, S. 201, 1909. — Moritz, Anomalien im Lungenkreislauf. Marchand-Krehl, Handb. d. allg. Path. Bd. 2, 2. Abt. S. 85. — Müller, Friedrich, Beiträge zur Kenntnis des Mucins und einiger damit verbundenen Eiweißstoffe. Zeitschr. f. Biol. Bd. 42, S. 468. — Müller, L. R., Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 18, S. 600. — Noeggerath und Salle, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. — Plesch, Chemie des Sputums. Oppenheimers Handb. d. Biochemie Bd. 3, 1, S. 11. — Derselbe, Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7, S. 487, 1911. — Posselt, Über subjektives Empfinden und Schmerzphänomene bei Bronchialerkrankungen. Med. Klinik 1911, S. 1862; 1912, S. 69 und S. 201. — Pottenger, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 22, S. 1, 1912. — Reach und Röder, Biochem. Zeitschr. Bd. 22, S. 471. — Rohmer und Borchert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, S. 585. — Romanoff, Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 64, S. 183, 1911. — Rubow, Untersuchungen über die Atmung bei Herzkranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92, S. 255, 1908. — Sackur, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29, S. 25 (1896). — Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmeth., 6. Aufl., Leipzig 1913. — Sauerbruch, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 625. — Siebeck, Zeitschr. f. Biologie Bd. 55, S. 267 (Ventilation bei verschiedenem Atemtypus). — Derselbe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 252 (Atemmechanik bei kardialer Dyspnoe). — Staehelin, Asthma bronchiale. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, München, Febr. 1912. — Derselbe, Kreislauf und Lunge. Ebenda, Febr. 1913. — Staehelin und Schütze, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75. — Wanner, Beiträge zur Chemie des Sputums, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 75, u. Inaug.-Diss. Basel 1903. — Wellmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101, S. 387, 1911. — Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Samml. klin. Vortr. N. F. 465/6, 1907.

#### IV. Allgemeine Ätiologie.

Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation. Leipzig 1885. — Beitzke, Virchows Arch. Bd. 184, 1906. — Dürk, Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 368. — Heidenhain, Virchows Arch. Bd. 70, S. 441. — Kayser, Pflügers Arch. Bd. 47, S. 543. — Klipstein, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Atmungsorgane. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34, S. 191. — Külbs, Lunge und Trauma. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 62, S. 39, 1909. — Lode, Arch. f. Hygiene Bd. 28. — Most, Die Topographie des Lymphgefäßapparates in ihren Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Bibl. med. Abt. C, Heft 21. Stuttgart 1908. — Müller, Fr., Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 1382. — Müller, W., Experimentelle und klinische Studien über Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71, 1901. — Quensel, Über Vorkommen von Bakterien in Lungen und bronchialen Lymphdrüsen gesunder Tiere. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 40, 1902. — Ronzani, Arch. f. Hygiene Bd. 63, S. 339, 1907. — Derselbe, Arch. f. Hygiene Bd. 67, S. 287. — Rosenthal, J., Über Erkältung, Berl. klin. Wochenschr. 1872, S. 453. — Roßbach und Aschenbrandt, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1881, S. 43. — Selter, Bakterien im gesunden Körpergewebe und deren Eintrittspforten. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 54, S. 363, 1906. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Teil I, Wiesbaden 1901. Teil II, Wiesbaden 1902. — Wrzosek, Bedeutung der Luftwege als Eingangspforte für Mikroben etc. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 44, S. 398, 1906. — Zillesen, Über Erkältung als Krankheitsursache. Inaug.-Diss. Marburg 1897.

#### V. Allgemeine Diagnostik.

Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden, 6. Aufl., Leipzig 1913. — Fränkel, Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten. Wien 1890. — Gerhardt, Lehrb. d. Auskultation u. Perkussion, 6. Aufl., Tübingen 1900. — Geigel, Leitfaden der diagnostischen Akustik. München 1909.

ABmann, Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen. Arbeiten aus der med. Klinik in Leipzig (v. Strümpell) Heft 2, Jena 1914. — Bohr, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. — Bruns, Med. Klinik 1910, Nr. 39. — Ebstein, Die Tastperkussion, Stuttgart 1901. — Goldscheider, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94, S. 480. — Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. — Gröber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82. — Grödel, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München 1909. — Hofbauer, Semiologie und Differentialdiagnostik der Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurve. Jena 1904. — Krause und Friedrich, Beiträge zur Röntgendiagnostik von Lungenkranken. Zeitschr. f. med. Elektrologie u. Röntgenkunde Bd. 8, S. 16. — Krönig, Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 809 u. 1900, S. 442. — Lenhartz, Lungenkrankheiten in Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Medizin, 2. Aufl. Stuttgart 1905. — Derselbe,

Mikroskopie u. Chemie am Krankenbett. 7. Aufl. v. Erich Meyer, Berlin 1913. — Müller, Fr. v., Diagnostik der Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1912, Nr. 14. — Derselbe, Verh. d. 28. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1911, S. 181. — Muralt, v., Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 16, S. 121. — Pottenger, Brauers Beiträge z. Klinik der Tuberkulose Bd. 22, S. 1. — Rieder und Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde Bd. 1. Leipzig 1913. — — Schut, Die Tuberkulose im Röntgenbild. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 24, S. 145. — Selling, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. — Siebeck, Zeitschr. f. Biologie Bd. 55, S. 267. — Staehelin und Schütze, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75. — Tigerstedt, Handb. d. physiolog. Untersuchungsmethoden Bd. 2, Atembewegungen von Schenk. Leipzig 1908. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Physiologie und Pathologie Bd. 2. Berlin 1867. — de Vries-Reilingh, Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. 1912, I. Hälfte, Nr. 9.

## VI. Allgemeine Therapie.

Goldscheider und Jakob, Handbuch der physikalischen Therapie. Leipzig 1901/02. — Matthes, Klinische Hydrotherapie, 2. Aufl. Jena 1903. — Wide, Handbuch der medizinischen Gymnastik. Wiesbaden 1897.

Apolant, Therap. Monatsh. 1894. — Bernoulli, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 66, S. 313, 1911. — Boghean, Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 1101. — Bruns, Med. Klinik 1912, Nr. 20. — Christen, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 2639. — Cohn-Kindborg, Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1335. — David, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74, 1912 und Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 11, 1912. — van Eysselsteijn, Die Methoden der künstlichen Atmung etc. Berlin 1912. — Heinz, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1901, S. 258. — Hofbauer, Med. Klinik 1910, S. 430. — Jaquet, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1908. Festschrift für Schmiedeberg. — Iselin, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, S. 431. — Kuhn, Die Lungensaugmaske. Berlin 1911 und Therap. Monatsh. 1910, S. 411. — Kuttner und Laqueur, Therap. Monatsh. 1912, S. 30. — Liebmann, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 68, S. 59. — Meyer, G. und A. Loewy, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 24. — Meyer, H. H. und R. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Berlin 1910. — Michaelis, Handbuch der Sauerstofftherapie. Berlin 1906. — Quineke, Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 515. — Roßbach, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1887, S. 217. — Sänger, Med. Klinik 1910, S. 2017. — Derselbe, Med. Klinik 1912, Nr. 23. — Schmidt und David, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 939. — Stäubli, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 3. — Vogt, Therap. Monatsh. 1912, S. 566. — Zülzer, Verein f. inn. Med. zu Berlin, 21. II. 1910. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 586. — Zuntz und Loewy, im Handb. d. Sauerstofftherapie von Michaelis, Berlin 1906.

## B. Spezieller Teil.

### I. Zirkulationsstörungen.

#### 1. Stauungslunge und Stauungsbronchitis

Aßmann, Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen. Jena 1914. — Galdi, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75, S. 256. — Gigon, Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 55, S. 46. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat., 6. Aufl. Berlin 1911. — Marchand, Verh. d. deutsch. path. Ges., 10. Tagung, 1906. — Müller, Fr., Erkrankungen der Bronchien. Deutsche Klinik am Eing. d. 20. Jahrh. Bd. 4, S. 298 ff. — Risel, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 4. — Romanoff, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 64, S. 183. — Sticker, Anämie und Hyperämie der Lunge. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Teil, 4. Abt. Wien 1900, S. 108.

#### 2. Lungenhypostase.

Aufrecht, Lungenentzündungen in Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Teil. Wien 1899. — Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904. — Lenhartz, Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. Bd. 1, 2. Aufl. Stuttgart 1905.

#### 3. Lungenödem.

Davis, Brit. med. Journ. 1910, Vol. 1, p. 257. — Hößlin, v., Münch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 44. — Jores, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87, S. 389. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 6. Aufl. Berlin 1912. — Klemensiewicz, Lungenödem in Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Path. Bd. 2, 1. Leipzig 1912, S. 424 (Lit.). — Kockel, Naturforschervers. Frankfurt 1896. — Kraus, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 14. — Llopart, Vergiftungen durch „nitrose Gase“. Inaug.-Diss. Zürich 1912. —

Mackenzie, Herzkrankheiten, 2. Aufl. Deutsch von F. Grote, Berlin 1910. — Marchand, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. — Méry und Babonneix in Brouardel-Gilbert-Thoinot, Traité de méd. Bd. 29, p. 749. Paris 1910. — Neumann, Virchows Arch. Bd. 161. — Risel, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 4. — Roos, Inaug.-Diss. Basel 1914. — Sahli, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 19, S. 433. — Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, S. 482. — Schauenstein, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Path., 8. Jahrg. 1902, S. 300. — Sticker, Das Lungenödem: Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Teil, 4. Abt., S. 132. Wien 1900. (Lit.) — Williams, Lancet 1907, 7. Dez.

#### 4. Lungenembolie.

Aufrecht, Embolie, Thrombose und Infarkt. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 1. Hälfte, Teil 2, S. 381. Wien 1899 (Lit.). — Beneke, Die Embolie. Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathol. Bd. 2, Abt. 2, S. 311. Leipzig 1913 (Lit.). — Bibergeil, Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. — Bruns und Sauerbruch, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, S. 343. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat., 6. Aufl. Berlin 1911. — Lenhartz, Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. Bd. 1, 2. Aufl. Stuttgart 1905. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 28/29. — Lubarsch, Allg. Path. Bd. 1, 1, 1905. — Sonnenburg, Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — Strueff, Virchows Arch. Bd. 198. — Thorel, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Path., Jahrg. 11, 1906, 2, S. 486 ff.; Jahrg. 14, 1911, 2, S. 491 ff. (Lit.). — Wolf, Virchows Arch. Bd. 174, S. 454.

#### 5. Thrombose der Lungenarterien.

Beneke, Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Path. Bd. 2, Abt. 2, S. 277. Leipzig 1913. — Lutz, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 34. — Thorel, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Path., Jahrg. 14, 1911, 2, S. 83 ff. (Lit.).

#### 6. Hämoptoe.

Baer, Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 10, S. 147. — Blümel, Med. Klinik 1910, S. 1131, 1175. — Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, Abt. 2, Teil 2, 2. Aufl. Wien 1907. — Egger, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 1367. — Kuhn, Die Lungensaugmaske. Berlin 1911. — Magnus-Alsleben, Verhandl. d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1913, S. 315. — Philippi, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 1367. — Sticker, Lungenblutungen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Teil, 4. Abt., S. 1. Wien 1900 (Lit.). — von den Velden, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 7. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 5. — Volland, Therap. Monatsh. 1911, H. 10, 1912, H. 5.

#### 7. Hydrothorax.

Lunin, Abhandlungen aus der med. Klinik in Dorpat, herausg. von Unverricht, Wiesbaden 1893. — Rivalta, Policlinico 1904. — Roch und Fulpius, Semaine méd. 1910, p. 448. — Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden, 5. Aufl. Leipzig 1909, Bd. 2, S. 1030 ff. — Staehelin, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 34. — UMBER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48, S. 364. — Unverricht, Hydrothorax in Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med. Bd. 1, 2. Aufl. Stuttgart 1905 (Lit.).

#### 8. Hämorthorax.

Unverricht, Hämorthorax. Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med. Bd. 1, 2. Aufl. Stuttgart 1905. — Zahn und Walker, Biochem. Zeitschr. Bd. 58, S. 130.

#### 9. Chylothorax.

Gandin, Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 12, S. 218 (Lit.). — Gerhartz, Chemie der Exsudate und Transsudate. Oppenheimers Handb. d. Biochemie Bd. 2, 2. Jena 1909, S. 158. — Löffler, Chylascites und Chylothorax, Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1912, S. 1049. — Rotmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. — Unverricht, Chylothorax in Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med. Bd. 1, 2. Aufl. Stuttgart 1905.

## II. Bronchitis.

### 1. und 2. Bronchitis acuta und chronica.

Biermer, Krankheiten der Bronchien. Virchows Hand. d. spez. Path. u. Therap. Erlangen 1865. — Brückner, Gaethgens und Vogt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77, S. 417. — Chiari, Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 81, S. 594. — Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 377. — Feer, Med. Klinik 1912, S. 639. — Geppert, Charité-Annalen Bd. 9, S. 283. — Hammerschmidt, Deutsche militärärztl. Zeitung 1903, S. 257.

— Hoffmann, F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels spez. Path. u. Therap. 2. Aufl. Wien 1912. — Hürter, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 20. — Karcher, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 244. — Müller, Fr., Die Erkrankungen der Bronchien in Leyden-Klemperer, Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts Bd. 4, S. 223, 1907. — Posselt, Med. Klinik 1909, S. 278, 653 ff., 726 ff. — Ronzani, Arch. f. Hygiene Bd. 67. — Roos, Inaug.-Diss. Basel 1914. — Singer, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 2401. — Teichmüller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 60, S. 577 und Bd. 63, S. 444.

### 3. Bronchitis putrida.

Hitzig, Virchows Arch. Bd. 141, S. 28. — Hoffmann, A., Krankheiten der Bronchien. II. Aufl. Wien 1912. — Loebisch und Rokitsansky, Zentralbl. f. inn. Med. 1890, Nr. 1. — Leyden und Jaffe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 2, S. 488.

### 4. Bronchiolitis obliterans.

Dunin-Karwicka, Virchows Arch. Bd. 210, S. 87, 1912. — Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904. — Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 6. Aufl. Berlin 1912. — Müller, Fr., Erkrankungen der Bronchien. Deutsche Klinik Bd. 4, S. 223. Berlin 1904. — Posselt, Med. Klinik 1909, S. 656. — Schmorl, Verhandl. d. deutsch. path. Ges., Dresden 1907.

### 5. Bronchitis pseudomembranacea.

Marcowitsch, Inaug.-Diss. Basel 1907. — Müller, Fr., Erkrankungen der Bronchien. Deutsche Klinik Bd. 4. Berlin 1904.

## III. Bronchiektasie.

Aßmann, Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen, Arbeiten aus der Med. Klinik zu Leipzig (Prof. v. Strümpell), Heft 2. Jena 1914. — Bittorf, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1908, Nr. 17. — Buchmann, Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 8, S. 263. — Chilesotti, zit. nach Fr. Müller. — Criegern, v., Über akute Bronchiektasie. Leipzig 1903. — Davidsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 33. — Edens, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81, S. 334. — Eppinger, Angeborene Krankheiten der Lungen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Path., 8. Jahrg. 1902, S. 267. — Fränkel, A., Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 10. — Hoffmann, F. A., Krankheiten der Bronchien in Nothnagels spez. Path. u. Therap., II. Aufl. Wien 1912. — Keller, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 22, S. 165. — Külbs, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25, S. 549. — Müller, Fr., Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. Bd. 4, S. 283. Berlin 1904. — Posselt, Bronchiektasie (Übersichtsreferat). Med. Klinik 1910, S. 385, 463, 506. — de Quervain, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912, S. 905. — Vogt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74, S. 627. — Volhard, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 32.

## IV. Tracheo- und Bronchostenosen.

Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 2. — Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels spez. Path. u. Therap., 2. Aufl. Wien 1912. — Jackson, Zentralbl. f. Laryngol. 1909. — Müller, Fr., Die Erkrankungen der Bronchien. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. Bd. 4. Berlin 1904. — Oppikofer, Arch. f. Laryngol. Bd. 26 und Bd. 27.

## V. Asthma.

Avellis, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 2010. — Baehr und Pick, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 74, S. 41. — Brügelmann, Das Asthma. Berlin 1910. — Chelmonski, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 522. — Cloetta, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 73, S. 233. — Ebstein, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 42. — Ephraim, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1453. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 37/38. — Derselbe, Arch. f. Laryngol. Bd. 24. — Eppinger und Heß, Die Vagotonie. Samml. klinischer Abhandlungen über Path. u. Therap. der Stoffwechsel- u. Ernährungsstörungen, herausg. von v. Noorden, Heft 9/10. Berlin 1910. — Fischer, W., Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 55. — Fränkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904, S. 72. — Goldscheider, Asthma bronchiale. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. Bd. 12, S. 385. — Großmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62, S. 179. — Heinecke und Deutschmann, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 797. — Hoeßlin, v., Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 44. — Hofbauer, Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 51. — Derselbe, Med. Klinik 1910, S. 430 u. 894. — Januschke und Pollak, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 66, S. 205. — Kayser, Therap. Monatsh. 1912, Heft 3. — Kuhn, Med. Klinik 1910, Nr. 42/43. — Lederer, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 1, 1913. — Müller, Fr., Zeitschr. f. ärztl. Fort-



bildung 1912, Nr. 14. — Posselt, (Übersichtsreferat), Med. Klinik 1909, S. 840, 879, 919. — Rietschel, Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 261. — Sahli, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden, 6. Aufl. Wien 1913. — Salecker, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 358. — Sängner, Über Asthma und seine Behandlung. Berlin 1910. — Siegel, Das Asthma. Jena 1912. — Staehelin, Entstehung und Behandlung des Asthma bronchiale. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, Februarheft 1912, München. — Derselbe, Charité-Annalen, 34. Jahrg., S. 1. — Staehelin und Schütze, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75, S. 1. — Stäubli, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 3. — Strümpell, v., Med. Klinik 1910, S. 889 (exsud. Diathese). — Derselbe, Med. Klinik 1908, S. 6 (vasomotor.-exsudat. Ätiol.). — von den Velden, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 14. — Wassermann, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 24.

## VI. Die Lungenentzündungen.

### 1. Allgemeines.

Aufrecht, Die Lungenentzündungen in Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, Teil 1. — Bezzola, Virchows Arch. Bd. 136, S. 345. — Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904. — Müller, W., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74, S. 111. — Ribbert, Lehrb. d. path. Anatomie, 4. Aufl. — Derselbe, Respirationsorgane in Brüning und Schwalbe, Handb. d. Path. des Kindesalters Bd. 2, 1. Abt., S. 485. Wiesbaden 1913. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, 2. Teil. Wiesbaden 1904.

### 2. Croupöse Pneumonie.

Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, Teil 2. — Baermann, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 15. — Besançon und Griffon, Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. 15. April 1898. — Bezzola, Virchows Arch. Bd. 136, S. 345. — Bittorf, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, S. 212. — Derselbe und Jochmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89, S. 486. — Borchenski und Gröbel, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 22, S. 490. — Butry, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 29, S. 193. — Dietschy, Die Albuminurie im Fieber. Inaug.-Diss. Basel 1906. — Franke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 119. — Gerhardt, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26, S. 695. — Groß, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 94. — Grünberg, Über bakteriologische Befunde bei Pneumonie. Inaug.-Diss. Basel 1913. — Hößlin, v., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93, S. 404. — Hochhaus, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101, S. 580. — Hürter, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 22. — Jürgensen, Croupöse Pneumonie in v. Ziemßens Handb. d. spez. Path. u. Therap., 3. Aufl., Bd. 5, Teil 1. — Iwersen, Zentralbl. f. inn. Med. (Kongresszentralbl.) Bd. 1, S. 142. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anatomie, 6. Aufl. Berlin 1912. — Kraus, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22, S. 588. — Lamar und Meltzer, Zentralbl. f. path. Anat. Bd. 23, S. 289. — Landouzy und Griffon, Pneumonie in Brouardel-Gilbert-Thoinot, Nouveau traité de médecine Vol. 29, p. 103. Paris 1910. — Lépine, Revue de médecine Tom. 19, p. 404. — Matthes, v. Nordens Pathologie des Stoffwechsels Bd. 1, S. 828. Berlin 1906. — Morawitz und Dietschy, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 54, S. 88. — Morgenroth, Therap. Monatsh. Febr. 1912. — Müller, Fr., Verhandl. d. Naturforsch.-Ges. in Basel Bd. 12, S. 252. — Müller, W., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74, S. 80. — Neufeld und Händel, Pneumokokken im Handb. d. path. Mikroorganismen, II. Aufl., Bd. 4, S. 513. Jena 1912. — Päßler, Münch. med. Wochenschrift 1901, S. 289. — Pelnar, Zentralbl. f. inn. Med. 1909, Nr. 35. — Port, Münch. med. Wochenschr. 1909 S. 806. — Reid, Boston med. and surg. Journ. Vol. 162, p. 217, zit. nach Zentralbl. f. inn. Med. (Kongresszentralbl.) Bd. 3, S. 377. — Rieder, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1945. — Schittenhelm, Weichardts Jahresber. über Immunitätsforschung Bd. 6, I. Abt., S. 163, 1910. — Schläpfer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 5, S. 43. — Seibert, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1834. — Siebeck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 214. — Simon, O., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 70. — Solowzeff, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68. — Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1910. — Steyrer, Röntgendiagnose der Pneumonie in Grödels Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München 1909. — Stuber und Rütten, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 29, S. 1585. — Swojechotow, Zentralbl. f. inn. Med. (Kongresszentralbl.) Bd. 1, S. 607. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, 2. Teil, S. 229 ff. — Wachter, Med. Klinik 1912, S. 403. — Wyß, v., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70, S. 121. — Yoshida, Biochem. Zeitschr. Bd. 23, S. 239.

### 3. Bronchopneumonie.

Dürek, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 638. — Escherich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49, S. 174. — Finkelstein, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 262. —

Finkler, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1888, S. 420; 1889, S. 411. — Gielczynski, Wiener med. Wochenschr. 1912, S. 959. — Roger, Revue de Méd. Tom. 15, p. 281. — Spiegelberg, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 367. — Wassermann, Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 1201.

#### 4. Pneumonien mit besonderer Ätiologie.

Dieudonné, Deutsche militärärztl. Zeitschr., Jahrg. 21, 1892, S. 99. — Eppinger, Die Hadernkrankheit. Jena 1894. — Gautret, Les pneumonies à scories. Thèse, Paris 1899. — Ritter, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25, S. 53. — Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 1231. — Uhlenhuth u. Hübener, Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorg. III, 1090. — Wiedenmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25, S. 389.

#### 5. Lungenkongestion und Splenopneumonie.

Austrogesilo, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 76, S. 423. — Hochhaus, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101, S. 580. — Méry und Babonneix, Congestion pulmonaire und Spléno-pneumonie in Brouardel, Gilbert, Thoinot, Nouveau traité de médecine Bd. 29, S. 715, 763, 1910.

#### 6. Chronische Pneumonie.

Aufrecht, Die Lungenentzündungen (s. unter VI 1) S. 334. — Fränkel, Lungenkrankh. (s. unter VI 1) S. 334 u. 471. — von Kahlden, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 8, S. 561. 1897.

### VII. Lungenabszeß und Lungengangrän.

Apolant, Therap. Monatsh. 1894. — Aufrecht, Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Teil, S. 410, 419. Wien 1899. — Coenen, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1169. — Filehne, Erlanger physiolog.-med. Sitzungsber. 1877. — Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 40. — Derselbe, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten S. 527. Berlin 1904. — Garré und Quincke, Grundriß der Lungenchirurgie, 2. Aufl. Jena 1912. — Guillemot, Recherches sur la gangrène pulmonaire. Thèse, Paris 1890. — Kießling, Über Lungenbrand. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanst. Bd. 6, Heft 1, 1906. — Derselbe, Über Lungenbrand. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 5, S. 38, 1910. — Külbs, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25, S. 549. — Lenhartz, Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med., II. Aufl., Bd. 1. S. 271. Stuttgart 1905. — v. Leyden, Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 26. — Derselbe und Jaffé, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 2. — Massini, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 2, S. 81. — Pappenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 37. — Quincke, Über die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 9, S. 305. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 515.

### VIII. Tuberkulose.

#### Allgemeine Werke.

Aufrecht, Pathologie und Therapie der Lungenschwindsucht. Wien 1905. — Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, 4. Aufl. Würzburg 1911 (Lit.). — Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Hälfte, 2. Abt., 2. Aufl. Wien 1907 (Lit.). — Derselbe, Die Tuberkulose. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 5, S. 481. Jena 1913. — Kossel, Die Tuberkelbazillen. Kolle-Wassermann, Handb. der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 5, S. 391. Jena 1913 (Lit.). — Löwenstein, Tuberkulose-Immunität. Kolle-Wassermann, Handb. der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 5, S. 660. Jena 1913 (Lit.). — Powell und Hartley, Diseases of the Lungs, 5. Aufl. London, H. K. Lewis, 1911. Kapitel Tuberkulose. — Ribbert, Respirationsorgane in Brüning und Schwalbe, Handb. d. Path. des Kindesalters Bd. 2, 1. Wiesbaden 1913. — Rieder, Röntgenuntersuchung der Lungen in Rieder und Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde. Leipzig 1913. — Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. 2. Aufl. Leipzig 1914. — Schut, Die Tuberkulose im Röntgenbild. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 24. — Ziegler und Krause, Röntgenatlas der Tuberkulose. II. Suppl.-Bd. zu Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1910. —

Achelis, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104, S. 353. — Aronade, Die Tuberkulose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 4, S. 134, 1909. — Bacmeister, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, S. 583, 1911. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 343. — Derselbe, Verhandl. d. 30. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1913, S. 407. — Derselbe, Die Entstehung der menschlichen Lungenphthise. Berlin 1914. — Baer und

Engelsmann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 112, S. 56. — v. Behring, *Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten.* Berlin 1912. — Bloch und Massini, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 63, 1909. — Bloch, *Die allgemeine pathologische Bedeutung der Dermatomykosen.* Halle 1913. — Brauer, *Deutsche med. Wochenschr.* 1914, Nr. 17. — Brauer u. Spengler, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 19, S. 1. — Bruck, *Med. Klinik* 1913, S. 1879. — Burckhardt, H., *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 7, S. 1. — Burckhardt, M., *Zeitschr. f. schweiz. Statistik* 1906. — De la Camp, *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 8, S. 120. — Derselbe, *Med. Klinik* 1906, Nr. 1. — Derselbe und Küpferle, *Med. Klinik* 1913, S. 2016. — Derselbe und Mohr, *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* Bd. 1. — Chommer, *Über die Steigung der Rektaltemperatur nach Körperbewegungen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Lungentuberkulose.* Inaug.-Diss. Basel 1912. — Citronblatt, *Inaug.-Diss.* Basel 1913. — Combe, *Revue m d. de la Suisse Romande* 1913, Nr. 3. — David, *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* Bd. 11, 1912. — Deyke und Altstaedt, *Münch. med. Wochenschr.* 1913, S. 2217. — Derselbe und Much, *Münch. med. Wochenschr.* 1913, Nr. 3/4. — Edens, *Die primäre Darmtuberkulose des Menschen.* *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 2, S. 142, 1908. — Egger, *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1913, Nr. 39. — Engelhardt, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 26, S. 155. — Forlanini, *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 9, S. 621, 1912. — Freund, W. A., *Therapie der Gegenwart* 1902, Heft 1. — Derselbe, *Therap. Monatsh.* 1902, Heft 6. — Derselbe, *Münchener med. Wochenschr.* 1907, Nr. 48. — Derselbe, s. Lit. unter Emphysem. — Friedmann, Fr. Franz, *Berl. klin. Wochenschr.* 1913, Nr. 45. — Derselbe, *Berl. klin. Wochenschr.* 1912, S. 2214. — Gerhardt, D., *Therap. d. Gegenw.* Dez. 1909. — Ghon, *Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder.* *Wien* 1912. — Grafe, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 95, S. 543. — Grau, *Therap. Monatsh.*, Juni 1913 (S. 401). — de Greck, *Klin. Jahrb.* Bd. 24. Inaug.-Diss. Berlin 1910. — Gwerder, *Die Tuberkulosesterblichkeit unter der einheimischen Bevölkerung von Davos.* *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 25, S. 61. — Hanseman, v., *Berl. klin. Wochenschr.* 1911, S. 1. — Hart und Harras, *Der Thorax phthisicus.* *Stuttgart* 1908. — Hedinger, *Verhandl. d. Deutsch. path. Ges.*, 10. Tagung 1906, S. 13. — Heller, *Berl. klin. Wochenschr.* 1904, S. 517. — Henes, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 111, S. 122. — Jaquet, *Über die physiologische Wirkung des Höhenklimas.* *Rektoratsprogramm*, Basel 1904. — Junker, *Münch. med. Wochenschr.* 1913, S. 1376. — Kausch, *Deutsche med. Wochenschr.* 1907, Nr. 50. — K hler, *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 17. — Kr nig, *Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose.* *Deutsche Klinik* Bd. 11. *Berlin* 1907. — Kuhn, *Therap. Monatsh.* 1910, Nr. 8/9. — Derselbe, *Die Lungensaugmaske.* *Berlin* 1911. — Derselbe, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.* Bd. 27, S. 311. — Külbs, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 73. — Küpferle, *Strahlentherapie* Bd. 2, S. 590. — Liebermeister, *Virchows Arch.* Bd. 197, S. 332. — Linden, Gräfin, Meissen und Strauß, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 23 u. 24. — Löwenstein, *Die Anwendung des Tuberkulins beim Menschen.* *Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen*, II. Aufl., Bd. 5, S. 549. *Jena* 1913 (Lit.). — Magnus-Alsleben, *Verhandl. d. 30. Deutsch. Kongr. f. inn. Med.* *Wiesbaden* 1913. — Malach, *Inaug.-Diss.* Basel 1913. — Meyer, Arthur, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 90, S. 408. — M llers, *Veröffentlichungen der Robert Koch-Stiftung*, Heft 1. *Leipzig* 1913. — Müller, Fr., *Verhandl. d. Deutsch. path. Ges.* 9. Tagung, 1905, S. 95. — Muralt, v., *Die nervösen und psychischen Störungen der Lungentuberkulosen.* *Med. Klinik* 1913, Nr. 44/46. — Derselbe, *Beitr. zur Klinik der Tuberkulose*, Bd. 16 (fortgeleitete Rasselgeräusche). — Naegeli, *Über die Häufigkeit der Tuberkulose.* *Verhandl. d. 24. Kongr. f. inn. Med.* 1907, S. 165. — Derselbe, *Über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose.* *Virchows Arch.* Bd. 160, S. 426. — Oeri, *Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 26, S. 123. — Ott, *Die chemische Pathologie der Tuberkulose.* *Berlin* 1903. — Derselbe, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 50, S. 432. — Paterson, *Transactions of the 6. Internat. Congr. on Tuberculosis (Washington)* Bd. 1, Teil 2, S. 890. *Philadelphia* 1908. — Philippi, *Die Lungentuberkulose im Hochgebirge.* *Stuttgart* 1906. — Derselbe, *Über die Behandlung der Lungentuberkulose im Hochgebirge.* *W rzb. Abhandl.* Bd. 13, H. 11. *Würzburg* 1913. — Pi ry et Le Bourdell s, *La pratique du pneumothorax artificiel.* *Paris*, Masson 1913. — Pirquet, v., *Allergie.* *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 5, S. 459. — Plesch, *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* Bd. 3, S. 446. — Raether, *Deutsche med. Wochenschr.* 1912, S. 1283. — Ranke, *Münch. med. Wochenschr.* 1913, S. 2153. — Robin, *Bull. d'Acad. de m d.* T. 62, p. 217. — Rolly, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 103, S. 93. — Römer, *Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese.* *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 22, S. 301. — Derselbe und Joseph, *Experimentelle Tuberkulosestudien.* *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.* Bd. 17, S. 279. — Rothacker und Charon, *Zentralbl. f. Bakteriologie* Bd. 69 (Originale), S. 478. — Rothe, *Veröffentlichungen der Robert Koch-Stiftung*, Heft 2. *Leipzig* 1913. — Rueben, *Inaug.-Diss.* *Freiburg i. Br.* 1913. — Ruge, *Zeitschr. f. Tuberkulose* Bd. 15, S. 146. — Sahli, *Tuberkulinbehandlung.* 4. Aufl.

Basel 1913. — Saugmann, Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax, Beiheft 4 zur Med. Klinik 1911. — Schereschewsky, Zur Frage der Therapie der Lungenschwindsucht mit künstlichem Pneumothorax. Inaug.-Diss. Basel 1914. — Schittenhelm, Über Anaphylaxie vom Standpunkt der path. Physiologie und der Klinik. Weichardts Jahresber. über die Ergebn. der Immunitätsforschung Bd. 6, I, S. 115, 1913. — Schläpfer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 5, S. 43. — Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig 1905. — Schmidt und David, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 939. — Seidel, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1321. — Seufferheld, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 7. — Staehelin, Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66, S. 201. — Derselbe, Respirator. Stoffwechsel bei Nachtschweiß. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66, S. 241. — Derselbe, Über Altersphthise. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 9. — Stäubli, Ergebn. der inn. Med. Bd. 11, S. 72. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 19/20. — Teissier, Semaine médicale, 1. Dez. 1909. — Derselbe und Arloing, Compt. rend. de l'Association française pour l'Avancement des Sciences. Congrès de Clermont-Ferrand 1908. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — Vannini, Bull. scienc. med. 1908, Nr. 8. — Volland, Therap. Monatsh. 1912, S. 351. — Voorhoeve, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, S. 231. — Webb, Bull. of the John Hopkins Hosp. Vol. 23, p. 231, 1912. — Weinberg, Gefahr tuberkulöser Infektion durch Ehegatten. Med. Klinik. 1909. S. 909. — Derselbe, Die Kinder der Tuberkulösen. Leipzig 1913. — M. Weisz, Med. Klinik 1912, S. 2095. — Westenhöffer, Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 1063. — Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität, 2. Aufl., Würzburg 1909. — Zuntz, Loewy, Müller und Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906. — Zwick und Titze, Tuberkulinimpfung bei Haustieren. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen Bd. 5, S. 703. 1913.

### IX. Pneumonokoniosen.

Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. — Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, Teil II, S. 303. — Bäumler, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 525. — Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904, S. 491. — Langguth, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55, S. 255. — Merkel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42, S. 179. — Oliver, Diseases of occupation. London 1908. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — Thorel, Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 20, S. 85. — Wainwright und Nichols Amer. Journ. med. Scienc. 1905, Vol. 130, Nr. 3, zit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Path., 12. Jahrg. 1908, S. 339. — Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 2, S. 116.

### X. Lungenemphysem.

Becker, Inaug.-Diss. Marburg 1911. — Bohr, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. — Bönniger, Verhandl. des 26. Kongr. f. inn. Med. 1909, S. 400. — Derselbe, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 5. — Bruns, Med. Klinik 1910, Nr. 39. — Durig, Zentralbl. f. Physiol. 1903. — Freund, W. A., Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. — Derselbe, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 3, 479. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 36. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 27 und 1913, Nr. 13. — Hasselbalch, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93, S. 64. — Hofbauer, Mitteil. aus dem Laborat. f. radiolog. Diagnostik Heft 2, 1907. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 33. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 13. — Derselbe, Med. Klinik 1910, S. 430. — Hoffmann, Lungenemphysem in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Bd. 14, H. 3, Wien 1900. — Jaquet, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Suppl. 1908 (Festschr. f. Schmiedeberg), S. 309. — Isaaksohn, Virchows Arch. Bd. 53, S. 466. — Liebermeister, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 18, Nr. 16, 1907. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 39. — Lommel, Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. 1910, S. 777. — Mohr, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 27. — Raither, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 22, S. 137. — Reinhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109, S. 192. — Salis, Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 4, H. 3, 1910. Inaug.-Diss. Basel 1910. — Siebeck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 204; Bd. 102, S. 390. — Staehelin und Schütze, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, II. (pathologischer) Teil. Wiesbaden 1902. — Derselbe, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 6, S. 1. — Derselbe, Med. Klinik 1909, S. 1300. — von den Velden, Der starr dilatierte Thorax. Stuttgart 1910. — Volhard, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1908 (Diskussionsbemerkung).

### XI. Atelektase und Cirrhose.

Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, II. — Hoffmann, Atelektase. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Teil, 3. Abt., S. 128. Wien 1900. — Lenhartz, Lungenkrankheiten in Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med., 2. Aufl., Bd. 1. Stuttgart 1905. — Ribbert, Respirationsorgane im Handb. d. Path. des Kindesalters von Brüning und Schwalbe, Bd. 2, 1. Wiesbaden 1913. — Roch und Fulpius, Semaine méd. 1910, S. 448. — Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1904. — Warnecke, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 16, S. 171.

### XII. Fremdkörper, Bronchial- und Lungensteine.

Gottstein, Diagnose und Therapie der Fremdkörper in den unteren Luftwegen. Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Suppl. 3, S. 279. — Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. (Nothnagels spez. Path. u. Therap., 2. Aufl. Wien 1912. — Posselt, Bronchialkonkremente. Med. Klinik 1911, S. 458.

### XIII. Pleuritis.

Allard, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 16, Heft 3. — Archavski, Inaug.-Diss. Genf 1891. — Aßmann, Röntgenuntersuchung der Lungen. Jena 1914. — Bittorf, Handb. d. allg. Path. von Krehl und Marchand Bd. 1, 1. Abt., S. 584. Leipzig 1912. — Derselbe und Jochmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89, S. 485. — Bloch und Fuchs, Arch. f. Dermatol. u. Syph. B. 96. — Bönniger, Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 1034. — Curschmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53, S. 1. — Devic und Savy, Revue de Médecine 1910. — Dietlen, Interlobäre Pleuritis. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 12, S. 196. — Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Therap. 6. Aufl., Bd. 1. Berlin 1904. — Eisner, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 76. — Eppinger, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Wien 1911. — Feenders, Inaug.-Diss. Göttingen 1907. — Fränkel, A., Therap. d. Gegenw. 1910, S. 337. — Frick, Journ. of the American Medical Association Vol. 55, S. 2042, 10. Dez. 1910. — Gerhardt, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 52 (Schulterschmerz). — Derselbe, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1908, Nr. 10. — Derselbe, Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26, S. 695 (parapneumon. Empyem). — Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55 (Zirkulationsstörung). — Derselbe, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Schmiedeberg-Festschr., Suppl.-Bd. 1908, S. 228 (Druck im Pleuraexsudat). — Gerhartz, Chemie der Transsudate und Exsudate in Oppenheimers Handb. der Biochemie Bd. 2, II, S. 137. Jena 1909. — Gesellschaft, Inaug.-Diss. Groningen 1910. — Derselbe, Therap. d. Gegenw. 1910, Sept. — Gofferjé, Annalen der städtischen Allgemeinen Krankenhäuser zu München, Bd. 12. München 1907. — Goldscheider, Berl. klin. Wochenschr. 1910. — Hamburger, Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 14, 27. — Hensen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67. — Herz, Die Beeinträchtigung des Herzens durch Raummangel. Wien 1909. — His, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 164. — Hochhaus, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101, S. 571. — Holmgren, Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, S. 173. — Hürter, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 22. — Keppler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. — Koester, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73, S. 460. — Königer, Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 17 und 18. — Derselbe, Kongr. f. inn. Med. 1911 (S. 276). — Kraus, Roentgenuntersuchung von Pleura und Zwerchfell in Rieder und Rosenthals Lehrb. der Roentgenkunde Bd. 1. Leipzig 1913. — Derselbe, Verein f. i. Med. in Berlin, 2. Dez. 1912; Deutsche med. Wochenschr. 1913. — Kuhn, Med. Klinik 1911, Nr. 40. — Livierato und Crossonini, Zentralbl. f. Bakteriolog., 1. Abt., Bd. 58, S. 139. — Massini, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 2, S. 81. — Matthes, v. Noordens Pathologie des Stoffwechsels I, Berlin 1906. — Derselbe, Med. Klinik 1908, Nr. 38. — Meyer, H., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 149. — Meyerstein, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 24, S. 19. — Müller, Ed., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, S. 291. — Noetzel, Arch. f. klin. Med. Bd. 80, S. 679. — Otori, Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 25, S. 141. — Paetsch, Zentralbl. f. Bakteriolog. Orig. Bd. 60, S. 255. — Perthes, Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 20, S. 37. — Ramond, Bull. méd. Bd. 26, S. 122, 1912. — Reineboth, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 178. — Richter, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 310. — Roch und Dufour, Semaine médicale 1908, S. 505. — Rosenbach, O., Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, I. Wien 1899. — Sabourin, Archives gén. de méd. Bd. 91, S. 5. — Sahli, Lehrb. der klinischen Untersuchungsmethoden, 6. Aufl., Wien 1913. — Savy, Progrès médical 1910, S. 371. — Siebeck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 215. — Slatowerschownikow, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1282. — Spengler, L., und Sauerbruch, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2825. — Traube, Zur Nosologie und Diagnose der totalen Verwachsung beider Pleurablätter. Beitr. z. Path. u. Physiol. Bd. 3, S. 338. — Vaquez, Bull. de l'Acad. de Méd. 1908, S. 31. —

Waldvogel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 89, S. 322. — Wassermann und Citron, *Zeitschr. f. Hygiene* Bd. 50, S. 331. — Wenckebach, *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. 19, S. 842. — Zybelle, *Das Empyem im Säuglingsalter.* *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 11, S. 611.

#### XIV. Pneumothorax.

Bard, *Semaine med.* 16. X. 1901. — Biach, *Wiener med. Wochenschr.* 1880, S. 6. — Bittorf, *Pathologie der Atmung in Marchand-Krehl, Allg. Pathologie* Bd. 2, 1. Leipzig 1912, S. 584. — Derselbe, *Münch. med. Wochenschr.* 1910, S. 1218 (paradoxe Zwerchfellbewegung). — Brauer, *Über Pneumothorax.* *Marburger Univers.-Programm* 1906. — Bruns, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 12, S. 1. — Devic und Savy, *Revue de Méd.* 1910. — Eichhorst, *Spezielle Pathologie und Therapie*, 6. Aufl. Bd. 1, 1904. — Geigel, *Leitfaden der diagnostischen Akustik.* Stuttgart 1908. — Hellin, *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. 17. — Hürter, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 108, S. 21. — Königer, *Verhandl. d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med.* Wiesbaden 1913, S. 397. — Levy, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* Bd. 35, S. 335. — Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 1, S. 320. — Meyerstein, *Beitr. zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 24, S. 19. — Nötzel, *Deutsch. Arch. f. klin. Chir.* Bd. 80, S. 679. — Reineboth, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 58. — Rosenbach, O., *Pneumothorax in Nothnagels spez. Path. u. Therap.* Bd. 14, 1. Hälfte, S. 198. Wien 1899. — Sackur, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 29, S. 25. — Sahli, *Lehrb. der klinischen Untersuchungsmethoden*, 5. Aufl., S. 1043. Leipzig 1909. — Sauerbruch, *Beitr. zur klin. Chir.* Bd. 60, S. 450. — Savy, *Progrès médical* 1910, S. 371. — Schmidt, A., *Münch. med. Wochenschr.* 1912, S. 1417. — Sehwald, *Deutsche med. Wochenschr.* 1889, Nr. 15. — Spengler und Sauerbruch, *Münch. med. Wochenschr.* 1913, S. 2825. — Szupak, *Gesammelte Abhandlungen aus der medizinischen Klinik zu Dorpat, herausg. von Unverricht.* Wiesbaden 1903, S. 377. — Unverricht, *Pneumothorax in Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med.*, 2. Aufl., Bd. 1. Stuttgart 1905. — Walther, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 119, S. 254. — Weil, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 25, S. 39; Bd. 29, S. 364. — Wellmann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 103, S. 387.

#### XV. Geschwülste.

Anke, *Inaug.-Diss. München* 1884. — Aufrecht, *Lungenkarzinom.* *Nothnagels spez. Path. u. Therap.* Bd. 14, 1. Teil, 2. Hälfte, S. 362. Wien 1899. — Bard, *Semaine médicale* 1906, S. 145. — Dorendorf, *Deutsche med. Wochenschr.* 1914, S. 225 (Nr. 5). — Eckersdorf, *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* 1906. — Fränkel, A., *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten.* Berlin 1904, S. 931. — Derselbe, *Deutsche med. Wochenschr.* 1911, S. 531. — Fürbringer, *Deutsche med. Wochenschr.* 1911, S. 571. — Garré und Quincke, *Lungenchirurgie*, 2. Aufl. Jena 1912. — Härting und Hesse, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.*, neue Folge, Bd. 30 u. 31. — Hellendall, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 37, S. 435. — Klemperer, F., *Deutsche med. Wochenschr.* 1911, S. 573. — Krieg, *Beitr. zur klin. Chir.* Bd. 58. — Lenhartz, *Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med.* Bd. 1. Stuttgart 1905. — Mehrdorf, *Virchows Arch.* Bd. 193. — Nager, *Arch. f. Laryngol.* Bd. 20. — Otten, *Fortschr. a. d. Gebiet der Roentgenstrahlen* Bd. 15. — Pick, *Deutsche med. Wochenschr.* 1911, S. 570 ff. — Powell und Hartley, *Diseases of the lungs and pleurae*, 5. Aufl. London (Lewis) 1911. — Schmidt, R., *Med. Klinik* 1913, S. 2059. — Shaw und Williams, *Lancet* 1905, Bd. 2, S. 1325. — Stadelmann, *Deutsche med. Wochenschr.* 1911, S. 572. — Weil, *Fortschr. a. d. Gebiet der Roentgenstrahlen* Bd. 19.

#### XVI. Syphilis.

Balzer, *Syphilis de la trachée, des bronches et des poumons* in Brouardel-Gilbert-Thoinot, *Traité de Méd.* Bd. 29, S. 623. Paris 1910. — Conner, *American Journ. of med. Science* 1903, Juli, S. 57. — Denker, *Deutsche med. Wochenschr.* 1912, S. 11. — Flockemann, *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* 1899. — Fränkel, A., *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten* S. 882. Berlin 1904. — Gerhardt, C., *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 2, S. 535. — Haerle, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 78, S. 125. — Heller, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 42, S. 159. — Herxheimer, *Lues acquisita* in Lubarsch-Ostertag, *Ergebn. d. allg. Path.* Bd. 11, 1, 1907. — Derselbe, *Kongenitale Syphilis* in Lubarsch-Ostertag, *Ergebn. d. allg. Path.* Bd. 12, 1908. — Hochhaus, *Münch. med. Wochenschr.* 1913, Nr. 7, S. 385. — Jacquin, *Thèse*, Paris 1884. — Lindvall und Tilgren, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* Bd. 24, S. 311. — Neumann, *Syphilis, Nothnagels spez. Path. u. Therap.* Bd. 23, 2. Aufl. Wien 1899. — Proksch, *Die Literatur über die venerischen Krankheiten.* Bonn 1900. — Roubier und Bouget, *Revue de méd.* 1912, S. 185. — Schlesinger, *Syphilis der Bronchien und Lungen* in *Handb. der Ge-*

schlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn, Ermann und Groß, Bd. 3, S. 559. Wien 1912 (Lit.). — Derselbe, Syphilis der Pleura, ebenda S. 584 (Lit.). — Tanaka, Virchows Arch. Bd. 208, S. 429.

#### **XVII. Aktinomykose und Streptotrichose.**

De Beurmann et Gougerot, Les Sporotrichoses. Paris, Alcan, 1912. — Monier-Vinard, Soc. méd. des hôp. 26. April 1907; Semaine méd. 1907, S. 215. — Otten, Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 15. — Petruschky, Die pathogenen Trichomyceten und Trichobakterien in Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 5, S. 267. Jena 1913. — Posselt, Aktinomykose der Bronchien. Med. Klinik 1911, S. 1357, 1386. — Schlegel, Aktinomykose in Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 5, S. 301. Jena 1913. — Weber, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 17.

#### **XVIII. Schimmelpilz- und Soorerkrankungen.**

Ballin, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 60. — Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904. — Gelpke, Inaug.-Diss. Basel 1913. — Plaut, Die Hyphenpilze oder Eumyceten in Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen 2. Aufl., Bd. 5, S. 20 (Schimmelpilze) u. S. 42 (Soor). Jena 1913. — Posselt, Med. Klinik 1909, S. 655 (Lit.). — Riesel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. — Saxer, Pneumomykosis aspergillina. Jena 1900 (Lit.). — Sticker, Schimmelpilzerkrankungen der Lunge. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 14, 2. Teil, 4 Abt., S. 156. Wien 1900 (Lit.).

#### **XIX. Tierische Parasiten.**

Behrenroth, Der Lungenechinokokkus. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 10, S. 499, 1913 (Lit.). — Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen, 4. Aufl. Würzburg 1908. — Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904. — Hauser, Festschr. f. d. Univers. Erlangen. Leipzig 1901. — Posselt, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 537. — Stiles, John Hopkins Hosp. Bull 1904. — Wadsack, Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1097. — Weinberg, Die Echinokokken und die Serumdiagnostik der Echinokokkenkrankheit in Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 8, S. 123. Jena 1913 (Lit.).

---

# Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

Von

F. Külbs-Berlin.

Mit 165 Abbildungen.

---

## I. Anatomie und Physiologie.

### A. Allgemeine und topographische Anatomie des Herzens.

Die Lage des Herzens darf, was die allgemeinen Gesichtspunkte angeht, als bekannt vorausgesetzt werden. Berührt werden soll in diesem Kapitel nur das, was bei der Topographie des Herzens praktisches Interesse hat.

Die anatomisch festgesetzten Grenzen des Herzens sind folgende: Die rechte Grenze liegt 2 cm außerhalb des Sternalrandes und verläuft dem Sternum etwa parallel in einem leichten Bogen vom 2. Interkostalraum bis zum 6. Rippenknorpel, die linke Herzgrenze geht vom 2. Interkostalraum bis zum 5. Interkostalraum in einer stark nach außen konvexen Linie, die oben ungefähr 3 cm vom linken Sternalrand entfernt ist, unten etwa 6–7 cm. Das Herz liegt mit seiner unteren Fläche, d. h. in der Hauptsache mit dem rechten Ventrikel, dem Zwerchfell auf. Praktisch ist es von Wichtigkeit, z. B. bei Verletzungen des Herzmuskels, sich zu erinnern, daß der linke Ventrikel nur mit einem schmalen Streifen sich an der Vorderfläche des Herzens beteiligt, ferner daß der rechte Vorhof den rechten Rand des Herzens bildet.

Was die Lage der großen Gefäße angeht, so möchte ich als praktisch von Bedeutung Folgendes ins Gedächtnis zurückrufen: Die Aorta gibt nach rechts die Arteria anonyma ab, nach links die Carotis sinistra und Subclavia sinistra. Der Aortenbogen reitet auf dem linken Bronchus und auf dem rechten Ast der Arteria pulmonalis. Bei einer Erweiterung des Bogens kann es daher zu Stauungserscheinungen in der Pulmonalis und zur Kompression des linken Bronchus kommen. Der höchste Punkt des Arcus aortae reicht bis zum oberen Rande des 1. Rippenknorpels. Die aufsteigende Aorta liegt an ihrem Ursprung 6 cm hinter dem Sternum, in der Höhe des Arkus nur noch 4 cm. Die Pulmonalis ist bei Erwachsenen unmittelbar dem Sternum angelagert. Bei Kindern oder bei einer Thymus persistens wird der Raum zwischen den Pleurablättern von der Thymus ausgefüllt, was bei hierdurch bedingter Dämpfung zur fälschlichen Annahme von Aneurysmen, Arteriosklerose führen kann.

Hinter dem oberen Rand des 2. linken Sternokostalgelenks teilt sich die A. pulmonalis (die zur Hälfte hinter dem Sternum liegt, zur Hälfte links von diesem) in ihre beiden Hauptäste. Aus diesem Grunde werden die Aneurysmen der A. pulmonalis immer zuerst links unterhalb der 2. Rippe eine Vorwölbung verursachen, während die Aneurysmen der Aorta je nach ihrem Sitze rechts unterhalb der 2. Rippe oder links oberhalb der 2. Rippe lokale Erscheinungen machen müssen.

Die Umschlagstelle des Perikards liegt vorne auf der Aorta 1–1½ cm unterhalb des Arcus.



Das Herz ist bekanntlich an seiner Vorderseite zum größten Teil von der Pleura bedeckt. Wichtig sind die topographisch-anatomischen Daten der vorderen Pleuragrenzen, die jedoch im einzelnen ziemlich stark variieren können. Der gewöhnliche Verlauf derselben ist etwa folgender: Hinter der Mitte des Sternum liegen die rechte und linke Pleura dicht nebeneinander, und zwar mehr nach dem linken Sternalrande zu. Am 4. Interkostalgelenk biegt die linke Pleura bogenförmig nach links aus, entsprechend der *Incisura cardiaca* der Lunge. Die rechte Pleura zieht in gleicher Richtung senkrecht nach abwärts bis fast zur Basis des *Processus xiphoideus* und geht dann in die untere Grenze über. Will man also bei Punktionen des Herzbeutels die Pleura vermeiden, so muß man im linken 5. Interkostalraum ziemlich dicht am Sternum einstechen. Wichtig ist dieses topographische Verhalten auch bei

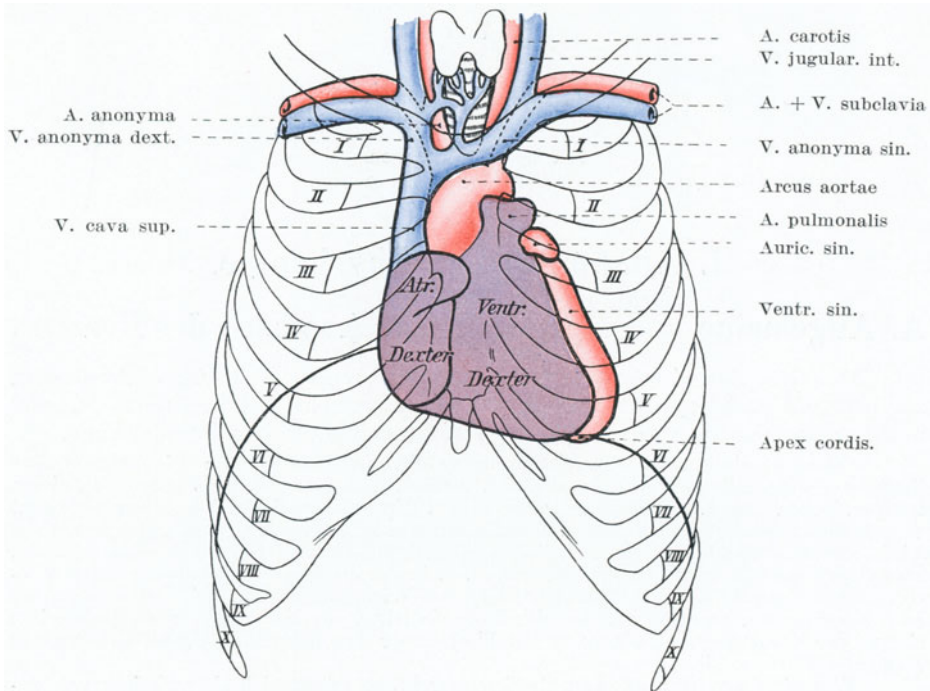


Abb. 1.

Topographie des Herzens und der großen Gefäße (nach Corning).

traumatischen Verletzungen des Herzens. Ferner kann es unter Umständen vorteilhaft sein, den genauen Verlauf der *Aa. mammae* zu kennen. Die *Aa. mammae internae* verlaufen von der *Articulatio sterno-clavicularis* grade nach unten, indem sie in den obersten Interkostalräumen ca.  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  cm von den Sternalrändern entfernt sind, unten 1—2 cm. Die genauen Maße der Entfernung sind von Sandmann folgendermaßen festgestellt:

Im 1. Interkostalraum 11 mm,  
 im 2.—4. 15—16 mm,  
 im 5. 17 mm und  
 im 6. 20 mm.

Die Arterien sind in dem oberen Abschnitt nur von der Pleura bedeckt, unten auch vom *Musculus triangularis sterni*. Bei Erkrankungen des Peri-

kards können die Nervi phrenici in Mitleidenschaft gezogen werden; sie verlaufen nämlich folgendermaßen: Der rechte liegt zwischen Perikard und Pleura mediastinalis, rechts und hinter der Vena anonyma dextra und Vena cava superior, der linke unterkreuzt die Vena anonyma sinistra und zieht dann vor dem Arcus aortae und bogenförmig zwischen Pleura und Perikard nach abwärts zum Zwerchfell (vgl. Abb. 4 und 5).

Über die topographische Beziehung der Aorta zum Ösophagus geben die beiden Abb. 5 und 6 nähere Auskunft; der Ösophagus liegt 2 cm oberhalb des Zwerchfells beginnend in einer Länge von 5—6 cm dem Perikard bzw. linken Vorhof unmittelbar an, eine Tatsache, die Minkowski, Rautenberg u. a. benutzt haben, um von hier aus die Vorhofspulsation graphisch zu registrieren.

Zu den Nerven, die an der Hinterseite des Herzens gelegen, bei Erkrankung des Herzens oder Herzbeutels befallen werden können, gehören die Nervi vagi. Der rechte verläuft von oben, wo er neben der Trachea liegt, nach unten und hinten zur rechten Seite des Ösophagus, der linke überkreuzt die linke Seite des Aortenbogens und geht dann hinter dem linken Bronchus zum Ösophagus.

Die bei Aneurysmen nicht selten auftretende linksseitige Rekurrenslähmung kommt dadurch zustande, daß der Nervus laryngeus komprimiert wird, der gleich unterhalb des Aortenbogens aus dem Vagus entspringt, die Aorta umgreift, um von hier aus nach oben zum Kehlkopf zu gelangen (vgl. Abb. 4—6).

## B. Spezielle Anatomie und Histologie.

### 1. Herz.

#### a) Der Herzmuskel.

Leuvenhoek war der erste, der einen grundlegenden Unterschied zwischen quer-gestreifter und Herzmuskulatur histologisch feststellte, indem er nachwies, daß die Muskelfasern des Herzens netzförmig verzweigt sind, also ein kontinuierliches Ganzes bilden. Köllicker nahm diese Untersuchungen auf und bestätigte die Leuvenhoek'schen Ergebnisse. Damals waren weitere histologische Unterschiede noch unbekannt. Weismann wies 1861 nach, daß bei niederen Tieren die Muskelfasern sich isolieren lassen, und aus einkernigen spindelförmigen Zellen bestehen. Auch für die Wirbeltiere glaubte er eine Zusammensetzung aus einkernigen Zellen annehmen zu müssen, doch sollten hier teilweise Verschmelzungen sowohl in der Längs-, wie in seitlicher Richtung vorkommen. Grundlegend waren die Arbeiten von Eberth der 1861 mittelst der Silbermethode deutlich die Grenzen der einzelnen Zellen fixieren zu können glaubte, eine kurze Zellform beschrieb, die sich gewöhnlich peripher verzweigte und mit den Nachbarzellen in Verbindung trat. Er bezeichnete als Kittlinien die (in der Querrichtung der Fasern oben und unten gelegenen) Verbindungsbrücken mit den Nachbarfasern. Diese Vorstellung hielt sich sehr lange, bis von Ebner 1900 die Silber-Kittlinien als Kunstprodukte erklärte. An ungefärbten Präparaten fand er zwar auch Querlinien innerhalb der Muskelfasern, teilweise gerade verlaufend, teilweise treppenförmig, deutete diese aber als Absterbeprodukte, durch lokale Kontraktionen entstanden. Schon sieben Jahre vorher, 1893, war es Browicz gelungen, nachzuweisen, daß sowohl in frischen Präparaten, wie bei feineren Differenzierungsmethoden fibrilläre Brücken durch die Kittlinien hindurchtraten. Heidenhain bereicherte unsere Kenntnisse über die feinere Histologie sehr wesentlich, indem er 1909 nachwies:

1. daß die Anordnung der Muskelfasern einen echten Plexus bildet,
2. daß die sog. Kittlinien wahrscheinlich keine Zellgrenzen sind,
3. daß die Kittlinien von besonderer Form, zumeist treppenförmiger Anordnung und an der Stelle der sog. Krauseschen Grundmembranen gelegen sind.

Die seltsame treppenförmige Anordnung suchte er zu erklären durch die Annahme, daß die einzelnen Absätze durch Wachstumsvorgänge zustande kommen. Die Heidenhain'schen Ansichten wurden im wesentlichen gestützt durch Marceau, Renaut und Dietrich. Im Gegensatz hierzu stellen Aschoff, Arnold und Hoffmann die Kittlinien hin als Produkte abnormaler Kontraktionen, die zwar schon im Leben vorhanden sind, in der Agone vermehrt werden können. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß den Kittlinien eine wichtige, mechanische Rolle zukommt. Dafür spricht die von Aschoff und Cohn gefundene, neuerdings von Dietrich bestätigte Tatsache, daß ihr Vorkommen in den verschiedenen Teilen des Myokards sehr verschieden ist. Am zahlreichsten findet man sie

in den Papillarmuskeln, seltener im Ventrikel, am seltensten in den Vorhöfen. Sie fehlen im embryonalen Herzen, sind beim Neugeborenen spärlich und nehmen im höheren Lebensalter erheblich zu.

Diese Streiffrage, ob auch im Leben der Herzmuskel aus einzelnen Zellen zusammengesetzt ist, oder ein kontinuierliches Ganzes bildet, hat in dem letzten Jahre viele Forscher beschäftigt. Neuerdings hat sich K. W. Zimmermann auf dem Standpunkt gestellt, daß die Kittlinien sicher im Leben vorhandene Gebilde sind, daß sie tatsächlich Zellen begrenzen, aber von ganz anderer Form und Größe sind, als früher z. B. von Eberth angenommen.

Histologisch besteht also das Herz aus quergestreiften, netzartig verbundenen Muskelfasern, die mit einer Sarkolemmischeide versehen sind. Das Sarkolemm stellt nicht ein besonders isolierbares Häutchen dar, wie bei den gewöhnlichen quergestreiften Fasern, sondern besteht lediglich aus einer Verdickung des Sarkoplasmas an der Oberfläche der Fasern. Die Kerne liegen mehr in der Mitte der Faser, haben eine längliche Gestalt und werden umgeben von einer größeren Anhäufung von Sarkoplasma. Die Gestalt der Kerne ist von verschiedenen äußeren Einflüssen abhängig, sicher am meisten von dem Kontraktionszustand des Muskels (Inada). Zuweilen findet man Doppelkerne, die durch Amitose entstanden sind, Mitosen sind im erwachsenen Herzen nicht beobachtet worden. Sehr große Unterschiede zwischen den Fasern der Vorhöfe und Ventrikel gibt es nicht. Die Ventrikelfasern sind im Allgemeinen etwas breiter, als die Vorhofsfasern, im Vorhof findet man häufig ein etwas reichlicheres Sarkoplasma. Die Histologie der Reizleitungssysteme bedingte eine genaue Untersuchung des Herzens auf Glykogen. Man fand den Glykogengehalt im spezifischen System oft ziemlich groß, dagegen die gewöhnlichen Myokardfasern des Menschen sehr arm an Glykogen. Ob unter besonderen Bedingungen hier eine leichtere Ansammlung dieser Substanz stattfindet, ist noch nicht sichergestellt.

Die Verteilung der Muskulatur auf die einzelnen Herzabschnitte, die für die Dynamik des Herzens nach vielen Richtungen hin interessant ist, gestaltet sich auf Grund der von W. Müller niedergelegten Normalzahlen folgendermaßen: der linke Ventrikel beteiligt sich mit 54%, der rechte mit 28,5%, der rechte Vorhof mit 9 $\frac{1}{3}$ %, der linke Vorhof mit 5,8%.

Die nach den Originalzahlen von W. Müller berechnete Prozentbeteiligung der einzelnen Herzabschnitte ergibt im einzelnen folgende Werte:

Jahre	L. Ventr.	R. Ventr.	R. Atrium	L. Atrium
21—30	54,54%	30,88%	7,07%	6,85%
31—40	52,36%	29,52%	12,50%	12,17%
41—50	55,77%	28,21%	8,29%	7,75%
51—60	55,98%	27,81%	8,34%	7,68%
61—70	54,9%	27,4%	8,95%	8,71%
71—80	53,37%	9,88%	9,88%	9,35%
Mittel	54%	28,5%	9%	8,5%

### b) Das Zwischengewebe.

Der Raum zwischen den einzelnen Plexusmaschen wird ausgefüllt von Bindegewebe und elastischen Fasern. Die Menge des elastischen Gewebes ist am größten in den Vorhöfen, wo es häufig in Form dicker gefensterter Membranen vorkommt. Auffälligerweise fehlen in den Herzohren elastische Fasern. Die Tatsache, daß die elastische Faserbildung in den Vorhöfen außergewöhnlich groß ist, ist wohl so zu deuten, daß die Fasern im Vorhof, der eine sehr schwach entwickelte Muskulatur besitzt, die Funktionen eines festen Stützwerkes übernehmen.

Die Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern ist sicherlich eine außergewöhnlich große, das sieht man 1. bei autolytischen Vorgängen, wo das elastische Gewebe über Tage und Monate hindurch erhalten bleibt, 2. bei stärkerer Belastung der Gefäßwände, wie sie z. B. bei Aneurysmen auftreten. Hier halten die elastischen Fasern allein dem intensiven Druck außergewöhnlich lange Stand, dem Druck, der so stark sein kann, daß er Knochen mit Leichtigkeit usuriert. Die Muskulatur der Vorhöfe geht an der Grenze zum Ventrikel über in ein derbes Bindegewebe, das ringsförmig beide Vorhöfe von den beiden Ventrikeln abschließt, also eine vollständige Trennung der Muskulatur bewirkt. Nur

ein feiner muskulöser Strang verbindet im Säugetier- und Menschenherzen Vorhof und Ventrikel und wird der Gegenstand einer besonderen Bearbeitung (das Reizleitungssystem) werden. Dieser bindegewebige Ring (Annulus fibrosus) dient zum Ansatzpunkt für die Atrioventrikularklappen.

### c) Das Endokard.

Das Endokard besteht aus einer einfachen Lage von Endothelzellen und darunter einer Bindegewebslage, die von glatten Muskelfasern und elastischen Fasern durchsetzt ist. Diese Endothellage ist verschieden dick, am dicksten in dem oberen Teile des Ventrikels, am dünnsten in der Ventrikelmitte. Das Vorkommen von glatten Muskelfasern hat die Veranlassung dazu gegeben, das Endokard als Fortsetzung der ganzen Gefäßwand (nicht nur der Intima) anzusehen. Diese Anschauung wurde zuerst von Luschka vertreten. Sie ist neuerdings aufgenommen und gestützt von Nagajo und Fawaro. Fawaro faßt das Myokard auf als eine besonders differenzierte adventitielle Gefäßscheide (1910).

### d) Das Epikard.

Das Epikard besteht ebenso wie das Endokard aus einer einfachen Lage von Endothelzellen. Diese bilden die obere Begrenzung einer Bindegewebschicht, die von elastischen Fasern durchsetzt ist, und mehr oder weniger Fett in Form von Fettzellen enthält. Diese Epikardschicht geht oben auf die großen Gefäße über, um sich sehr bald hier umzuschlagen in das Perikard. Daß das Anfangsteil sämtlicher großen Gefäße im Bereiche des Epi- bzw. Perikards liegt, hat bei gewissen pathologischen Veränderungen, z. B. beim Aneurysma, praktische Bedeutung. Über die Nervenversorgung von Epi- und Endokard siehe unten.

In den Vorhöfen weichen die Muskelfasern vielfach soweit auseinander, daß es zu Berührungen zwischen Epikard und Endokard im größeren Umfange kommt. Bemerkenswert ist, daß die Vena cava inferior in ihrem Anfangsteil auch nur aus Endokard und Epikard besteht ohne Muskelfasern.

### e) Die Herzklappen.

Die Herzklappen sind einfache Faltenbildungen des Endokards. Sie haben als Stütze eine bindegewebige mit spärlichen, elastischen und Muskelfasern durchsetzte Grundlage. Die elastischen Fasern sind besonders reichlich an den freien Rändern der Semilunarklappen. An der Basis der Klappen befindet sich ein nicht sehr reichlich ausgebildetes Gefäßsystem. Während man früher annahm, daß die Klappen gefäßfrei sind, haben neuere Untersuchungen, besonders von Nagajo bewiesen, daß die Klappen zum Teil von Gefäßen durchsetzt sind, und offenbar auf diese Weise ernährt werden.

Beitzke betont, daß man an den venösen Klappen als Grundlage eine besonders dicke Bindegewebsplatte erkennt. Nach der Vorhofsseite zu liegt dieser eine dickere, nach der Ventrikelseite zu eine dünnere elastische Schicht auf. Die Sehnenfäden liegen besonders in der bindegewebigen Mittelplatte. Von der Vorhofsmuskulatur dringen einige wenige Fasern zwischen die obere elastische Schicht und die Mittelplatte ein. Ziemlich reichlich ist glatte Muskulatur vorhanden. Man muß von der Basis nach dem freien Rand der Klappen verlaufende und quere Fasern unterscheiden, diese finden sich besonders im mittleren Drittel der Klappen.

### f) Das Blutgefäßsystem.

Das Blutgefäßsystem des Herzens nimmt seinen Ausgang von den Koronararterien und endet in der Vena magna cordis. Die Verteilung der Kapillaren ist so, daß die kleinsten Arterien keine Endarterien im anatomischen Sinne,

wie man früher annahm, sind, sondern zahlreiche Anastomosen untereinander eingehen. Spalteholz zeigte durch Injektionspräparate, daß man zwei Netze von Anastomosen unterscheiden kann, 1. ein oberflächliches, besonders stark ausgebildetes dicht unter dem Perikard; von ihm dringen die Gefäße senkrecht durch die Muskulatur, um sich in ein zweites, weniger deutlich ausgebildetes, unterhalb des Endokards aufzulösen. Die feinsten Kapillaren umspinnen in großer Menge die einzelnen Muskelfasern und füllen die zwischen ihnen gelegenen Spalten aus. Obwohl die Kapillaren anatomisch nicht als Enderarterien im Sinne Cohnheims aufzufassen sind, verhalten sie sich doch funktionell als solche, wenigstens konnte Spalteholz durch Unterbindungen von Hauptästen Infarkte im zentralen Teile des von diesen versorgten Gebietes nachweisen; auch auf dem Sektionstische sieht man bei Verschluß einer Arterie gelegentlich derartige Veränderungen. Besonders bevorzugt ist der vordere absteigende Ast der linken Koronaria.

Das Reizleitungssystem des Herzens wird von besonderen Gefäßen versorgt und zwar das Atrioventrikularsystem durch einen Ast der rechten Koronararterie. Für die durch Veränderungen im Reizleitungssystem bedingten Rhythmusstörungen spielt dies eine gewisse Rolle. Die Beziehungen der Koronargefäße zu den Papillarmuskeln hat Amenomija einer besonderen Untersuchung unterzogen, besonders im Hinblick auf die Frage, weshalb bei den pathologischen Prozessen, der Schwielenbildung, der Verfettung die Papillarmuskeln häufig und stark befallen werden. Der vordere Papillarmuskel des linken Ventrikels wird ausschließlich von einem Ast des Ramus descendens der linken Kranzarterie, der hintere von Ästen aus beiden Koronararterien versorgt. Der große vordere Papillarmuskel der rechten Kammer gehört dem Gebiet beider Kranzarterien an. Zwischen den kleineren Ästen innerhalb der Papillarmuskeln finden, im Gegensatz zu den Gefäßen im übrigen Herzmuskel, Anastomosen nur durch Kapillaren statt. Man muß die kleineren Arterien der Papillarmuskeln funktionell als Enderarterien ansehen. Das ist insofern von Nachteil, als bei dem wechselnden Kontraktionszustand eine gleichmäßige Versorgung nicht stattfinden kann. Diese eigenartigen Ernährungsverhältnisse erklären die auffällige Bevorzugung gewisser Stellen für pathologische Prozesse.

### g) Das Lymphgefäßsystem.

Die Zahl der Lymphgefäße im Herzen ist eine außergewöhnlich große; die Verteilung ist derartig, daß subendokardial und epikardial ein reichliches Netzwerk vorhanden ist. Diese beiden Netze stehen durch quer die Muskulatur durchsetzende Äste in Verbindung. Über die Natur des dritten Gefäßnetzes (des parenchymatösen) war man früher verschiedener Ansicht. Man nahm zuerst an, daß alle vom Bindegewebe ausgefüllten Räume zwischen den Maschen der Herzmuskelfasern als ein zusammenhängender Lymphgefäßraum anzusehen seien, erst Ebert glaubte auch innerhalb des Myokards besondere Lymphgefäße dargestellt zu haben. Der sichere Nachweis wurde erst durch Bock erbracht, dem eine gleichzeitige Injektion von Blutgefäß- und Lymphgefäßsystem am Herzen gelang. Danach ist das parenchymatöse Lymphgefäßsystem ein sehr ausgedehntes, es besteht aus sehr zahlreichen, die Muskelfasern umspinnenden, vielfach miteinander anastomosierenden feinsten Kapillaren. Die Lymphgefäße sammeln sich zu einem rechten und einem linken Hauptstamme, der rechte folgt der A. coronaria dextra bis zu ihrem Ursprung und mündet vor der Aorta in eine Lymphoglandula mediastinalis anterior. Der linke Stamm entsteht aus zwei Ästen, die je den Ramus circumflexus und den Ramus descendens anterior der linken Kranzader begleiten. Sie ziehen unter der A. pulmonalis hindurch, aufwärts hinter den Aortenbogen, um ebenfalls in eine Lymphoglandula mediastinalis anterior zu münden.

### h) Das Fasersystem.

Wie schon oben auseinandergesetzt, ist die Herzmuskulatur ein Syncytium, in der größeren Anordnung aber beherrschen doch gewisse Fasersysteme den Aufbau. Daß ein solches System bestimmter Faserrichtung besteht, haben

schon Purkinje und Henle betont, später hat Ludwig diese Arbeiten wieder aufgenommen. Vollständig durchgearbeitet und eingehend auseinandergesetzt und besonders auf die funktionelle Bedeutung hin geprüft hat Krehl diese Systeme. Nach ihm unterscheidet man an den Vorhöfen eine hauptsächlich aus zirkulär verlaufenden Fasern bestehende, äußere Muskelschicht und eine longitudinale, innere. Nur die Herzohren haben umgekehrt innen zirkuläre, außen der Längsaxe der Aurikeln parallele Fasern. Die äußere Vorhofslage enthält einerseits Fasern, die jeden Vorhof einzeln umkreisen, andererseits solche, die von einem Vorhof zum andern übergehen. An den Kammern unterscheidet Krehl drei Schichten. Eine äußere setzt sich aus Längsfasern zusammen, die in leichten Spirallinien von den Atrioventrikularringen beginnend, zur Spitze ziehen. Sie verlaufen auf der Vorderseite des Herzens mehr von oben rechts nach unten links, und auf der Hinterseite umgekehrt. An der Spitze des Herzens dringen die Fasern in die Tiefe, und bilden dort den sogenannten Herzwirbel. Sie gehen über in die innere Längsschicht, die die Innenfläche des Herzens und die Papillarmuskeln bildet. Am mächtigsten ist die mittlere Schicht; sie bildet die Hauptmasse der Muskulatur des linken Ventrikels. Ihre Fasern verlaufen zirkulär, doch nicht rein quer, sondern sie weichen zum größten Teile von rechts oben nach links unten ab, bilden förmliche Schlingen. Die mittlere Schicht faßt Krehl auf als die eigentliche Treibschicht des Herzens, sie verkleinert den Querschnitt der Herzhöhlen. Durch ihre Tätigkeit würde aber der Ventrikel sich röhrenförmig verlängern; um diesem entgegen zu wirken, sind die Fasern der äußeren und inneren Schicht da. Dieses Treibwerk umgibt beide Ventrikelhöhlen einzeln, nur einige Verbindungsfasern gehen von dem einen zum andern Ventrikel über. Albrecht hat die Untersuchungen von Krehl dahin ergänzt, daß er einen Zusammenhang zwischen Ringsfaserschicht und Längsfaserschicht nachwies. Er bezeichnet diese Verbindungen als den intramutalen Teil des Papillarsystems.

Die übrigen von ihm angegebenen Erörterungen über die Beziehungen der verschiedenen Fasersysteme zu dem Ablauf der Herztätigkeit ermangeln der exakten Grundlage. Aschoff machte mit Recht vor allen Dingen den Einwand, daß diese anatomischen Befunde am Schafherzen gewonnen wurden und durchaus nicht auf das zum Teil ganz anders gebaute Menschenherz übertragen werden dürfen.

## 2. Die Blutgefäße.

Bekanntlich besteht die Wand des Gefäßsystems aus drei Schichten, der Intima, Media und Adventitia. Die Dicke der einzelnen Schichten nimmt zu mit der Größe der Gefäße. Arterien unterscheiden sich prinzipiell von den Venen dadurch, daß die Arterien mehr Muskelfasern, die Venen mehr bindegewebige und elastische Fasern enthalten.

Die Elastizität der Arterien ist eine außerordentlich große und ist in der Hauptsache bedingt durch das Vorhandensein der elastischen Fasern. Die sehr künstliche Kombination von elastischem Gewebe mit Bindegewebe gestattet eine große Dehnbarkeit bei gleichzeitiger Festigkeit. Die Festigkeit ist so groß, daß nach Gréhant und Quinquaud die Karotis vom Hund erst von einem Druck von 3—8,5 m Hg zerrissen wird.

Auch die Elastizität des venösen Gefäßsystems ist eine sehr große. Besonders bei Operationen ist man oft erstaunt, wie intensiv und wie schnell sich mittlere Venen, die angeschnitten werden, kontrahieren können. Das in den Venen vorherrschende Bindegewebe bedingt eine noch größere Festigkeit als die der Arterien. Gréhant und Quinquaud mußten noch einen größeren Druck aufwenden, um eine Vene zum Zerreißen zu bringen, als eine gleich große Arterie.

Die Venen sind gewöhnlich weiter als die entsprechenden Arterien, insbesondere ist der Gesamtquerschnitt der Venen größer als der der Arterien. Auf eine größere Arterie kommen, besonders an den Extremitäten, meist zwei Venen.

Die Verzweigung der Arterien erfolgt nach Roux unter den mechanisch zweckmäßigsten Bedingungen. Die Abgänge von Seitenästen sind so gebaut, daß dem Blut ein möglichst geringer Widerstand entgegengesetzt wird, daß Wirbelbewegungen möglichst vermieden werden.

Der Übergang vom Arterien- in das Venensystem geschieht in der Weise, daß die Arterien sich in immer dünnere Gefäße verzweigen und sich schließlich in ein Netzwerk von ganz feinen Kapillaren auflösen. Aus diesem Netzwerk entspringen dann die kleineren Venen, die sich wieder zu größeren Venen vereinigen.

Die Kapillaren bestehen aus einer einfachen Endothelschicht. Als eine besondere Schicht sind eigentümlich verästelte Zellen aufgefaßt worden, von denen noch nicht unterschieden ist, ob sie den glatten Muskelfasern oder den Bindegewebszelementen angehören (Rougel'sche Zellen). Rougel glaubt, daß die Zellelemente die Kapillaren wie Faßreifen umspinnen, und daß die Kontraktion dieser Gebilde das Lumen des Kapillargefäßes verengern, bzw. vollständig schließen kann. Der Durchmesser der Kapillaren ist beim Menschen auf ca. 0,01 mm geschätzt worden.

Arterien, die mit ihrem Kapillarsystem einen bestimmten Körperteil ganz allein versorgen, nennt man Endarterien. Diese finden sich besonders im Gehirn, der Leber, Milz und Niere und sind die Ursache der gerade in diesen Organen so häufigen Infarkte. An anderen Stellen, besonders in den Lungen, dem Herzen und Magendarmkanal, sind zwar Verbindungen zwischen den Endästen vorhanden, die aber unter gewissen Verhältnissen nicht zur Ernährung dieser Organe genügen und gleichfalls zur Bildung eines Infarktes führen. Man nennt diese Gefäße „funktionelle Endarterien“.

Meist bestehen indessen zwischen den Gefäßen offene Verbindungen, Anastomosen, die in der Peripherie des Körpers am häufigsten sind. Dies geschieht in verschiedener Form: entweder durch einen Verbindungsarm, Ramus communis, oder durch Einmündung zweier oder mehr Gefäße in ein gemeinsames Gefäßnetz, Rete vasculosum.

Neben diesen peripheren Anastomosen zwischen den Gefäßen desselben Charakters gibt es aber auch Verbindungen zwischen den drei großen Kreislaufsystemen des Körpers, dem großen, kleinen und Pfortaderkreislauf. Diese Anastomosen können praktisch von lebenswichtiger Bedeutung sein, indem sie bei Verschuß eines Hauptgefäßes die Zirkulation aufrecht erhalten, einen sog. Kollateralkreislauf bilden. Die wichtigsten Verbindungen dieser Art sind:

1. Bei wohl meist angeborener Verengerung der Aorta (Hypoplasie) kann es zu einer Erweiterung der A. mammaria interna kommen, und so das Blut für den unteren Teil des Körpers durch die Fortsetzung dieses Gefäßes, die A. epigastrica inferior der Iliaca direkt zugeführt werden.

2. Vena cava superior und inferior können bei Verengerung oder Verschuß eines Gefäßes für einander eintreten; es bestehen hier drei wichtige Anastomosen: erstens besteht eine entsprechende venöse Verbindung zu der eben beschriebenen arteriellen (V. mammaria interna und V. epigastrica inferior), zweitens führen die Lumbalvenen das Blut aus der unteren Hohlvene in die auf der rechten Seite der Wirbelsäule gelegene Vena azygos, einem Ast der oberen Hohlvene. Eine dritte Kommunikation findet zwischen den Hautvenen von Brust und Bauch (V. thoracoepigastrica und V. epigastrica superficialis) statt; diese Kollateralen sind dann deutlich unter der Haut sichtbar und geben dem Erfahrenen schon allein durch die Inspektion die richtige Diagnose (vgl. Abb. 2).

3. Bei totalem oder partiellem Verschuß der Pfortader (Leberzirrhose, Thrombose) bilden sich gleichfalls verschiedene Kollateralbahnen aus. Das Blut geht dann einerseits vom Plexus am oberen Teil des Magen in die Vena azygos, andererseits vom Plexus haemorrhoidalis in die Vena pudenda, einem Ast der unteren Hohlvene, über. In vielen Fällen erweitert sich auch die obliterierte

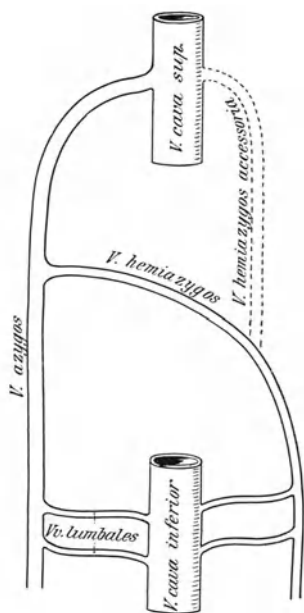


Abb. 2.

Schema der Anastomosen zwischen oberer und unterer Hohlvene.

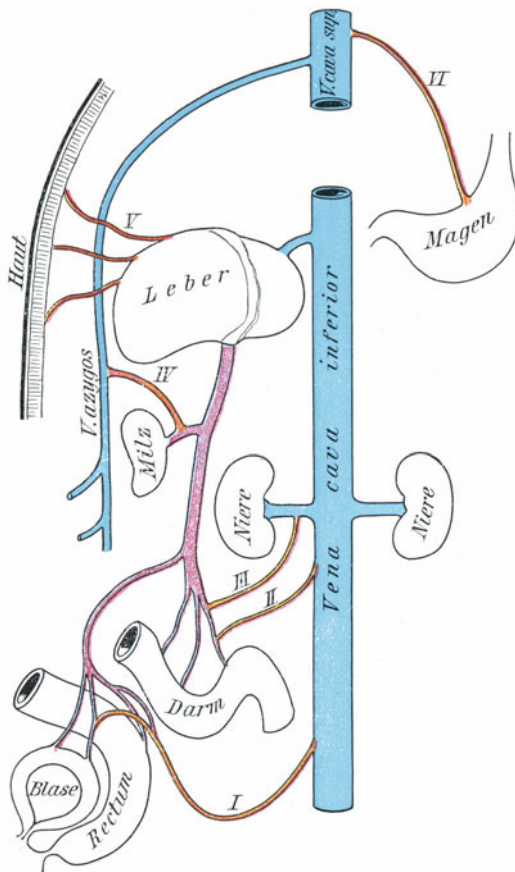


Abb. 3.

Anastomosen zwischen Pfortader- und großem Kreislauf.

I und II Pfortaderäste des Dün- und Dickdarms zur V. cava inf. III Dieselben zur V. renalis. IV Verbindungsast zwischen V. lienalis und V. azygos. V Kapselvenen der Leber. VI V. coronaria ventriculi zur V. cava sup.

fetale Nabelvene wieder, geht Anastomosen mit den Hautvenen des Bauches ein, die sich in die Hohlvenen ergießen, und führt so zu dem für Pfortaderstauung pathognomonischen Bild des Caput medusae (vgl. Abb. 3 und Abb. 3 bei U m b e r, Bd. III dieses Handbuchs, S. 31).

## C. Physiologie.

### 1. Allgemeines.

Die Kreislauforgane bestehen aus einem Motor, dem Herzen, und einem Röhrensystem, den nebeneinandergeschalteten Blut- und Lymphgefäßen. Das



Röhrensystem ist nicht ein einfaches starres System, sondern elastisch und ein System, das auch unabhängig vom Motor nach den neueren Untersuchungen von Hasebroek, Hürthle etc. selbständig mitarbeitet. Die Elastizität sowohl, wie die rhythmische Mitarbeit unterstützen sehr wesentlich die Tätigkeit des Motors, sind also zwei Faktoren, die bei allen Kreislaufstörungen berücksichtigt werden müssen. Daß eine Abnahme der Elastizität, wie sie im Alter physiologisch ist, und eine ungenügende Mitarbeit der Gefäße unter Umständen die Arbeit des Motors wesentlich erschwert und speziell die Tätigkeit des Kreislaufs in der Peripherie erheblich beeinträchtigt, ist nach diesen Anschauungen selbstverständlich. Die Endausläufer des Röhrensystems umspinnen fast jede Zelle des Körpers, versorgen sie mit Nahrungsstoffen und schaffen die verbrauchten Massen fort. Diese Arbeit stellt die Hauptfunktion des Kreislaufs dar, nämlich, die den Gewebstoffwechsel zu ermöglichen, Nährsubstanz und Sauerstoff zuzuführen und die Schlacken zu beseitigen. Neben der Funktion des Zellstoffwechsels haben aber die Kreislauforgane noch andere Aufgaben zu erfüllen, z. B. unterstützend zu wirken bei der Temperaturregelung, dann den Turgor vitalis zu unterhalten, stärkere Blutansammlungen einzelner Organe, wie z. B. bei der Erektion zu ermöglichen etc. Wenn auch die letzten Nebenaufgaben sich zum Teil mit dem Stoffwechsel decken, so verdienen sie doch wohl als etwas teilweise vom Stoffwechsel unabhängiges erwähnt zu werden.

## 2. Vergleichend Anatomisches.

Bei den einzelligen Lebewesen ist natürlich ein Kreislaufsystem nicht vorhanden; bei ihnen findet der Stoffwechsel auf dem Wege der Endosmose statt. Ein Gefäßsystem tritt (unabhängig von den Tierklassen) dann auf, wenn die Lebewesen eine bestimmte Größe erlangt haben, so daß ihre Oberfläche nicht mehr genügt, um den Stoffwechsel der Körpermasse allein zu besorgen. Schon bei den Mollusken findet man ein Herz mit Vorkammer und Kammer und ein Arterien- und Venensystem. Bei den Fischen pumpt der Ventrikel das Blut in den großen Kreislauf, aus den Körpervenen sammelt es sich und durchströmt ein zweites Kapillarsystem in den Kiemen, um dann dem Vorhof zugeführt zu werden. Es besteht also hier das Herz aus einem Vorhof und einer Kammer. Bei Amphibien und Reptilien kommt es neben dem großen Kreislauf zur Bildung eines besonderen Kreislaufs für die Lungen respektive Kiemen. Man findet hier zwei Vorhöfe, einen, der das Blut aus dem großen Kreislauf aufnimmt, und einen, dem die Venen des Atmungsapparates zufließen. Im Ventrikel findet eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes statt. Bei den Vögeln ist, zum ersten Male in der Tierreihe, der große Kreislauf völlig von dem kleinen getrennt, es bestehen für jeden je ein Vorhof und eine Kammer. Der Kreislauf der Säugetiere entspricht dem des Menschen, d. h. es bestehen zwei hintereinander geschaltete Kreislaufsysteme, der Lungen- und der Körperkreislauf mit zwei von einander getrennten Herzabschnitten, dem rechten und linken Herzen, je mit Kammer und Vorkammer. In den großen Kreislauf eingeschaltet ist hier als ein untergeordnetes System der Pfortaderkreislauf. Die Kapillaren des Darmes sammeln sich in der Pfortader, diese löst sich innerhalb der Leber wieder in ein Kapillarsystem auf, um dann durch die Vena hepatica in die untere große Hohlvene zu münden.

## 3. Die Innervation der Kreislauforgane.

### a) Das Herznervensystem.

Die Nerven des Herzens und des Herzbeutels entstammen einerseits dem Sympathikus, andererseits dem Vagus (s. Abb. 4—7). Über die Endigungen der Nerven weiß

man erst seit jüngster Zeit Genaueres. Michaeloff konnte in dem Perikard und Epikard sehr schön ausgebildete, besonders sensible Endapparate darstellen.

Im Myokard unterschied man schon lange zwei Arten von Nervenendigungen, solche, die den motorischen in der glatten Muskulatur ähneln (Ranvier), und sensible Endnetze. Erst Michaeloff zeigte, daß im Myokard auch den motorischen Endplatten des Skelettmuskels ähnliche Endigungen vorkommen. Durch Durchschneidungsversuche machte er es wahrscheinlich, daß diese Endigungen dem Vagus angehören. Außerdem beteiligt sich aber auch der Sympathicus an der Innervation des Herzens.

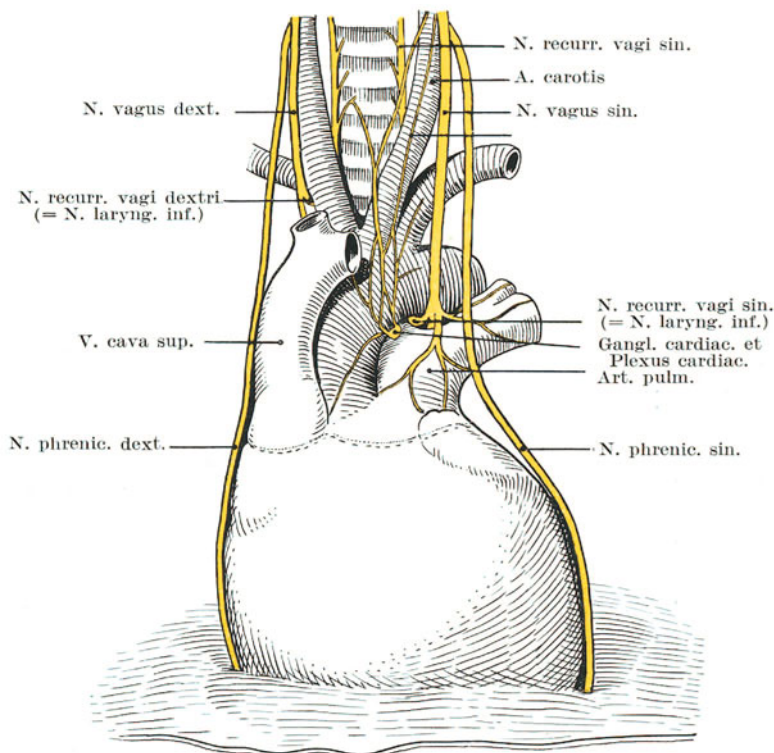


Abb. 4.

Topographie des N. vagi und phrenici (nach K. H. Corning).

Neben dem Vagus und Accelerans wurde früher unter den Herznerven auch der von Cyon entdeckte und beschriebene Nervus depressor aufgeführt. (s. Abb. 7) durch neuere Untersuchung speziell von Köster und Tschermak ist nachgewiesen, daß dieser Nerv nicht, wie Cyon meinte, das Herz versorgt, sondern mit dem Anfangsteil der Aorta in Verbindung steht. Auch durch Degenerationsversuche ließ sich dieser Zusammenhang mit den großen Gefäßen nachweisen. Der Nerv leitet zentripetal, d. h. nach dem Gehirn zu, Bewegungen, die durch die Schwankungen des Blutdrucks in der Aorta ausgelöst werden.

A priori müßte man annehmen, daß man ein klares Bild über die Herkunft der Nerven bekäme; wenn man ihre Endigungen auf Serienschritten verfolgt; praktisch ist diese Aufgabe jedoch so schwierig, daß es bislang nicht möglich gewesen ist, die Herkunft der Nervenendigungen sicher zu stellen. Wir wissen nur, daß es neben den Nervenendigungen im Herzen noch Gruppen von Ganglienzellen und Nervenfasern gibt. Dem quantitativen Vorkommen

nach müßten die Ganglienzellen eine große Rolle spielen. Nach der Lage kann man extrakardiale und intrakardiale Ganglienzellen unterscheiden. Den Mittelpunkt der extrakardialen Ganglienzellen bildet das als Herzplexus bekannte große Netzwerk, das, teilweise oberhalb des Perikards gelegen, sich vom oberen Umfang des Arcus aortae bis zur Basis des Herzens herab erstreckt. Den Mittelpunkt bildet das Ganglion cardiacum (Wrisbergi), welches zwischen hinterer Wand des Arcus aortae und der Luftröhre über der Teilungsstelle der Pulmonalis liegt. Der ganze Plexus setzt sich zusammen aus folgenden Teilen:

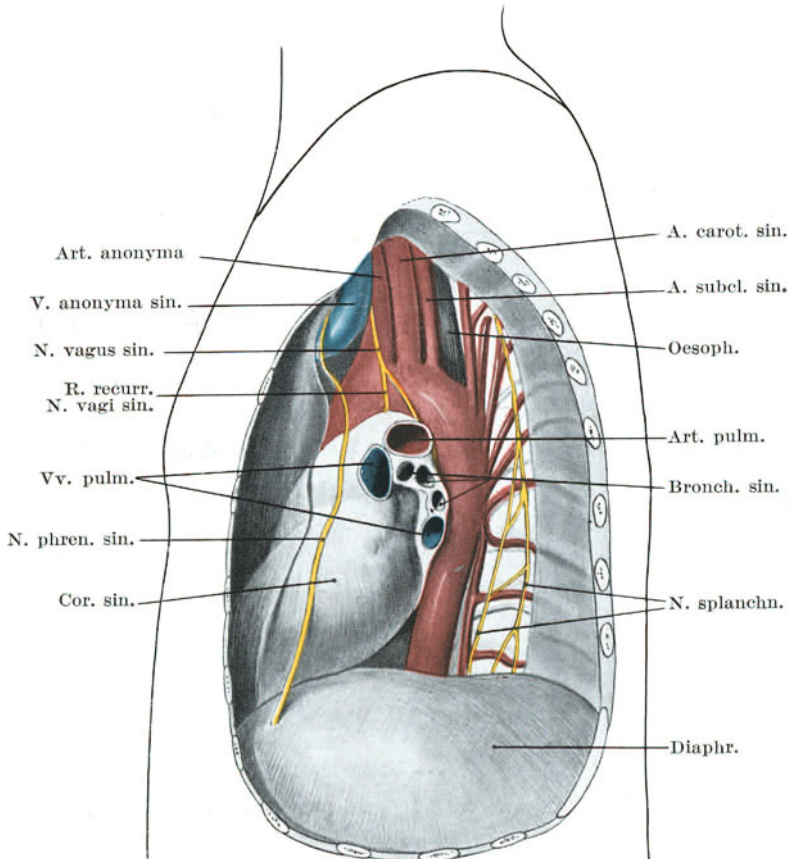


Abb. 5.

Brustraum von links nach Entfernung der l. Lunge (nach K. H. Corning).

- a) Nervi cardiaci superiores vom Ggl. cervicale superius,
- b) Nervi cardiaci medii dexter et sinister entspringen zusammen aus dem Ggl. cervicale medium und gehen in die Mitte des Geflechts, vorzugsweise zum Ganglion cardiacum,
- c) Nervi cardiaci inferiores dexter et sinister zur Mitte und zum unteren Teil des Geflechts; stammen aus dem Ggl. cervicale inferius, zum Teil aus dem Ggl. thoracale I,
- d) Rami cardiaci superiores des N. vagus dexter et sinister (rechts 2—3, von denen einer zu der hinteren Wand der Vena cava superior verläuft, links

1—2). Einer von diesen Ästen geht jederseits isolierbar, als Nervus depressor an der medialen Seite des Vagus entlang und anastomosiert mit dem Nervus laryngus sup.,

f) Rami descendentes N. hypoglossi.

Aus dem Plexus entspringen Äste, die zur Aorta, der Arteria anonyma, den Karotiden, den Subclaviën ziehen, weitere Äste die an die Vena cava superior und an die Lungenvenen herantreten. Die beiden Letzten dringen zum Teil in die Wand der Vorhöfe ein. Ferner entspringt aus dem Plexus der für das Herz

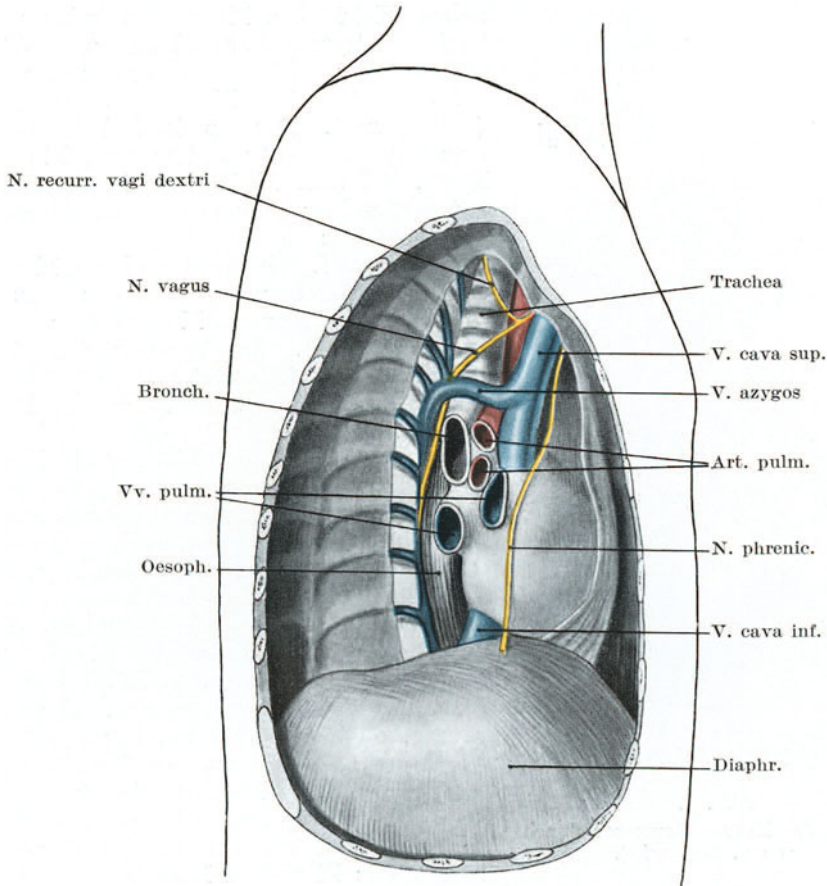


Abb. 6.

Brustraum von rechts nach Entfernung der r. Lunge (nach K. H. Corning).

selbst bestimmte Plexus coronarius cordis anterior und posterior, sowie Zweige für die Lungen. Der vordere Koronarplexus ist schwächer entwickelt, als der hintere und enthält das Ggl. cardiacum. Er entsteht aus dem unteren Teil des Plexus cardiacus und geht zwischen Arteria pulmonalis und Aorta ascendens abwärts, um sich mit der Arteria coronaria dextra an der Vorderseite des Herzens, und insbesondere der Vorderwand des rechten Ventrikels aufzusplittern. Der hintere Koronarplexus entsteht aus der Mitte des Plexus cardiacus und geht vor dem linken Ast der Pulmonalarterie zur Basis des Herzens,

um in Begleitung der Äste der linken Koronararterie, die Zwerchfell- und die linke Seite des Herzens zu versorgen. Diese vielseitigen Verbindungen sind ohne Frage für die Funktion der einzelnen Herznerven von besonderer Bedeutung; wie aber das Ineinandergreifen vor sich geht und was der Zusammenhang mit den Nn. hypoglossi, laryngens, recurrens usw. bedeutet, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Für die Praxis steht nach wie vor fest, daß der Nervus vagus in der Hauptsache als Herzhemmungsnerv aufzufassen ist, der Accelerans als Beschleunigungsnerv. Es ist des Genaueren noch nicht erforscht, welche physiologische Bedeutung den Unterschieden in der Stärke der rechten und

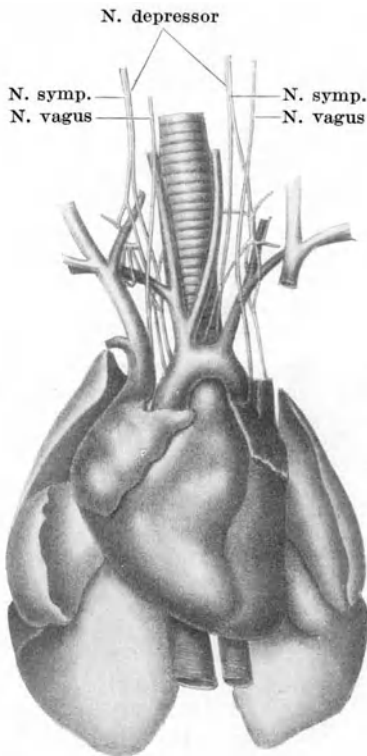


Abb. 7.  
Verlauf des Nervus depressor (nach  
Cyon u. Ludwig).

linken Hälfte des Herzplexus zukommt. Zahlreiche Tatsachen sind bekannt, die den verschiedensten Einfluß der rechten und linken zuführenden Herznerven erweisen (siehe unten). Das intrakardiale Nervensystem (neuerdings von Tawara, Koch, Fahr, Wilson, Keith und Mackenzie untersucht) besteht aus folgenden Gruppen von Ganglien:

Gruppe I. Gelegen am oberen Kavatrichter an der hinteren Wand des rechten Vorhofs in der hinteren Kranzfurche;

Gruppe II. Im Vorhofsseptum bis zum Atrioventrikularsystem, in der Umgebung des Ursprungs der Aorta und Pulmonalis.

Nach Keith und Mackenzie kann man diese Ganglienzellen mit den von den Kaltblütern her bekannten identifizieren. Das Remaksche Ganglion, das beim Frosch in der Wand des Hohlveneninnern liegt, ist dasselbe wie das Sino-Aurikularganglion. Die großen Ganglien der Vorhofscheidewand sollen dem Ludwigschen, die an den Arterienöffnungen dem Bidderschen (Kammereganglion) entsprechen. Es ist strittig, ob beim Menschen, so wie es für den Frosch erwiesen ist, Ganglienzellen in der eigentlichen Kammermuskulatur vorkommen. Sicher ist, daß Ganglienzellen subendokardial im Verlauf der Ausbreitungen des Hisschen Bündels zu finden sind (Engel).

Das Zentrum der extrakardialen Nerven befindet sich wahrscheinlich in der Medulla oblongata. Für die Hemmungsnerven ist das durch Durchschneidungsversuche erwiesen, für die Acceleratoren wahrscheinlich.

Früher nahm man an, daß dem gesunden Herzen die Empfindung fehlt. Harvey konnte an dem freiliegenden Herzen des Grafen Montgomery keine Schmerzempfindungen auslösen, zu welchem Resultate auch von Ziemssen bei seinen Untersuchungen an dem freiliegenden Herzen der K. Seraphini kam. Im Gegensatz zu diesen Ansichten nahm Goltz doch Sensibilität an; er sah nämlich nach Aufträufeln von Essigsäure auf das Herz des Frosches eine Reaktion des Tieres. In neuerer Zeit sind diese Annahmen nachgeprüft worden von Sano. Dieser nimmt an, daß dem Endokard, dem Perikard, sowie der

Muskulatur wohl Empfindungsvermögen zuzuschreiben sei, doch handle es sich um das Reagieren auf Reize von anderer Art wie die gewöhnlichen Tastempfindungen. Gilbert bestätigte den Goltzschen Essigsäureversuch. Daß es sich dabei um Reizung sensibler Gebilde handelt, bewies das Ausfallen desselben nach Pinselung der zu reizenden Stelle mit Kokain. Sicher ist, daß durch Reizung der Nervenendapparate im Perikard, Endokard, Gefäß- und Rhythmusstörungen hervorgerufen werden können. Auf diese Tatsache, und auf ihre besondere Bedeutung bei vivisektorischen Versuchen über die Tätigkeit des Herzens und bei operativen Eingriffen, hat zuerst Basch hingewiesen.

Wenn man die einzelnen nervösen Faktoren in ihre Komponenten zerlegt, so kann man nach Engelmann unterscheiden:

1. Die Rhythmik der reizerzeugenden Apparate;
2. Die Geschwindigkeit der rein leitenden Apparate;
3. Die Erregbarkeit der motorischen Endapparate;
4. Den augenblicklichen Zustand des Herzmuskels.

Diesen vier Nervenwirkungen hat Engelmann folgende Namen gegeben:

1. Chronotrope, die das Tempo des Herzschlags modifizieren;
2. dromotrope, welche das Reizleitungsvermögen beeinflussen;
3. bathmotrope, die die Anspruchsfähigkeit für Reize und
4. inotrope, die die Kontraktilität (Kraft, Umfang, Dauer der Bewegung) verändern.

Diese vier verschiedenen Eigenschaften können sowohl intrakardial durch die Endigungen der Nerven ausgeübt werden, als auch extrakardial vom Zentralnervensystem aus durch Vermittlung der Vagus- oder Accelleransfasern.

Das Zentrum der herzhemmenden Fasern (Vagus) liegt in der Medulla oblongata. Der Erregungszustand des Vaguszentrums ist wesentlich abhängig von der Höhe des Blutdrucks. Experimentell weiß man, daß nach Aderlassen das Vaguszentrum für spezifische Reize weniger empfänglich ist. Durchschneidet man den Vagus, d. h. die herzhemmenden Fasern, so erhöht sich die Pulsfrequenz, das bedeutet, daß der Vagus tonisch innerviert ist. Durchschneidet man umgekehrt den Accelerans, so wird die Pulsfrequenz langsamer, also auch dieser Nerv ist tonisch innerviert. Interessant ist, daß der Accelerans beiderseits verschiedene Wirkung auf das Herz auszuüben scheint. Nach den Untersuchungen von Rothberger und Winterberg am Hundeherzen beeinflußt der rechte Accelerans vorzugsweise die Reizbildungsstätte an der oberen Hohlvene, bzw. im Sinusknoten; der linke die Reizbildung in der Vorhofskammergrenze, d. h. also im Tawaraknoten. Diese Art von Innervation wies seltenerweise ziemliche Abweichungen bei den verschiedenen Versuchstieren auf, indem manchmal der linke Accelerans auch auf den Sinusknoten wirken konnte. Reizten Rothberger und Winterberg den rechten Accelerans allein, so wurde die Frequenz des Herzens erhöht, die Schlagfolge zwischen den einzelnen Herzabschnitten blieb unverändert; reizten sie den linken Accelerans, so übte das eine nur geringe Wirkung auf die Frequenz aus. Dagegen trat in 30% der Fälle atrioventrikuläre Automatie auf. Eine solche Automatie konnte durch gleichzeitige Reizung des rechten Accelerans aufgehoben werden, wobei die Schnelligkeit der Herztätigkeit zunahm. Reizten Rothberger und Winterberg gleichzeitig beide Nerven, so trat keine atrioventrikuläre Automatie auf. Das Ausbleiben der atrioventrikulären Automatie in manchen Fällen nach Reizung des linken Accelerans ist eben dadurch zu erklären, daß bei diesen Tieren, wie schon oben erwähnt, ein Teil der Fasern des linken Accelerans ebenfalls auf den Sinus wirkt. Bei solchem Tier gelang es bisweilen präparatorisch Fasern im linken Accelerans zu isolieren, deren Reizung atrioventrikuläre Automatie hervorrief, andererseits ließen sich durch Abklemmung der Hohlvenen-

mündung die im linken Accelerans hierhin verlaufenden Fasern ausschalten; dann bewirkte die Reizung des linken Accelerans immer atrioventrikuläre Automatie, d. h. die Reize gingen jetzt von der Gegend des Tawaraschen Knotens aus, und da von hier aus der Weg zu den Vorhöfen ebenso weit ist wie bis zu den Kammern, so schlugen Vorhöfe und Kammern gleichzeitig.

### b) Reizbildung und Reizleitung.

Viele Jahrzehnte, bevor man das anatomische Substrat der Reizleitung kennen lernte (Hissches Bündel etc.), bestanden schon grundlegende Versuche über Reizbildung und Reizleitung, die einen Überblick über diese beiden Eigenschaften des Herzmuskels gestatteten. Im wesentlichen basierten den Vorstellungen auf die klassischen Versuchen von Stannius.

Stannius, ein Rostocker Anatom, machte in den 50er Jahren mehrere grundlegende Versuche. Er legte am Froschherzen eine Schlinge um den Venensinus an der Einmündungsstelle in den Vorhof, und sah dann einen diastolischen Stillstand von Vorhof und Ventrikel eintreten, während der Venensinus weiter pulsierte. Ungefähr  $\frac{3}{4}$  Stunden später fängt das Herz beim Frosch wieder an zu schlagen, aber unabhängig von der Kontraktion des Venensinus. Legte er eine zweite Ligatur in der Atrioventrikularfurche an, kurz nachdem die Venensinus-Vorhofsverbindung gestört war, so beobachtete er eine Ventrikelkontraktion, die von dem Pulsieren des Venensinus unabhängig war. Diese Versuche sind später von verschiedener Seite wiederholt und stets bestätigt worden. Unter anderem hatte man gefunden, daß bei anderen Kaltblütern, die nach der Sinusligatur auftretende Ruhezeit der Herzabschnitte kürzer ist, z. B. bei der Schildkröte nur  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde dauert (Gaskell). Durch diese Versuche war eigentlich schon bewiesen, daß der Hauptreiz vom Venensinus ausgehen muß. Diese Stanniusschen Versuche sind sehr verschieden gedeutet worden. Eckhard betrachtet den Stillstand als eine Ausfallserscheinung, B. Heidenhain als eine Reizwirkung durch Erregung der intrakardialen Hemmungsnerven. Die Tatsache, daß der Stillstand auch am atropinisierten Herzen auftritt, wurde von Eckhard und anderen so gedeutet, daß durch die Sinusligatur die motorische Reizleitung unterbrochen sei.

Nach der heutigen Auffassung, die sich im wesentlichen auf die Engelmansschen Untersuchungen und Nachprüfungen stützt, muß man die Stanniusschen Versuche folgendermaßen deuten: Bei der ersten Ligatur wird die normale Reizleitung, die vom Venensinus ihren Ursprung nimmt und von hier auf den Vorhof übergeht, unterbrochen. Dadurch wird ein vorübergehender, oft dauernder Stillstand von Vorhof und Ventrikel herbeigeführt. Legt man nach der Ligatur I die Ligatur II an, so wird die atrioventrikuläre, spezifische Muskulatur gereizt und dadurch die solierte Kontraktion des Ventrikels (ventrikuläre Automatie) ausgelöst.

Daß der Sinus venosus den Rhythmus des Herzmuskels im allgemeinen beherrscht, ist durch folgende Versuche bewiesen worden. Schon Goltz (Straßburg) hatte 1850 gezeigt, daß eine Reizung des Ventrikels durch Nadelstiche mit einer einmaligen Kontraktion beantwortet wird, daß aber eine Reizung der Vorhofs- oder Sinusgegend eine Serie von Zuckungen auslöst. Daß tatsächlich der Venensinus die normale Ausgangsstelle der Reize im Herzen darstellt, wurde erwiesen durch Gaskell. Er zeigte, daß Erwärmung die Frequenz des automatisch schlagenden Herzmuskels steigert, Abkühlung sie herabsetzt. Das normaltätige Herz konnte in seiner Schlagfolge nur durch lokale Erwärmung oder Abkühlung des Sinus venosus beeinflußt werden, d. h. es schlug wesentlich schneller bei der Erwärmung, und langsamer bei der Abkühlung.

Es fragt sich nun, welcher Art die Reizbildung in dem Venensinus ist. Der Herzmuskel hat die Fähigkeit einen konstanten Reiz durch eine Reihe rhythmischer Kontraktionen zu beantworten. Die Frage, ob die Ursache der rhythmischen Bewegung des Herzmuskels in einen solchen Dauerreiz oder in rhythmischen Reizen bestehe, entschied Engelmann durch folgende Versuche: Reizt man Vorhof oder Ventrikel künstlich während der normalen Tätigkeit, so antworten diese auf den Reiz mit einer Kontraktion.

Dem Extrareiz und der Extrakontraktion folgt gewöhnlich eine längere Pause, als der normalen Kontraktion. Diese lange Pause wurde von Engelmann als kompensatorische Pause bezeichnet. Bei Reizung des Sinus erfolgt keine kompensatorische Pause. Damit bewies Engelmann, daß der Sinus diese Reize nicht von außen empfängt, daß also Vorhof und Ventrikel von einem höhergelegenen Reizzentrum abhängig arbeiten. Die Analyse einer kompensatorischen Pause ergab, was die Zeitverhältnisse angeht, daß die Dauer der letzten spontanen Systole mit Extrakontraktion und kompensatorischer Pause zusammen so lang sind, wie zwei normale Systolen und Pausen (s. Abb. 89). Läßt man mehrere Extrareize hintereinander auf den Ventrikel einwirken, so beträgt die Zeit vom Anfang der letzten spontanen Systole vor der Reizung, bis zum Beginn der ersten spontanen Systole nach der Reizung immer ein grades, vielfaches, der normalen Periodendauer. Engelmann nennt dieses Gesetz das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode. Die Eigentümlichkeit des Ausfallens der normalen Systole nach einer Extrasystole beruht auf der sogenannten refraktären Periode, d. h. auf der von Marey gefundenen Tatsache, daß während der Systole der Herzmuskel nicht reizbar ist. Der künstliche Reiz, innerhalb der systolischen Periode ausgeführt, bleibt also ohne Wirkung. Wenn nach einem künstlichen Reiz in der Diastole, also nach der, durch den Extrareiz bedingten Extrasystole eine längere Pause auftritt, so geschieht das nach Engelmann dadurch, daß der nächstfolgende normale Sinusreiz in das Refraktärstadium von Vorhof und Ventrikel fällt und deshalb unwirksam wird. Eine Beweisführung für die Richtigkeit dieser Deutung ergaben folgende Versuche Engelmanns: Kühlt man das Herz stark ab und verlangsamt dadurch seinen Rhythmus, so kann man eine Extrasystole so zwischen zwei normale Systolen einschalten, daß der, auf die Extrasystole folgende normale Sinusreiz nicht in das Refraktärstadium fällt. In diesem Falle fehlt die kompensatorische Pause. Es gehen also die Reize normalerweise vom Sinus venosus aus, um von hier über die Vorhofsmuskulatur zum Ventrikel zu verlaufen. Künstliche Extrareize am Vorhof oder am Ventrikel machen kompensatorische Pause, Extrareiz am Sinus keine kompensatorische Pause. Der künstliche Reiz, in der Periode der Systole ausgeführt, verläuft ohne Wirkung, refraktär. Bei diesen experimentell erzeugten Extrasystolen ergab sich außerdem, daß die durch den Extrareiz bedingte Ventrikelkontraktion um so intensiver ausfällt, je mehr sie an das Ende der Diastole verlegt wurde, d. h. Extrareize im Beginn der Diastole, geringer systolischer Effekt, Extrareize am Ende der Diastole, maximale Kontraktion.

Als besondere Eigentümlichkeit der Herzkontraktion ist das Flimmern aufzufassen; es tritt nach Anwendung sehr starker, besonders elektrischer Reize auf. Es beruht wahrscheinlich auf einer erhöhten Reizbarkeit des Muskels, denn es läßt sich aufheben durch Mittel, die im allgemeinen die Reizbarkeit herabsetzen, z. B. Abkühlung. Von gewisser praktischer Bedeutung mag sein, daß wenigstens experimentell dem Campher die Fähigkeit zukommt, das Flimmern aufzuheben. Die Fähigkeit starker elektrischer Ströme, Flimmern zu erzeugen, verbietet die Anwendung dieses Mittels, in den Fällen, in denen mit Wahrscheinlichkeit ein Ventrikelstillstand durch Gifte (Chloroform und andere) erzeugt ist. Flimmern kann gelegentlich nach Unterbindung der Koronararterie auftreten, doch ist es fraglich, ob die dadurch eintretenden Zirkulationsstörungen oder die gleichzeitigen Nervenverletzungen das Ausschlaggebende sind.

Das Zustandekommen der normalen rhythmischen Tätigkeit des ganzen Herzens und seiner Teile muß man sich auf Grund unserer heutigen Kenntnisse folgendermaßen vorstellen. In der Gegend der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene in den Vorhof in einem Gebiet, welches anatomisch gekenn-



zeichnet ist durch eine besondere Struktur (Näheres siehe Kapitel Reizleitungssystem), entstehen periodische Reize von der Frequenz des normalen Rhythmus. Diese Reize pflanzen sich auf die Vorkammern fort und bringen sie zur Kontraktion. Der Reiz geht dann durch das sogenannte Hische Bündel und seine Ausläufer auf die Ventrikel über und bringt diese zur Kontraktion. Wir müssen annehmen, daß normalerweise die Reizbildung im Herzen selbst entsteht, sie kann allerdings durch die extrakardialen Nerven in weitem Maße verändert werden.

Unabhängig davon, welches anatomische Substrat für die Reizbildung und Reizleitung in Betracht kommt, kann man sich fragen, welcher Art die Reizbildung ist. Es könnte die rhythmische Tätigkeit zustande kommen dadurch, daß die Reize rhythmisch gebildet werden, oder aber die Reize sind ständig vorhanden, das Herz reagiert aber nur periodisch, da die Reizbarkeit sich rhythmisch ändert. In der Tat schwankt die Reizbarkeit abhängig von dem Kontraktionszustand fortwährend. So ist während der Systole das Herz für Reize unempfindlich (refraktäre Phase).

### c) Die Gefäßnerven.

Es ist noch nicht sicher erwiesen, ob in den Arterienwandungen selbst Ganglienzellen vorkommen, in der Adventitia sind jedoch vereinzelt gefunden worden; dagegen findet man reichlich sensible Fasern mit besonderen sensiblen Endplättchen sowohl in Arterien wie in Venen. Ebenso hat Dogiel motorische Fasern, die an den glatten Muskelfasern der Media endigen, festgestellt. Auch die Kapillaren scheinen von Nervenetzen umspunnen zu werden.

Die Nerven beeinflussen die Weite der Gefäße, und zwar unterscheidet man Vasokonstriktoren und Vasodilatoren. Konstriktoren und Dilatoren verlaufen oft zusammen. Reizt man beide gleichzeitig, so ist die Wirkung der Konstriktoren bei starker Reizung überwiegend, die Dilatoren reagieren aber schon auf geringfügigere Reize als die Konstriktoren. Das Zentrum der Vasokonstriktoren, das sogenannte vasomotorische Zentrum, liegt in der Medulla oblongata, ist doppelseitig und in stetiger Tätigkeit, um den Tonus im Gefäßsystem aufrecht zu erhalten. Neben diesem Zentrum bestehen untergeordnete Zentren im Rückenmark. Ob ein besonderes Dilatorenzentrum besteht, ist noch unentschieden. Zwar tritt nach Reizung des peripheren Endes des Nervus depressor allgemeine Gefäßerweiterung mit Blutdrucksenkung ein, doch kann diese Gefäßerweiterung als reflektorische Hemmungswirkung auf das Konstriktorenzentrum in der Medulla oblongata erklärt werden.

Das vasomotorische Zentrum ist einerseits mit dem Depressor, andererseits mit dem Nervus vagus verbunden. Durch die Verbindung mit dem Vagus werden Reize, die dem Respirationstraktus oder dem Digestionstraktus entstammen, ihm zugeleitet.

Einen besonderen Einfluß auf die Gefäße hat das sympathische System. Zu ihm gehören die Vertebralganglien des Grenzstranges, die prävertebralen und peripheren, sympathischen Ganglien, ferner das Mittelhirnsystem, das Bulbär- und Sakralsystem.

Die Reize der Vasokonstriktoren und Vasodilatoren wirken wahrscheinlich nicht direkt auf die Kontraktion, resp. Erweiterung der Arterienwand, sondern sie verändern die Erregbarkeit der Muskulatur. Die eigentliche Ursache des Tonus ist das Blut, resp. der Blutdruck. Selbst wenn die Gefäße völlig von den zuführenden Nerven getrennt sind, bleibt ein gewisser Tonus im Gefäßsystem zurück, der den Blutdruck und die Gefäßweite aufrecht erhält.

Durch die verschiedene Weite der Gefäße wird der allgemeine Blutdruck und die Versorgung in den einzelnen Gefäßgebieten stark verändert, entsprechend den verschiedenen Anforderungen, speziell Ernährungsbedingungen.

Die Beeinflussung ist selten eine direkte, meist eine reflektorische. Als reflektorische Reize wirken besonders Kälte und Wärme, aber auch Gifte; bei dieser Wirkung ist die Beteiligung der einzelnen Gefäßgebiete eine sehr verschiedene. So macht die lokale Anwendung von Kälte auf den Bauch starke Erweiterung der Hirngefäße, bei gleichzeitiger Verengung der Nierenarterien. Im allgemeinen verhalten sich die inneren Organe entgegengesetzt wie die Haut (Dastrioratsches Gesetz).

L. R. Müller wies neuerdings nach, daß die Vaso constrictorura das Rückenmark durch die vorderen, die Dillatoren durch die hinteren Wurzeln verlassen. Er nimmt auch eine Sensibilität der Gefäße an.

#### 4. Der Körperkreislauf.

##### a) Die Kraft des Herzens.

Die Arbeit, die das Herz täglich zu leisten hat, hängt ab von der Menge Blutes, die in der Zeiteinheit von ihm durch Aorta und Pulmonalis in den Kreislauf geworfen wird und von dem Widerstand, der dabei zu überwinden ist. Für beides haben wir am lebenden Herzen kein genaues Maß, ungefähr kann man die tägliche Arbeit des Herzens auf mindestens 20 000—30 000 mkg

schätzen. Bei schwacher, langandauernder äußerer Arbeit steigt die Herzarbeit auf das Doppelte bis 3fache. Die Kraft, die dazu benutzt wird, den Widerstand im Gefäßsystem zu überwinden, ist außerordentlich viel größer als die, welche dem Blute die nötige Bewegung gibt. Je mehr der Herzmuskel ausgedehnt ist, desto mehr Kraft braucht er, um sich zu entleeren. Das Herz arbeitet gewöhnlich nur mit einem Teil seiner ihm verfügbaren Kräfte, bei erhöhten Ansprüchen vermag es jedoch mindestens das 3—4fache auf längere Zeit hinaus zu leisten. Wie a. a. O. erwähnt, steht also eine Reservekraft dem gesunden Herzen augenblicklich zur Verfügung. Wenn z. B. beim Tier ein künstlicher Klappendefekt erzeugt wird, überwindet das Herz die hierdurch geschaffenen Widerstände in

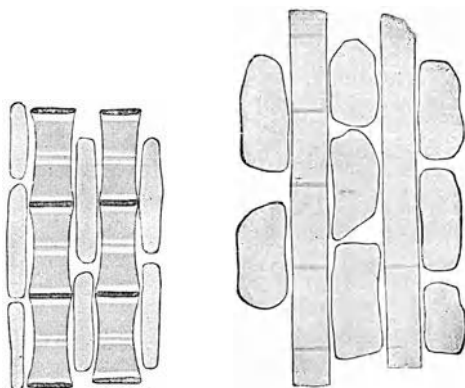


Abb. 8a.

Abb. 8b.

Flugmuskel von der Schmeißfliege (nach H. M. Bernard). a In der Ruhe, b in der Ermüdung.



Abb. 9a.

Abb. 9b.

Ganglienzelle des Sperlings (nach Hodge). a Morgens, b abends.

demselben Augenblick mit Leichtigkeit und vermag auch weiterhin diese Erhöhung der Leistungsfähigkeit aufrecht zu erhalten. Die zur Erzeugung der

Herzarbeit nötige Energie beträgt einen wesentlichen Teil der bei dem Stoffwechsel freiwerdenden, bei angestrenzter Herztätigkeit verbraucht das Herz bis zu  $\frac{1}{5}$  des Gesamtumsatzes. Diese Tatsache ist bei jedem kranken Menschen, besonders beim Unterernährten zu berücksichtigen. Es ist möglich, daß manche Fälle von Herzinsuffizienz auf mangelhafte oder unzweckmäßige Ernährung zurückgeführt werden müssen.

Die Tatsache, daß an ermüdeten Muskeln sowohl wie am ermüdeten Nerven neuerdings man wesentliche histologische Unterschiede sowohl am Kern wie am Protoplasma gefunden hat, läßt vielleicht hoffen, daß man auch am ermüdeten Herzmuskel Differenzen dieser Art wird nachweisen können. Wie aus den Abb. 8 und 9 hervorgeht, konnte z. B. Bernard (Zool. Jahrb. 1894) bei ermüdeten Fliegen deutliche Differenzen in bezug auf Querstreifung und Tinktionsvermögen gegenüber den ausgeruhten erzielen. Korrespondierend damit gelang es Hodge, Masen, Lugaro u. a. an Ganglienzellen von Säugtieren und Vögeln ebenfalls große Unterschiede nach der Ermüdung nachzuweisen.

### b) Die Mechanik des Kreislaufs.

Die Bewegung im Blutgefäßsystem wird im wesentlichen erzeugt und erhalten durch die rhythmische Tätigkeit des Herzens, d. h. durch die wechselnde Kontraktion und Erschlaffung der Vorhöfe und Kammern. Beide Teile sind getrennt durch ein ventilartig funktionierendes Klappensystem. Sehr interessant ist, daß die Verteilung der Muskelmasse in den einzelnen Abschnitten, wie aus der Tabelle von Müller (s. S. 814) hervorgeht, sehr verschieden ist. Entsprechend den größten Widerständen hat die größte Muskelmasse der linke Ventrikel. Er beteiligt sich mit etwa 54% an der Gesamtmasse, auf die Muskulatur des rechten Ventrikels entfallen 29%, der rechte Vorhof nimmt mit 9% und der linke mit 8% an der Gesamtmuskelmasse Anteil. Diese nach den Originalzahlen von W. Müller berechnete Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte macht es, wenn man die geringe prozentuale Beteiligung der Vorhöfe bedenkt, unwahrscheinlich, daß die Vorhofsmuskulatur als Druckpumpe in Betracht kommt, d. h. den Zweck hat, das Blut durch aktive Kontraktion in den Ventrikel hineinzupressen. Die mechanische Bedeutung der Vorhöfe geht hervor aus klinischen Beobachtungen; bei Vorhofsstillstand (Pulsus irregularis perpetuus) und bei Adams-Stokes, wo die Vorhöfe in einen unzweckmäßigen Rhythmus schlagen, zeigen sich Störungen in der Zirkulation.

Von großer praktischer Bedeutung ist es, Genaueres über die Tätigkeit der einzelnen Abschnitte während der Herzarbeit, und ihre Bedeutung für die Beförderung des Blutes zu wissen. Die einfachste Vorstellung, daß Vorhof und Kammer ein System von zwei hintereinander geschalteten Pumpen darstellen, hat sich nicht als richtig erwiesen. Nach unseren jetzigen Kenntnissen (Graf Spee und Keith) müssen wir uns die Tätigkeit des Herzens folgendermaßen vorstellen: Bei der Systole der Kammer dehnt der Blutdruck die an der Trachea und der Brustwand starrbefestigte Aorta und Pulmonalis, spannt und versteift sie. Die Kammern selbst werden durch ihre Kontraktionen ebenfalls versteift, an die Brustwand gedrängt und dort festgehalten (Spitzenstoß). Die beiden Atrioventrikularöffnungen werden bei dieser Tätigkeit nach der Herzspitze zu gezogen, mit ihnen die geschlossenen Cuspidalklappen nach der Herzspitze zu bewegt. Die Klappen saugen dadurch aus den oberen Hohlvenen Blut in die sich vergrößernden Vorhöfe hinein. Mit Nachlaß der Kammer-Systole, und mit Eintritt der Vorhofssystole werden die Atrioventrikularklappen durch die Kontraktion der an der Vena cava superior und inferior und an den Pulmonalgefäßen ansetzende Vorhofsmuskulatur zurückgezogen. Das Blut wird also weniger durch die Vorhofstätigkeit in die Ventrikel hinein gepreßt (zu welchem Zweck die Vorhofsmuskulatur viel zu schwach erscheint), sondern es werden die venösen Öffnungen über das ruhende Blut hinweggezogen. So erklärt es sich, weshalb Klappen am Ende der Hohlvenen überflüssig sind.

Jede Herzaktion beginnt mit einer Kontraktion der Vorhöfe. Der erreichte Innendruck ist aber nicht groß, er beträgt beim Hund nur etwa 10 bis 20 mm Hg. Wenn aber auch dieser Druck gering ist und die mechanische Bedeutung der Vorhofskontraktion, wie oben auseinandergesetzt wurde, in anderer Richtung liegen dürfte, so hat doch die geringe Drucksteigerung zur Folge, daß der Rest des Blutes aus dem Vorhof nach dem Ventrikel ausgepreßt wird. Freilich wird der höchste Druck im Vorhof erst erreicht, wenn die Kontraktion des Ventrikels schon begonnen hat.

Etwa 0,1 Sekunde nach dem Beginn der Vorhofkontraktion (oder etwas später) fängt der Ventrikel an, sich zusammenzuziehen. Der Druck in seinem Innern steigt sehr rasch und hat nach kurzer Zeit die Höhe des Druckes im Vorhof erreicht und überschritten. In diesem Moment werden die Atrioventrikular-

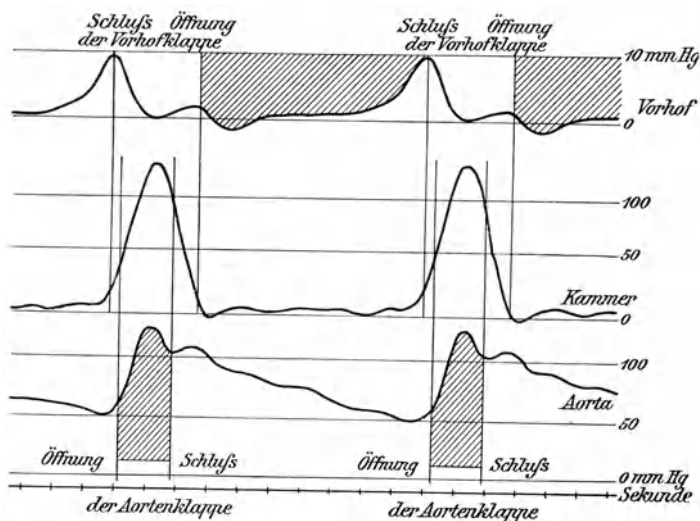


Abb. 10.

Schematische Übersicht des Druckablaufs im Herzen und in der Aorta (nach v. Frey).

klappen geschlossen. Der Druck in der Kammer steigt weiter, es dauert aber etwa eine 20stel Sekunde bis der Druck so hoch geworden ist wie in der Aorta, bzw. der Pulmonalarterie. Während dieser Zeit sind sämtliche Klappen geschlossen (Verschluß- oder Anspannungszeit). Sobald der Druck in der Kammer höher geworden ist als in der Aorta, bzw. in der Pulmonalis, öffnen sich die Semilunarklappen und die Austreibungszeit beginnt. Während dieser wächst der Druck in der Kammer noch an, und erst nach etwa 0,2—0,3 Sekunden beginnt er zu sinken. Er fällt sehr rasch unter den Druck der Aorta, und deshalb schließen sich die Semilunarklappen. Es dauert aber etwas über eine 10tel Sekunde, bis der Druck soweit gesunken ist, daß er geringer ist als der Vorhofsdruck. Auch während dieser Zeit, der sogenannten Verharrungs- oder Entspannungszeit, sind sämtliche Klappen geschlossen. Wenn der Druck im Ventrikel unter den des Vorhofs gesunken ist, so öffnen sich die Atrioventrikularklappen wieder, und das Blut, das sich unterdessen in den Vorhöfen gesammelt hat, kann in die Kammern einfließen (Anfüllungszeit).

Während der Austreibungszeit fließt Blut aus den großen Venen in die Vorhöfe. In dem Moment, in dem die Atrioventrikularklappen sich wieder öffnen, beginnt das Blut nach den Kammern abzufließen, in Folge dessen sinkt

der Druck im Vorhof. Während sich die Kammern allmählich füllen, wird dieser Blutstrom aus den Vorhöfen langsamer und der fortdauernde Zufluß aus den Venen hat zur Folge, daß der Druck im Vorhof allmählich steigt. Aber erst mit dem Einsetzen der nächsten Atriumkontraktion erfolgt eine Drucksteigerung erheblicheren Grades. Die Druckschwankungen im Vorhof bestehen also im wesentlichen in einem raschem Anstieg (Vorhofssystole), zwei raschen Senkungen (Erschlaffung des Vorhofs nach der Kontraktion, Öffnung der Atrioventrikularklappen) und zwei langsamen Druckanstiegen (Füllung des Vorhofs während der Kammersystole und während eines Teils der Kammerdiastole).

Seit langer Zeit herrscht ein Streit darüber, ob das Herz auch die Fähigkeit habe, sich aktiv zu erweitern, das Blut anzusaugen. Auch heute ist dieser Streit noch nicht entschieden, die meisten Autoren neigen aber zu der Annahme, daß eine aktive Dilatation nicht stattfindet. Dagegen hat der negative Druck im Thoraxraum eine Bedeutung für die Ansaugung des Blutes aus den Körperven in den Vorhof. Über die Bedeutung des negativen Druckes auf die Blutbewegung vgl. das Kapitel Respirationskrankheiten, Physiologische Vorbemerkungen.

Über den Ablauf der Druckschwankungen in den Herzhöhlen und in der Aorta sind wir neuerdings genau unterrichtet durch die ausgezeichneten Arbeiten von H. Piper und H. Straub. Technisch wurde diese Frage so gelöst, daß in die Hohlräume mit einem Spiegel versehene Troikartmanometer eingeführt und die Ausschläge photographisch-optisch registriert wurden. Auf die interessanten Einzelheiten kann hier nicht näher eingegangen werden.

Die Systole der Herzkammern ist die wichtigste treibende Kraft des Blutkreislaufes. Im klinischen Sinne bezeichnen wir als Systole die Zeit vom 1.—2. Herzton, d. h. die Austreibungszeit (vermehrt um die Anspannungszeit). Nach den Ergebnissen der elektrokardiographischen Untersuchungen müssen wir annehmen, daß die Phase der Aktivität des Herzmuskels etwas länger dauert, aber für die praktische Betrachtung sind die mechanischen Verhältnisse wichtiger. Als Diastole bezeichnen wir die Zeit vom 2. bis zum nächstfolgenden ersten Ton, d. h. Entspannungszeit und Anfüllungszeit.

Das Schlagvolumen d. h. die Blutmenge, die ein Ventrikel bei einer Kontraktion auswirft, beträgt beim Menschen etwa 50 ccm (Loewy und v. Schrötter, Plesch). Bei vermehrten Ansprüchen an die Zirkulation wird das Schlagvolumen vermehrt, bei schwerer Körperarbeit kann es auf das 5fache steigen (Plesch, Bornstein, Markoff, Müller und Zuntz).

Für die Hämodynamik mußte von besonderer Wichtigkeit sein die Bestimmung der Gesamtblutmenge und die Berechnung des Minutenvolumens und des Schlagvolumens des Herzens. Als Blutmengenbestimmung kommt, abgesehen von den alten cholorimetrischen Bestimmungen, die nur für das Tier Geltung haben, heute hauptsächlich die Methode von Zuntz und Plesch in Frage; für die Berechnung des Schlagvolumens wird hauptsächlich die Bornsteinsche Methode und die Methode von Franz Müller verwendet. Bei der Bornsteinschen Methode läßt man einen Menschen ein stickstoffarmes Gasgemisch z. B. Sauerstoff einatmen, und berechnet die Größe der Stickstoffausscheidung, die abhängig ist von der Menge des Blutes, das in der Zeiteinheit die Lungen passiert. Bei der Methode von Müller läßt man die Versuchsperson eine bestimmte Menge Stickoxydul atmen und bestimmt wieviel Stickoxydul innerhalb einer bestimmten Zeiteinheit aus der Lungenluft verschwunden ist; die mit diesen Methoden erreichten Ergebnisse sind verschiedentlich besprochen worden (vgl. S. 935).

Die Blutmenge, die bei jeder Systole in die Aorta gepreßt wird, wird zum Teil sofort weiterbefördert, zum Teil führt sie zu einer Erweiterung des Bulbus aortae und zu einer Anspannung der Wand. Vermöge ihrer Elastizität treibt diese das Blut weiter, und zwar, da der Widerstand von Seiten des Herzens größer ist, peripherwärts. Der gleiche Vorgang wiederholt sich in jedem Arterienstück, und so kommt eine kontinuierliche Strömung in den Arterien nach der Peripherie zustande. Daneben laufen Druckwellen vom Herzen her über die Arterien weg, die wir als Puls sehen und fühlen. Diese Druckwellen pflanzen

sich viel rascher fort, als das Blut fließt. Mit der Verzweigung der Arterien wachsen die Widerstände, aber nicht in dem Maße, wie es der Verteilung in einzelne Zweige entspricht, da mit Zunahme der Verästelung der Gesamtquerschnitt des Arteriensystems wächst. Aus diesem Grunde ist der Abfall des Druckes bis in die feinsten Arterien hinein relativ gering. Erst die kleinsten Arterien bieten einen erheblichen Widerstand, nach dessen Überwindung die lebendige Kraft der Pulselle und des Blutstromes größtenteils erschöpft ist. Das Blut gelangt deshalb unter geringem Druck in die Kapillaren und strömt hier nicht mehr pulsierend, sondern kontinuierlich. In den kleinen Venen, in denen

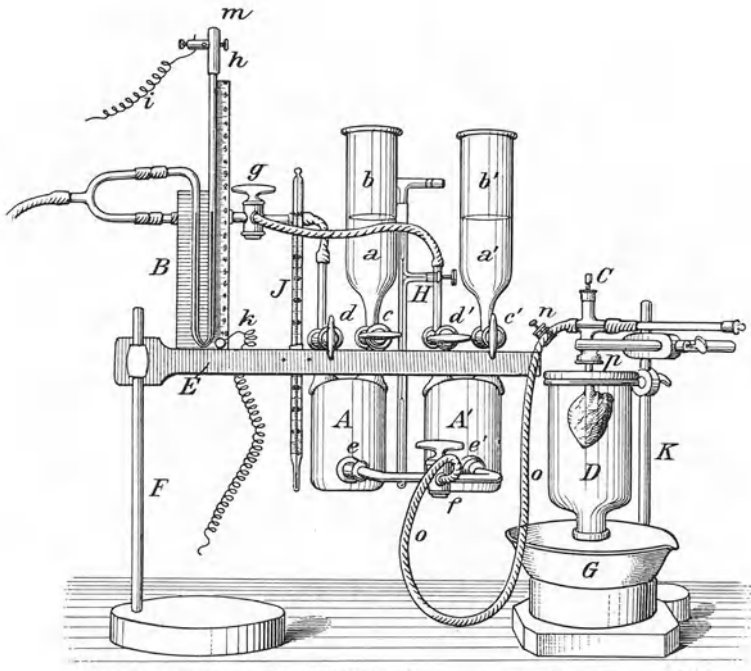


Abb. 11.

Isoliertes Herz (nach Langendorff).

A = Blutzipient	G = Schale	f = T-Hahn
B = Kontaktmanometer	K = Stativ	g = Zweighahn
C = Anschlußkanüle	a = Fülltrichter	h = Metallaufsatz
D = Glocke	b = Blechzylinder	i = Stromquelle
E = hölzerner Arm	d = Senguerdsche Hähne	m = Platindraht
F = Stativ	e = Tubulatur	

das Blut aus den Kapillaren sich sammelt, herrscht nur noch ein geringer Druck. Von seiner Größe einerseits, vom negativen Druck im Thorax andererseits, hängt die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Venen und deren Füllung ab.

Die Druckverhältnisse werden in den einzelnen Teilen des Körpers wesentlich modifiziert durch die Struktur der Organe, ihre Umgebung und ihre Lage zum Herzen. In den unteren Extremitäten kommt zum Spannungsdruck, der in den Arterien und Venen herrscht, noch der hydrostatische Druck der ganzen Blutsäule hinzu, im Kopf wird der Blutdruck um diesen hydrostatischen Druck vermindert. Damit nun trotzdem die einzelnen Organe das Quantum Blut bekommen, das sie je nach der Aktivität der Verbrennungsprozesse brauchen, wird durch die entsprechende Weite der Arterien in den

einzelnen Körperbezirken der arterielle Zufluß auf das richtige Maß gebracht. Auch wenn die Lage des Körpers und die Haltung der Glieder verändert wird, so leidet darunter die Blutversorgung nicht. Wird der Arm gehoben oder gesenkt, so ist der Blutdruck in der Fingerarterie verschieden, die Differenz ist aber viel geringer, als der Unterschied im hydrostatischen Druck bei den beiden Stellungen beträgt.

Die Anpassung des Kreislaufs an die Bedürfnisse des Körpers, die Versorgung des ganzen Körpers und seiner einzelnen Teile mit sauerstoffhaltigem Blut je nach der Aktivität der Verbrennungsprozesse, kommt durch eine nervöse Regulierung zustande. Dieser nervöse Mechanismus ist oben besprochen worden.

Die Geschwindigkeit des Blutstroms ist abhängig von der Höhe des Blutdrucks im Anfangsteil der Aorta und von den Widerständen in der Peripherie. Die Höhe des Blutdrucks wiederum wird durch die Energie des Herzens und die Widerstände in den kleinen Arterien bedingt. Wenn diese Widerstände groß sind, so kann das Herz durch kräftige Kontraktion eine normal große Blutmenge in die Aorta pressen und dadurch einen hohen Druck erzeugen, der trotz den Widerständen eine normale Geschwindigkeit des Kreislaufs zur Folge hat.

Hämodynamische Studien hat man sowohl am isolierten Kaltblüterherz wie isolierten Warmblüterherz in großem Umfange mit den verschiedensten Methoden ausgeführt. Besonders Ludwig und seiner Schule verdanken wir die Isolierung des Warmblüterherzens und die Ausarbeitung verschiedener Durchspülungsmethoden. Versuche, das Herz mit einem künstlichen Körperkreislauf zu verbinden und den Lungenkreislauf intakt zu lassen, sind dann von Martin, Langendorff, P. Frank in der achtziger Jahren mit Erfolg ausgeführt und soweit ausgebildet worden, daß es möglich war, das freigelegte Warmblüterherz stundenlang zu beobachten. Die am meisten angewandte Methode ist die Langendorffs, bei der die Bewegung des Herzens mit einem Suspensionshebel unter konstantem Druck und bei konstanter Temperatur unmittelbar registriert wurde (Abb. 11).

### c) Die Bedeutung des Gefäßsystems für den Kreislauf.

Ganz besonders vorteilhaft für die Blutzirkulation ist die außerordentlich große Elastizität des Gefäßsystems und die Möglichkeit vermittelt Änderungen der Elastizität bestimmte Gefäßgebiete zu erweitern oder zu verengern. Infolge der Elastizität wird die an und für sich rhythmische Bewegung des Blutes in den großen Gefäßen in eine fast gleichmäßige in den kleinen Gefäßen umgewandelt.

Nach Hasebroek beteiligen sich die Gefäße auch aktiv an der Weiterbeförderung des Blutes durch rhythmisches Kontrahieren und Erschlaffen synchron mit der Systole und Diastole des Herzens. Dadurch kommt abwechselnde Saugung und Auspressung zustande. Diese Hypothese würde uns die Masse von Muskelsubstanz in dem arteriellen Gefäßsystem, speziell in den kleineren Gefäßen erklären, das Verständnis mancher klinischen Erscheinungen erleichtern (vgl. Grützner, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 89).

Neuerdings hat Hürthle (Deutsche med. Woch. 1913, S. 588) bei Versuchen, eine Beziehung zwischen Druck- und Stromstärke zu finden, angenommen, daß beides nur von der Elastizität der Bahnen und ihren Widerständen abhängt, tatsächlich eine viel größere Stromstärke als theoretisch zu erwarten war gefunden. Er nahm an, daß dieser Unterschied in einer aktiven Mehrarbeit der Gefäßwand beruhe. War diese Annahme richtig, so mußte Erhöhung der Gefäßmuskelerregung den Unterschied zwischen theoretisch erwarteter und experimentell gefundener Stromstärke vermehren, Lähmung ihn herabsetzen. Dies konnte experimentell tatsächlich nachgewiesen werden. Hürthle zeigte ferner, daß während der Systole der Arterien Aktionsströme in ihnen auftraten,

die ebenfalls für eine Tätigkeit der Muskulatur sprachen. Hürthle nimmt an, daß die pulsatorische Dehnung der Gefäße während der Systole einen Reiz darstellt, der die Muskulatur zur systolischen Kontraktion veranlaßt. Durch Einschalten eines Windkessels zwischen Herz und Aorta können die pulsatorischen Druckschwankungen vermindert werden, damit vermindert sich auch der Einfluß der Arterien auf die Stromverstärkung. Die Reizwirkung ist anscheinend nicht nur von der Größe, sondern auch von der Schnelligkeit der Schwankung der Wanddehnung abhängig. In seinem Falle konnte Hürthle den quantitativen Anteil, den die Gefäßwand an der Beförderung des Blutstromes nimmt, auf 16% der Herzwirkung berechnen. Die pulsatorische Wirkung der Gefäße auf die Blutbeförderung beginnt schon in der Aorta.

Die Bewegung im Venensystem erfolgt zum Teil durch den Rest von Druck, der vom Arteriendruck nach der Passage der Arteriolen und Kapillaren noch übrig ist (*vis a tergo*), zum Teil durch den negativen Druck im Thorax, welcher ansaugend auf die Blutmasse wirkt, andererseits durch die bei jeder Muskelkontraktion erfolgende Auspressung des Blutes in zentripetaler Richtung.

Wenn das Bedürfnis eines Organs nach Blut steigt, was bei jeglicher Tätigkeit der Fall ist, so erweitern sich die zuführenden Arterien. Würde der Kreislauf im übrigen Körper dabei nicht kompensatorisch verändert, so würde eine lokale Gefäßerweiterung zur Folge haben: 1. eine bessere Blutversorgung (aktive Hyperämie) des Organs; 2. eine schlechtere Blutversorgung der übrigen Organe (kollaterale Anämie); 3. ein Sinken des Blutdrucks im ganzen Körper. Die schädlichen Folgen einer solchen lokalen Gefäßdilataion für den übrigen Organismus werden aber mit Hilfe der vorhandenen Regulationsmechanismen kompensiert. Durch Mehrarbeit des Herzens wird der Blutdruck wieder auf die ursprüngliche Höhe gebracht und in die übrigen Organe wieder gleich viel Blut gepumpt wie vorher. Sind die Ansprüche an die Blutversorgung sehr ausgedehnt, so genügt unter Umständen die einfache Erweiterung der Arterien eines Organs nicht, sondern der Blutstrom muß beschleunigt werden. Das kann dadurch erreicht werden, daß unter gleichbleibender Arterienlichtung das Herz mehr Blut auswirft, wobei der Blutdruck erhöht werden muß, oder dadurch, daß das Herz mehr auswirft, daß aber die Blutdruckerhöhung durch Verminderung der Widerstände in anderen Gefäßgebieten hintangehalten wird. In beiden Fällen wird die Geschwindigkeit nicht nur in den Organen, die einen vermehrten Sauerstoffbedarf haben, erhöht, sondern auch im übrigen Körper größer. In der Regel wird durch Gefäßerweiterung dafür gesorgt, daß der Blutdruck nicht steigt, doch kommt in vielen Fällen eine Steigerung oder Senkung zustande, weil die Kompensationsmechanismen nicht immer ganz genau spielen und auch Überkompensationen möglich sind.

Diese Beschleunigung der Zirkulation kommt teils durch Vermehrung der Pulsfrequenz, teils durch Vergrößerung des Schlagvolumens zustande. Die Frequenz kann etwa verdoppelt, das Schlagvolumen etwa auf das fünffache gesteigert werden (Plesch, Bornstein). Dadurch ist eine Erhöhung des Minutenvolumens auf das Zehnfache möglich. Das kommt bei schwerer Muskelarbeit, die die größten Anforderungen an die Zirkulation stellt, zur Beobachtung.

Bei der Muskel (und Drüsen-) tätigkeit kommt die lokale Gefäßerweiterung zum Teil dadurch zustande, daß gleichzeitig mit dem motorischen Impuls auch eine Reizung der Gefäßnerven stattfindet, teils vielleicht auch durch eine lokale Wirkung von Stoffwechselprodukten (Gaskell). Durch die lokale Erweiterung muß, wenn sie über größere Organbezirke ausgedehnt ist, nach dem eben Gesagten der übrige Kreislauf reflektorisch beeinflußt werden. Daneben spielt auch eine zentrale Erregung des *N. accelerans* (vielleicht durch Stoffwechselprodukte etc.) eine Rolle, die im einzelnen noch nicht klargestellt ist.

Auch die Wärmeregulation stellt große Anforderungen an den Kreislauf. Wenn viel Wärme abgegeben werden muß, so werden die Hautgefäße



stark gefüllt, das Blut muß aus anderen Körperbezirken herangezogen werden. Da keine Veränderung des Blutdrucks oder der Pulsfrequenz stattfindet, spielen offenbar die Regulationseinrichtungen sehr prompt. Bei der Erweiterung eines Gefäßgebietes erfolgt in anderen Bezirken eine Verengung, so daß der Widerstand hier steigt und der Blutdurchfluß verringert wird. Auf diese Weise wird der Gesamtwiderstand nicht verändert, der Blutdruck in der Aorta und die Durchschnittsgeschwindigkeit des Blutstroms können gleich bleiben.

Eine besonders große Rolle für die Regelung der Druckverhältnisse spielt das Splanchnikusgebiet. Es besteht geradezu in Antagonismus zwischen der Füllung der Abdominalgefäße und dem Blutreichtum der Haut bzw. Muskeln. Die Bauchorgane stellen ein großes Blutreservoir dar, das je nach den Bedürfnissen des übrigen Körpers Blut abgeben oder aufnehmen kann. Werden die Arterien in den Gliedern erweitert, so kontrahieren sich die Abdominalgefäße, verengern sich jene, so werden diese dilatiert. Dieser Antagonismus und das prompte Spiel dieser Regulation sind von größter Bedeutung für die Aufrechterhaltung des Blutdrucks, das Versagen des Mechanismus ist lebensgefährlich.

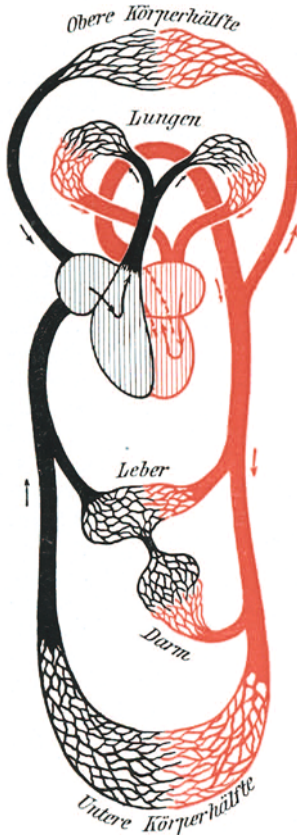


Abb. 12.

Schema des normalen Kreislaufs (nach Langendorff).

## 5. Der Lungenkreislauf.

Für die Beurteilung der pathologischen Veränderungen im Gefäßsystem ist es wichtig, sich zu erinnern, daß die Gefäße des Lungenkreislaufes im Allgemeinen einen kürzeren Verlauf als die des Körperkreislaufes aufweisen, daß sie sich rascher in kleinere Äste aufspalten und schließlich zu echten Endarterien werden. Die Lungenvenen besitzen keinen größeren Querschnitt als die Lungenarterien, sie haben dünnere Wandung wie jene und enthalten statt der Klappen nur halbmondförmige schmale Falten der Intima, die stets an dem inneren Winkel der Vereinigung von zwei Venen sitzen. Zu erwähnen ist noch, daß das Blut in den Lungenkapillaren schneller strömt, als in den peripheren. Von klinischem Interesse ist auch für viele Kreislaufstörungen (Pulmonalthromben) wichtig die Tatsache, daß die aus der Aorta stammenden Arteriae bronchiales zahlreiche Anastomosen mit den venöses Blut führenden Pulmonalarterien eingehen. Die aus den Aa. bronchiales hervorgehenden Kapillaren gehen teils in die Vv. pulmonales über, sie mischen sich also dem arteriellen in das linke Herz strömenden Blut bei, teils fließen sie als Vv. bronchiales durch die Vena cava ins rechte Herz. Alle Venen der kleineren Bronchien münden in die Vena pulmonalis und auch die Vena bronchialis kommuniziert mit ihnen. Über die Mechanik des Lungenkreislaufes siehe „Erkrankungen der Bronchien und der Lunge, allgemeiner Teil“, in diesem Band S. 214.

## 6. Der fötale Kreislauf.

Beim Fötus fällt die Lungenatmung weg, das sauerstoffreiche Blut erhält er aus den Plazentargefäßen durch Vermittlung der Vena umbilicalis (dem späteren Lig. teres.). Diese schickt ihr Blut zur Leber, wo es zum Teil durch das System der Pfortader in die untere Hohlvene und damit zum Herzen gelangt. Die Vene geht aber auch andererseits direkt durch Vermittlung des Ductus venosus Arantii über in die untere Hohlvene. Aus der unteren Hohlvene gelangt das Blut in den rechten Vorhof, von hier durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, die linke Kammer und damit in den großen Kreislauf. Das Blut der oberen Hohlvene gelangt ebenfalls in den rechten Vorhof, wird aber in den rechten Ventrikel geworfen und von hieraus nimmt es seinen Weg in die Aa. pulmonales, nur zum Teil gelangt es indessen in den Lungenkreislauf, die Hauptmenge wird durch den Duct. arteriosus Botalli direkt der Aorta zugeführt. Die Verbindung des arteriellen Gefäßsystems mit der Plazenta geschieht durch die Aa. umbilicalis (dem späteren Lig. vesicale lat.) (Abb. 13).

Nach der Geburt veröden die Umbilikalgefäße, das Foramen ovale schließt sich, der Duct. art. Botalli wird umgewandelt in einen bindegewebigen Strang, desgleichen der Ductus venosus Arantii.

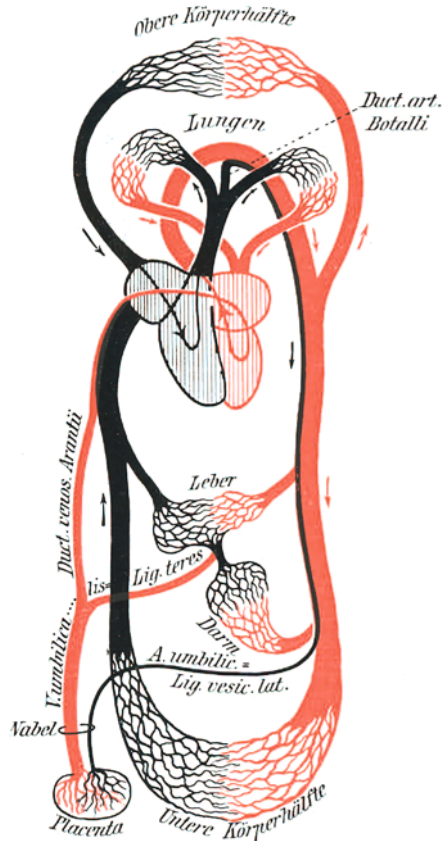


Abb. 13.

Schema des fötalen Kreislaufs und der zu Ligamenten sich zurückbildenden Gefäße.

## D. Das Reizleitungssystem im Herzen.

### 1. Anatomie.

#### a) Einleitung.

Während man früher die Tätigkeit des Herzens mehr von dem Gesichtspunkte aus betrachtete, mit welcher Kraft der Muskel sich kontrahiert und wie Ventrikeldefekte die Arbeit der Pumpe beeinträchtigten, hat man heute eingesehen, daß es zum mindesten ebenso wichtig, vielleicht noch wichtiger ist, ob die einzelnen Teile des Motors regelmäßig und gleichmäßig ineinander arbeiten oder nicht.

Um die bei Säugetieren und Menschen sehr komplizierten regulatorischen Einrichtungen in dem Betriebe des Motors zu verstehen, geht man am besten von den einfachen Verhältnissen im Embryonalstadium oder denen in der Stammentwicklungsreihe, z. B. bei Amphibien und Reptilien aus.

Das Herz wird angelegt als ein Schlauch, dieser krümmt sich S-förmig; dabei kommt das venöse Ende nach hinten, das arterielle mehr nach vorne zu

liegen. Frühzeitig wird der Schlauch durch eine Einschnürung in zwei Abschnitte geteilt, von denen einer durch Erweiterung zum Vorhof, der andere zur Ventrikelanlage wird. Die Abschnürungsstelle zwischen beiden Gebieten stellt der sogenannte Ohrkanal dar. Die weitere Ausbildung der Herzhöhlen kommt dadurch zustande, daß der Schlauch Ausbuchtungen bildet. Die Teilung in rechte und linke, in arterielle und venöse Herzhälfte vollzieht sich durch das Auftreten von Längsscheidewänden im Inneren.

Solange das Herz nur aus einem Schlauch besteht, äußert sich seine Bewegung durch eine peristaltisch ablaufende Kontraktionswelle; erst mit dem Augenblick, wo Einschnürungen im Schlauche stattfinden, beobachtet man die rhythmisch abgesetzte Tätigkeit der einzelnen Abschnitte, wie sie für das erwachsene Herz eigentümlich ist.

Bei höheren Tieren und beim Menschen sind nur in der ersten Entwicklung, bei den Kaltblütern dauernd vier hintereinander geschaltete, nacheinander sich zusammenziehende Teile vorhanden, die man deshalb auch als primitive Herzabschnitte bezeichnet. Es sind dies:

1. Venensinus,
2. Vorhof,
3. Kammer,
4. Bulbus.

Die einfache Beobachtung und Durchschneidungsversuche an solchen Herzen zeigen, daß der Anstoß zur Kontraktion der einzelnen Herzteile, der Reiz, am venösen Ende des Herzens im Venensinus entsteht und von hier aus auf die anderen Abschnitte fortgeleitet wird. Die rhythmische Tätigkeit des ganzen Herzens und die zweckmäßige Aufeinanderfolge der Kontraktionen der Abschnitte läßt sich also zurückführen auf zwei Eigenschaften, auf die Reizbildung und auf die Reizleitung. Beide Funktionen sind sehr wichtig, ihnen kommt ein besonderes anatomisches Substrat im Herzen zu, das sog. Reizleitungssystem. Dieses geht hervor aus den muskulösen Verbindungen der primitiven Herzabschnitte. Beim Herzschauch werden solche Verbindungen dargestellt durch breite Übergänge der Muskulatur eines Abschnittes in den andern. Später bleiben entweder, wie z. B. bei den Kaltblütern, die muskulösen Verbindungen im ganzen, wenn auch mehr oder weniger modifiziert, bestehen, oder es entstehen aus ihnen, wie z. B. bei den Säugetieren und beim Menschen, besondere isolierte Übergänge, die wie Kabel die Reizleitung zwischen den Abschnitten vermitteln.

### b) Atrioventrikularverbindung.

Die wichtigste Verbindung, die zwischen Vorhof und Kammer. Dieses sog. Atrioventrikularsystem (Hissches Bündel) ist am einfachsten gestaltet bei den Fischen, die bekanntlich nur einen Ventrikel und einen Vorhof haben. Hier wird das Reizleitungssystem dargestellt durch einen breiten Übergang der Muskulatur des Vorhofs in die der Kammer im ganzen Umkreis der Vorhofskammergrenze. Über die Atrioventrikulargrenze hinweg, die außen durch Bindegewebe markiert wird, laufen die Vorhofsfasern, um sich sehr bald mit der Ventrikelmuskulatur zu verbinden. Im Innern dieses schmalen Verbindungsrings liegen die Klappen, außen das erwähnte Bindegewebe. (Abb. 14<sup>1</sup>).

<sup>1</sup>) Anm. Abb. 14, 17, 19, 26 und 29 sind gezeichnet nach Wachsplattenmodellen, die mit dem Verfahren von Born nach Serienschritten angefertigt wurden. Die obige Darstellung der vergleichenden Anatomie des Reizleitungssystem stützt sich im wesentlichen auf systematische Untersuchungen, die zum Teil bereits in den Arbeiten von Külbs bzw. Külbs und Lange niedergelegt sind.

Histologisch lassen sich ausgesprochene Unterschiede dieser Verbindungsfasern gegenüber der übrigen Muskulatur nicht nachweisen, an der andersartigen Richtung und der Isolierung durch Bindegewebe erkennt man sowohl bei Querschnitten, wie bei Längsschnitten leicht, daß es sich um einen Ring handelt, der auf der einen Seite in die Vorhofsmuskulatur sich verfolgen läßt.

Während bei den Fischen im ganzen Umfang der atrioventrikulären Grenze Muskulatur in Muskulatur übergeht (also an embryonale Verhältnisse, an die Einschnürung des Ohrkanals erinnert), werden bei Amphibien und Reptilien die Verhältnisse komplizierter. (Abb. 15—17.) Bei diesen finden sich bekanntlich zwei Vorhöfe und ein Ventrikel. Hier laufen die Vorhöfe nach unten in einen

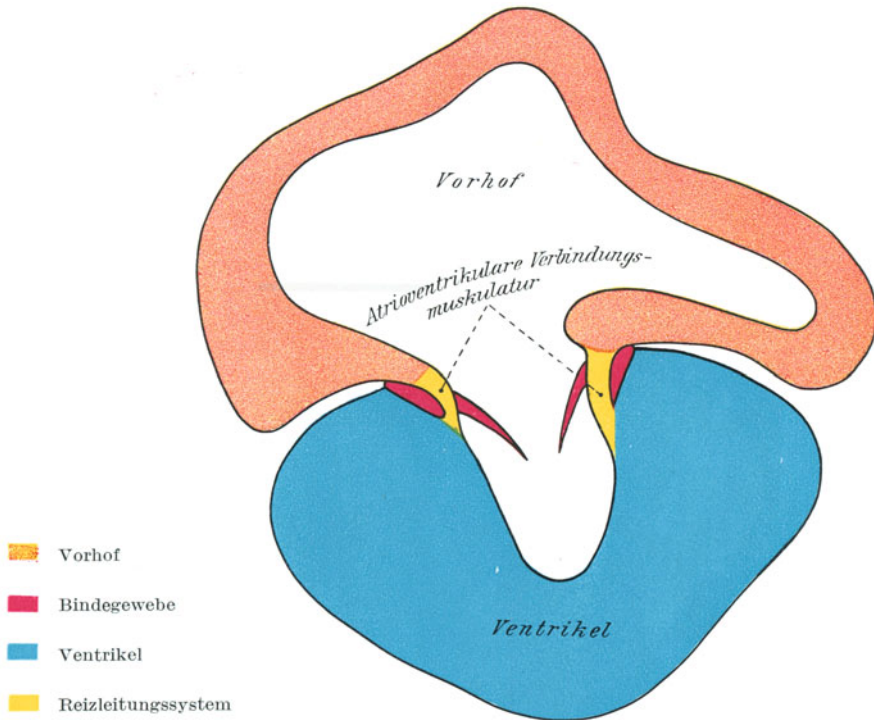


Abb. 14.

Schnitt durch Vorhof und Kammer des Fischherzens (schematisch).  
Man sieht die atrioventrikuläre Verbindungsmuskulatur unmittelbar übergehen.

Trichter aus, der sich in die Ventrikelhöhle hineinsenkt. Dieser Trichter ist in seinem ganzen Umfang durch das Bindegewebe der Atrioventrikularfurche und seine Ausläufer völlig von der Muskulatur des Ventrikels getrennt. Erst in der Tiefe der Ventrikelhöhle findet ein direkter Übergang seiner Fasern in diejenigen der Kammermuskulatur statt. Da die Verbindungsmuskulatur vorn durch die großen Gefäße, hinten durch den Klappenapparat auf je eine schmale Strecke unterbrochen ist, entstehen statt des Trichters eigentlich zwei getrennte Halbrinnen.

Das Reizleitungssystem bei den Amphibien und den Reptilien gestaltet sich ferner noch dadurch komplizierter, daß der Übergang in den Ventrikel nicht überall in gleicher Höhe erfolgt, sondern vorne mehr in der Tiefe, hinten schon früher (s. Abb. 17). Ein weiterer Unterschied gegenüber den Verhältnissen bei

den Fischen besteht darin, daß histologisch die Elemente des Trichters (der beiden Halbrinnen), von denen des Myokards der Vorhöfe und der Ventrikel verschieden

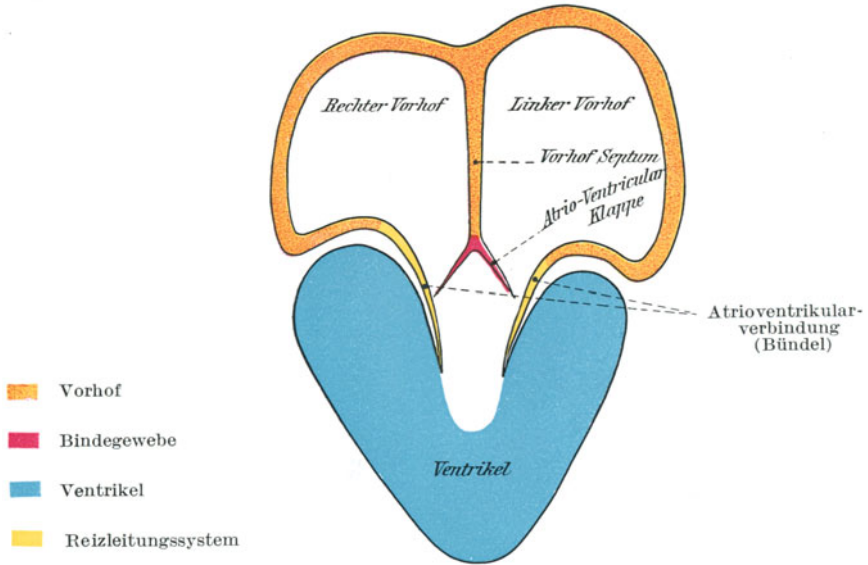


Abb. 15.

Schematischer Längsschnitt durch das Eidechsenherz.

Der Vorhof stülpt sich in den Ventrikel ein und bildet so den Atrioventrikulartrichter. Vgl. Abb. 4, Querschnitt.

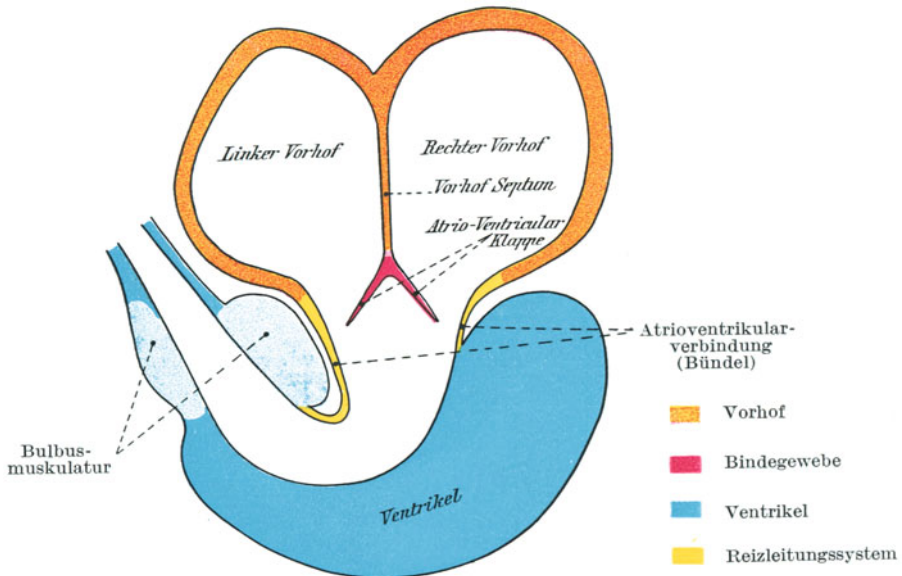


Abb. 16.

Schematischer Längsschnitt durch das Schildkrötenherz.

Man sieht den vorderen Schenkel der Atrioventrikularverbindung mit der Bulbusmuskulatur in Verbindung treten (Bulbus-Ventrikelverbindung).

sind, indem sie mehr Sarkoplasma enthalten und indem ihre Fibrillen spärlicher sind.

In der Entwicklungsreihe von den Amphibien bis zu den höheren Reptilien lassen sich noch weitere Unterschiede in der Lage und Struktur des Bündels nachweisen, sie werden

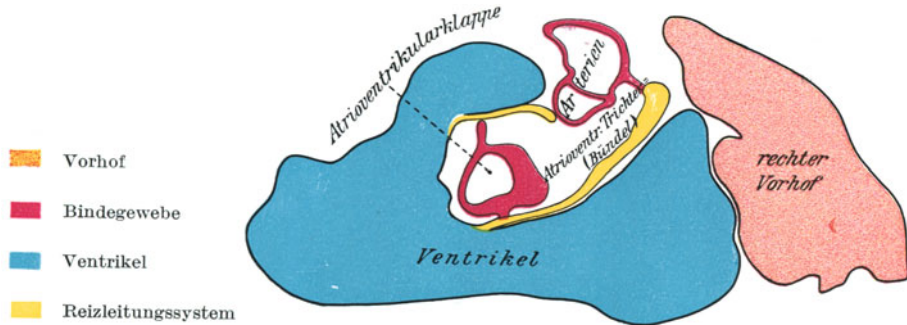


Abb. 17.

Querschnitt durch das Eidechsenherz.

Das Atrioventrikularsystem ist in der Mitte getroffen, links sieht man bereits den Übergang von spezifischer Muskulatur und Ventrikelmuskulatur.

im wesentlichsten bedingt durch die kompliziertere Gestaltung des Ventrikels und des Klappen- und Gefäßapparates, und die dadurch notwendigen Anpassungen der ursprünglich einfachen Trichterverbindung.

Eigentümlich sind die Verhältnisse bei den Vögeln. Diese besitzen bekanntlich zwei Vorhöfe und zwei Ventrikel, es besteht also schon ein Ventrikel-

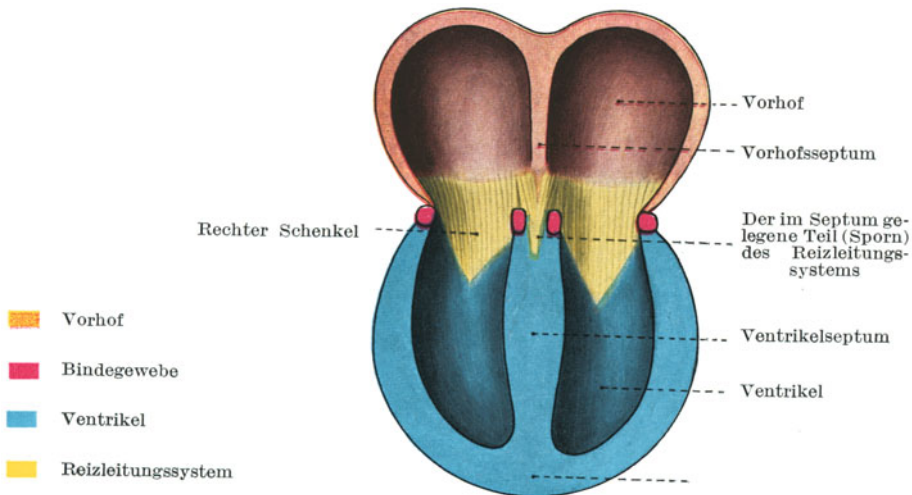


Abb. 18.

Schematischer Frontalschnitt durch das Vogelherz.

Man sieht das an der Hinterwand und im Septum gelegene Reizleitungssystem.

septum, das hier auf das Vorhofsseptum stößt, im Gegensatz zu den Amphibien und Reptilien, wo das Vorhofsseptum in dem Klappenapparat endigt. Auch bei den Vögeln sind Vorhof und Ventrikel in der Hauptsache bindegewebig getrennt durch die sehnigen Atrioventrikularringe. Das Überleitungssystem

wird dargestellt dadurch, daß an der Hinterseite des Herzens die Vorhöfe in Form zweier Halbrinnen in die Ventrikel sich hineinsenken und bald direkt

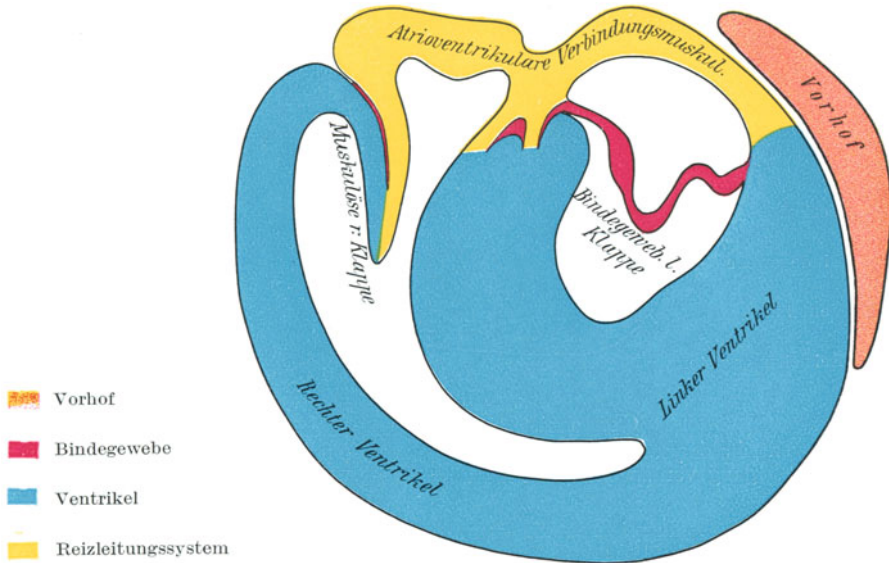


Abb. 19.

Schematischer Querschnitt durch das Vogelherz.

Die beiden an der Hinterwand gelegenen Halbrinnen gehen rechts und links sowohl wie in der Mitte in die Ventrikelmuskulatur über. Die Hauptverbindung findet aber unten statt (s. Abb. 18).

in die Muskulatur übergehen. (Abb. 18 u. 19.) Dort, wo die beiden Halbrinnen oben aufeinanderstoßen, entspringt aus ihnen ein besonderer Zapfen, der das Bindegewebe, welches Vorhof- von Kammerseptum trennt, durchbricht und

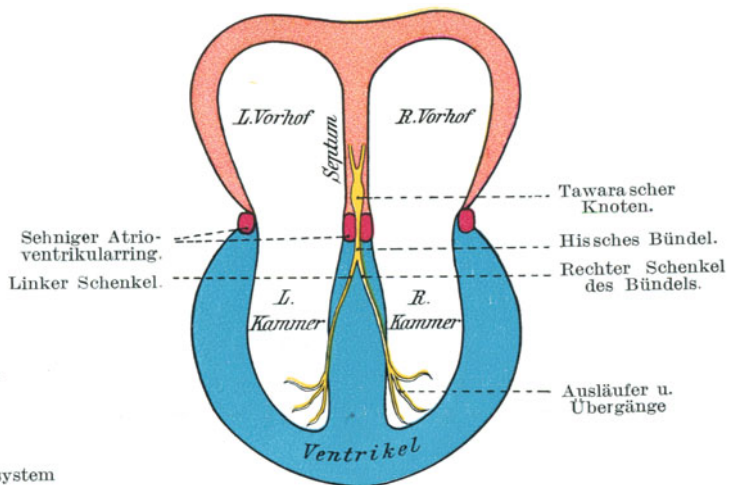


Abb. 20.

Verlauf des Hischen Bündels beim Menschen (schematisch).

schräg von hinten nach vorne und unten verlaufend, in die Muskulatur des Ventrikelseptums sich einsenkt.

Histologisch unterscheidet sich in dem Anfangsteil das Reizleitungssystem nicht nennenswert von der übrigen Muskulatur, nur durch den größeren Bindegewebsreichtum und durch die andere Verlaufsrichtung der Fasern ist es ohne weiteres zu erkennen. Der Übergang in der Tiefe des Ventrikels gestaltet sich besonders kompliziert dadurch, daß die Ausläufer oft eine eigentümliche Struktur annehmen. Die Muskelfasern sind auffällig reich an Protoplasma und enthalten wenig Fibrillen.

Solche Fasern bezeichnet man nach ihrer Ähnlichkeit mit den später zu beschreibenden Endausläufern des Reizleitungssystems im Säugetierherzen als Purkinjesche Fäden.

Sieht man so in der aufsteigenden Tierreihe eine allmähliche Reduzierung in der Masse der Muskelverbindung zwischen Vorhof und Kammer, so geht diese noch weiter bei den Säugetieren, wo die Atrioventrikularverbindung dargestellt wird im wesentlichen durch ein kleines Muskelbündel, das sog. Hissche Bündel.

Bei den Säugetieren verläuft ein Muskelstrang von der Hinterwand des rechten Vorhofs durch das fibröse Septum (den sehnigen Bindegewebsring, der den Vorhof vom Ventrikel trennt) nach vorne, um sich hier in zwei Hauptäste zu teilen, von denen der eine nach links in den linken Ventrikel, der andere nach rechts in den rechten Ventrikel übergeht. (Abb. 20.)

Des genaueren gestaltet sich Ursprung und Verlauf der Atrioventrikularverbindung bei den Säugetieren folgendermaßen: In dem hinteren Teil des Vorhofseptum hebt sich von der übrigen Muskulatur ein spindelförmiges Gebilde ab (Knoten), das unterhalb der Pars membranacea septi nach vorn in einen Strang von etwa 2 mm Dicke ausläuft. Dieser Strang durchbricht den Atrioventrikularring und gelangt so in das Ventrikelseptum. Er bleibt aber hier noch völlig von dessen Muskulatur getrennt durch eine dichte bindegewebige Scheide. Der Strang, das eigentliche Hissche Bündel, teilt sich bald in zwei Schenkel, von diesen verläuft der linke nach der Innenfläche des linken, der rechte nach der Innenfläche des rechten Ventrikels. Immer von der Muskulatur getrennt, gelangen sie subendokardial bis zur unteren Hälfte der Ventrikelmuskulatur, indem sie sich immer mehr fächerförmig ausbreiten. Dann treten sie auf die Papillarmuskeln über, um allmählich mit deren Muskulatur sich zu vereinigen. Weitere Fasern verlaufen bis zur Spitze der Ventrikel und auch rückläufig an der Innenfläche der dem Septum gegenüberliegenden Wand aufwärts. Überall findet hier ein allmählicher Übergang der Muskelfasern des Bündels in die Fasern des Myokards statt. Die Ausläufer liegen, wie erwähnt, dicht unterhalb des Endokards, teils verlaufen sie in Gestalt feiner Fäden, der sog. falschen Sehnenfäden durch das Ventrikellumen, indem sie die Lücken zwischen Muskeltrabekeln überbrücken. Besonders an den Sehnenfäden erkennt man schon makroskopisch die untersten Ausläufer des Systems, es gelingt bei vorsichtigem Präparieren das System nach oben hin bis in die Pars membranacea septi zu verfolgen.

Histologisch unterscheiden sich die Elemente des Reizleitungssystems zum Teil wesentlich von den gewöhnlichen Myokardfasern. Der sog. Knoten besteht aus schmalen fibrillenarmen, sarkoplasmareichen Muskelfasern, die netzförmig angeordnet sind, die Maschen des Netzes sind weit und vom Bindegewebe ausgefüllt. Die Fasern des Knotens gehen nach oben, nach rechts, nach links und nach unten allmählich unter Verlust ihrer eigentümlichen Struktur in die Muskelfasern des Vorhofs über; man kann sagen, der Knoten entspringt mit vielen Wurzeln aus der Vorhofsmuskulatur.



Im Gegensatz hierzu ist das Hissche Bündel, d. h. die Fortsetzung des Knotens nach unten von der Umgebung durch Bindegewebe und Fett deutlich getrennt (Abb. 21). Die Muskelemente des Bündels werden allmählich breiter, sie sind sehr protoplasmareich mit unregelmäßig angeordneten Fibrillen. Die Endausläufer des Hisschen Bündels charakterisieren sich histologisch so, daß die einzelnen Elemente denen des Bündels absolut gleichen, daß sie aber an der Peripherie, d. h. an der Herzspitze mit der umgebenden Muskulatur in eine ähnliche innige Verbindung treten, wie der Knoten oben mit der Vorhofsmuskulatur. Der Übergang geschieht in der Weise, daß die Fasern allmählich schmaler werden, protoplasmaärmer, fibrillenreicher und schließlich von gewöhnlichen

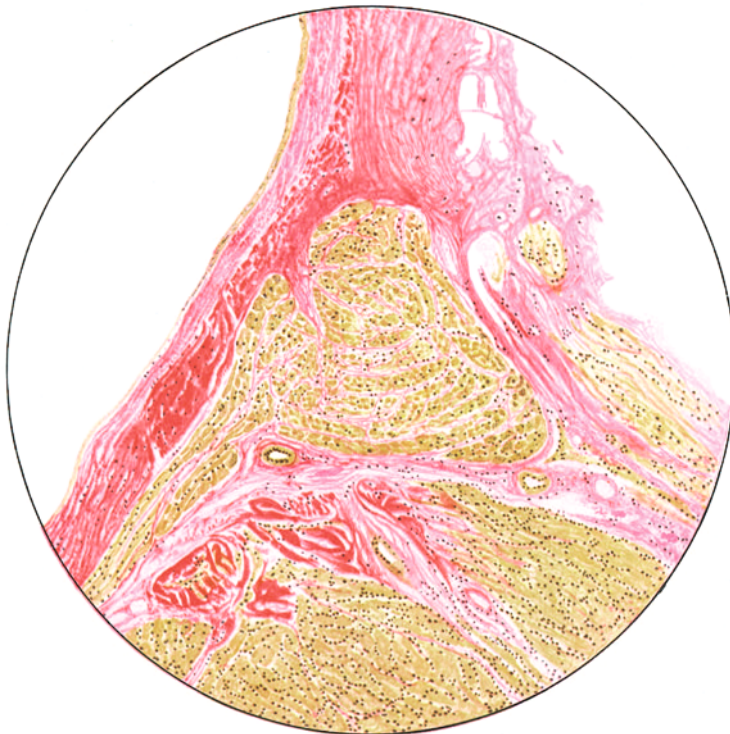


Abb. 21.

Schnitt durch das Hissche Bündel beim Schaf.

Herzmuskelfasern nicht mehr zu unterscheiden sind. Es besteht also die atrioventrikuläre Verbindungsmuskulatur im wesentlichen aus besonders strukturierten Muskelfasern, die man auch als Purkinjesche Fäden bezeichnet. Interesse verdient die Tatsache, daß dieses System im Gegensatz zu der übrigen Muskulatur außergewöhnlich glykogenreich ist. Der Glykogenreichtum beschränkt sich allerdings in der Hauptsache auf das Hissche Bündel und die Ausläufer desselben. Der Knoten ist glykogenarm.

Einen weiteren Unterschied zwischen Reizleitungsfasern und gewöhnlichen Myokardfasern hat P. Schaefer festgestellt, der fand, daß im Reizleitungssystem zahlreiche helle Fasern vorkommen, während die gewöhnliche Herzmuskulatur aus trüben Fasern besteht. Er nimmt an, daß die hellen Fasern der schnellen Reizleitung dienen, die trüben die Reizbildung ermöglichen.

Purkinje hat bereits 1846 im Herzen der Huftiere unterhalb des Endokards eigentümlich netzförmig verzweigte Fäden gefunden, die sich mikroskopisch als aus großen bläschenförmigen muskulösen Elementen zusammengesetzt erwiesen. Über die Bedeutung dieser Fäden war man lange Zeit im unklaren, man sprach sie an als embryonale Fasern und stellte sich vor, daß es sich um in der Entwicklung zurückgebliebene Formelemente handeln könnte, von denen aus das Wachstum des Herzens bei der Hypertrophie erfolge.

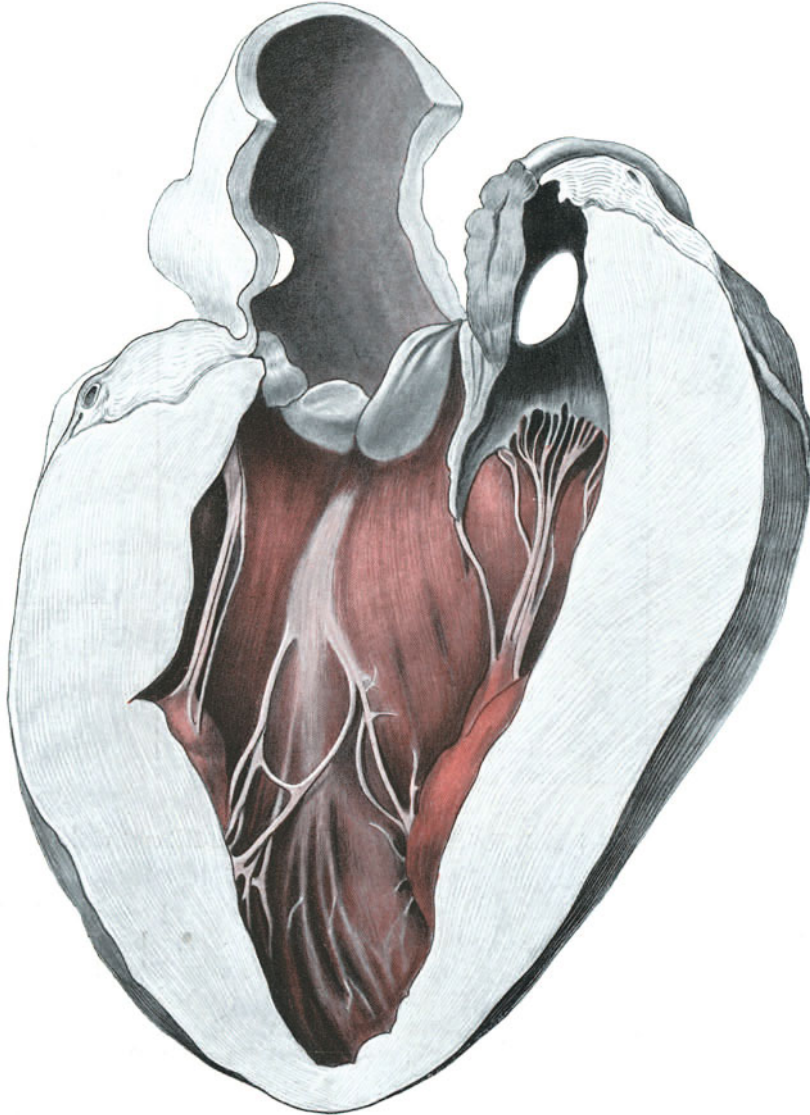


Abb. 22.

Linker Schenkel des Hischen Bündels beim Rind.

Nicht bei allen Säugetieren sind Verlauf und Ausbreitung des Systems gleichmäßig, im allgemeinen sind zwar Knoten und Bündel makroskopisch in der Säugetierreihe ähnlich angeordnet. Unterschiede zeigen sich im wesentlichen im ventrikulären Abschnitt des Systems.

Bei den Huftieren z. B. erreicht der linke Schenkel des Bündels nach seiner Teilungsstelle in kurzer Zeit die Innenfläche des Herzens, um dann als etwa streichholzdicker vom Endokard umgebener Strang frei in das Ventrikellumen vorzuspringen (Abb. 22). Der Strang teilt sich in der Regel in zwei kleinere Äste, die je zum linken und rechten Papillarmuskel gelangen. Diese Äste splittern sich weiter auf und besonders im unteren Teil des Ventrikels überspringen sie die Lücken zwischen den einzelnen Muskelbälkchen in Form von falschen Sehnenfäden. In den übrigen Abschnitten sieht man unter dem Endokard die Ausläufer als ein Netzwerk von feinen grau durchschimmernden Streifen. Der rechte Schenkel geht ebenfalls in Gestalt eines dicken Muskelbündels durch das Lumen des Ventrikels zur gegenüberliegenden Wand und splittert sich dann, ähnlich wie im linken Ventrikel, in eine Reihe feiner Äste auf.

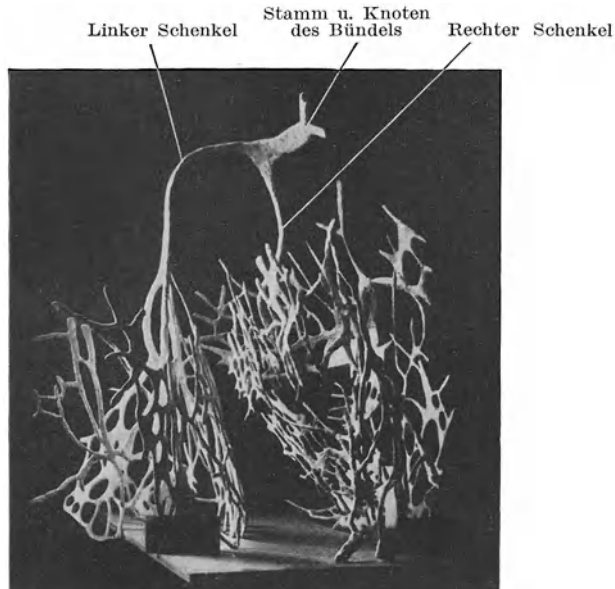


Abb. 23.

Hisches Bündel im Kalbsherzen (nach einer Modell-Rekonstruktion von Lydia de Witt).

Bei den Raubtieren und ähnlich beim Menschen ist die Ausbreitung der beiden Schenkel eine mehr flächenhafte und deshalb makroskopisch nicht so deutlich sichtbar. Falsche Sehnenfäden finden sich hauptsächlich nur in den unteren Teilen des Ventrikels, nur in seltenen Fällen verläuft ein Schenkel des Systems als dicker Strang ähnlich wie bei den Huftieren.

Diese abnormen starken Sehnenfäden, die bekanntlich manchmal auch zur Bildung musikalischer Geräusche Veranlassung geben können, spielen in der Literatur der 50er und 60er Jahre eine große Rolle.

Lydia de Witt und Holl haben den Verlauf des Bündels auch makroskopisch durch sorgfältige Präparation festgestellt. Wie anschaulich auf diese Weise sowohl das Bündel wie die Ausläufer wiedergegeben werden, zeigt nebenstehende Figur, die ein Modell des Bündels und seiner Ausläufer vom Herzen des Kalbes darstellt. (Abb. 23.)

Besonders bemerkenswert ist, daß der makroskopische Verlauf in derselben Tierklasse und auch beim Menschen außerordentlich wechseln kann; speziell bei den Huftieren und beim Menschen findet man oft eine frühzeitig, d. h. oben einsetzende starke Verzweigung des Systems, so daß man mehr den Eindruck

einer netzförmigen Formation hat. Außerordentlich reichliche, netzförmige oder spinnwebartige Verzweigungen finden sich bei einigen im Wasser lebenden Säugern, speziell bei der Kegelrobbe.

Ähnlich starke Unterschiede wie im makroskopischen Verlauf findet man in der mikroskopischen Zusammensetzung des Systems bei den verschiedenen Säugerklassen. Auch hier beziehen sich diese Unterschiede namentlich auf die Ausläufer. Was spezifische Struktureigentümlichkeiten angeht, so stehen oben an die Huftiere; bei ihnen bestehen die Elemente der Ausläufer aus außerordentlich scharf charakterisierten protoplasmareichen Gebilden, die die Form von perlartig aneinandergereihten Protoplasmasträngen und Kugeln

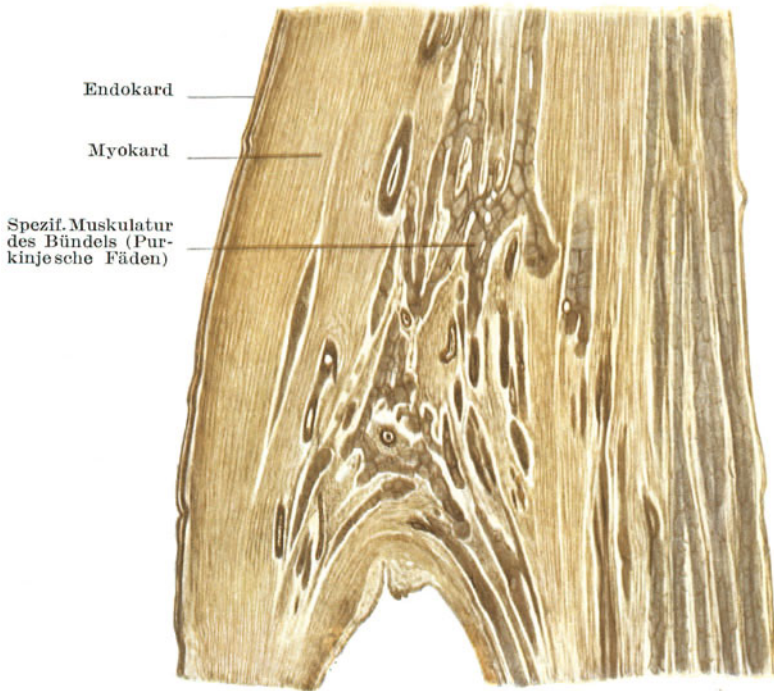


Abb. 24.

Schaf.

Teilungsstelle des linken Schenkels in die zum vorderen und hinteren Papillarmuskel verlaufenden Äste.

haben; nur in der Peripherie dieser Protoplasmastränge finden sich Fibrillen, die äußerst unregelmäßig angeordnet sind und von einem Gebilde zum andern übergehen. (Abb. 24.)

Im Gegensatz zu den Huftieren treten beim Menschen Protoplasma-reichtum und Fibrillenstruktur etwas zurück, so daß die Fasern gewöhnlichen Herzmuskelfasern mehr ähnlich sind. Der Unterschied ist indessen auf Schnitten, die beide nebeneinander zeigen (s. Abb. 25) immer noch außerordentlich deutlich.

Auf Grund der zahlreichen Untersuchungen an Huftieren speziell nahm man an, daß die besondere histologische Struktur eine Arteigentümlichkeit sei. Wie aus den Untersuchungen von Lange hervorgeht, findet man eine, den Huftieren ähnliche, sogar noch oft stärker charakterisierte Struktur auch

bei Raubtieren, z. B. beim Bären. Die seltsamsten Formen beobachtete Lange beim Elefanten. Am wenigsten unterschieden von der gewöhnlichen Muskulatur sind die Purkinjeschen Fasern bei kleinen Tieren, insbesondere bei Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen etc.

Vielleicht hängt dies, wie Lange annimmt, mit der besonderen Funktion der Purkinjeschen Fasern zusammen, namentlich der, den Reiz langsamer zu leiten. Bei großen Tieren, deren Herz langsam schlägt, muß die Reizleitung im ganzen Reizleitungssystem eine langsame sein, damit die lange Pause zwischen Vorhof und Kammer zustande kommt. Dementsprechend findet sich deutlich Purkinjesche Struktur bei großen Säugetieren, undeutliche bei kleineren.



Abb. 25.

Mensch. Querschnitt durch die Wand des linken Ventrikels.

Man sieht rechts Endokard, subendokardial spezif. Muskulatur (Purkinjesche Fasern), links gewöhnliche Myokardfasern. Die Purkinjeschen Fäden sind durch ihre Breite und durch ihre Fibrillenarmut gegenüber den gewöhnlichen Myokardfasern gekennzeichnet.

Wie schon erwähnt, haben die sog. falschen Sehnenfäden in der Literatur zum Teil eine große Rolle gespielt, insbesondere deswegen, weil man sich ihre Bedeutung nicht erklären konnte, bis durch Aschoff-Tawara gezeigt wurde, daß in ihnen die Ausbreitung des Reizleitungssystems innerhalb der Ventrikel stattfindet. Mönckeberg stellte dann fest, daß nicht alle falschen Sehnenfäden Reizleitungsfasern enthalten, nach ihm muß man unterscheiden:

1. solche, die keine Muskulatur enthalten (eigentliche falsche Sehnenfäden),
2. solche, die Reizleitungsfasern allein,
3. solche, die nur gewöhnliche Muskulatur enthalten und
4. solche, in denen gleichzeitig Reizleitungsfasern und gewöhnliche Muskulatur vorhanden sind.

Für die Auffassung von der Bedeutung der Purkinjeschen Fäden im Endokard war es wichtig zu wissen, wieweit sie sich rückläufig in den oberen Teil des Ventrikels verfolgen lassen. Mönckeberg, der sich diese Frage vorlegte, fand das obere Drittel des Ventrikels frei, also den oberen Teil der Papillarmuskeln und die sog. Ausflußbahn der Ventrikel.

In neuester Zeit hat Gaetani das konstante Vorkommen des Bündels und die von Tawara angegebene Topographie desselben auf Grund von makroskopischen Präparationen bezweifelt. Seine Befunde widersprechen aber allen übrigen festfundierte Anschauungen.

### e) Sinusvorhofsverbindung.

Neben dieser Vorhofsventrikelverbindung spielt eine wichtige Rolle in der Physiologie und Pathologie des Herzens die Sinusvorhofsverbindung. Bei den Fischen, Amphibien, Reptilien, sowohl wie bei den Vögeln ist ein deutlicher Venensinus vorhanden, der als selbständig tätiger, d. h. sich rhythmisch

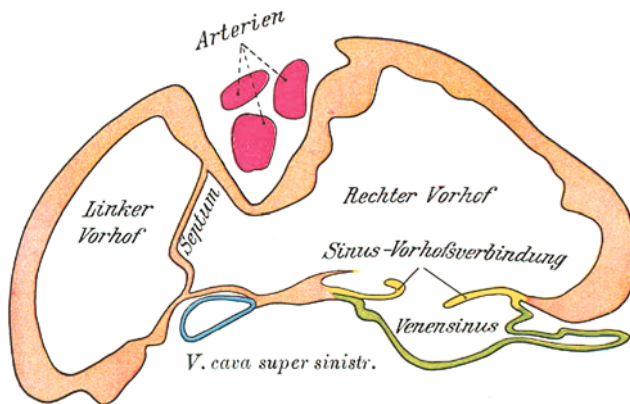


Abb. 26.

Schematischer Horizontalschnitt durch die Sinus-Vorhofsverbindung bei der Eidechse.

kontrahierender Abschnitt durch eine breite Klappe vom Vorhof getrennt ist. Während die quergestreifte Muskulatur des Sinus von der der Vorkammer im allgemeinen räumlich oder bindegewebig sich abgrenzt, findet ein direkter Übergang statt an dem freien Rand der muskulösen Sinus-Vorhofsklappe.

Bei den Fischen, Amphibien, Reptilien ist dieser Übergang histologisch nicht besonders markiert, bei den Vögeln wird er zum Teil gebildet aus Muskelfasern, die gewisse Ähnlichkeit mit den Purkinjeschen Fäden zeigen. Bei den Säugetieren nahm man früher an, daß ein anatomisch und physiologisch selbständiger Abschnitt, der dem Sinus entspricht, fehlte. Spätere physiologische Beobachtungen legten allerdings den Gedanken nahe, daß die Reizbildung des Herzens von der Gegend der oberen Hohlvene ausgehe, und daß infolgedessen dort eine Brücke vorhanden sein müsse. In der Tat findet man, daß die obere Hohlvene auch hier aus quergestreiften Muskelfasern besteht. Die Verbindung mit den Fasern des Vorhofs geschieht zwar nun nicht in der Weise wie bei den niederen Tieren an dem freien Ende der Klappe (eine Klappe fehlt bekanntlich bei den Säugetieren, es könnte sich also nur, wenn eine analoge Verbindung bestände, um eine zirkulär angeordnete Muskelverbindung

handeln). Die Verbindung wird vermittelt durch ein muskulöses Gebilde, das an der Grenze von Vorhof und Hohlvene im Gebiete des Sulcus terminalis liegt. Es besteht ähnlich wie der Aschoff-Tawarasche Knoten aus zarten netzförmig sich miteinander verzweigenden Muskelfasern, die von der übrigen Muskulatur durch Bindegewebe deutlich getrennt sind, aber reichliche Ausläufer sowohl nach der Hohlvene als auch nach der Vorhofsmuskulatur aussenden. Ähnlich wie bei der Vorhof-Kammerverbindung findet man bei den verschiedenen Säugerklassen ziemliche Unterschiede in der Ausbildung des Knotens; auch hier ist bei den Huftieren der Unterschied der Fasern gegenüber der gewöhnlichen Herzmuskulatur sehr deutlich ausgesprochen und besonders kenntlich an dem starken Protoplasmagehalt und den spärlichen Fibrillen (Abb. 27). Zum Unterschied gegenüber den Purkinje'schen Fasern innerhalb der Ventrikel sind hier die

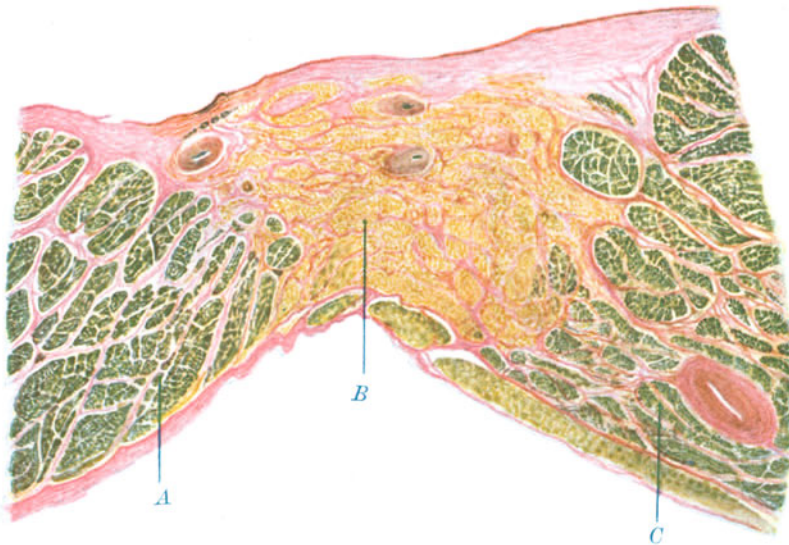


Abb. 27.

Sinusknoten vom Pferd bei schwacher Vergrößerung.

A Quergestreifte Muskulatur der oberen Hohlvene, B Sinusknoten, C Vorhofsmuskulatur.

Elemente aber relativ schmal, ähnlich wie beim Aschoff-Tawara-Knoten. Zu bemerken ist, daß auch die Fasern des Sinusknotens reichlich Glykogen enthalten.

Koch beschreibt die genauere Lage des Sinusknotens beim Menschen folgendermaßen: Der Sinusknoten liegt in der Furche zwischen oberer Hohlvene und Vorhof, d. h. in der sogenannten Cavatrichterfurche. Der wichtigste und umfangreichste Teil des Knotens, der sog. Kopfteil, liegt oben in dem Winkel zwischen Herzohr und Vene; unterhalb des Kopfteils liegt der Stamm, ein Gebilde, das wesentlich dünner und länger ist als der Kopfteil. Dieses splittert sich nach unten auf in feine Fasern, in die unteren Ausläufer. Ebenso wie hier unten Ausläufer vom Stamm in die Muskulatur vorhanden sind, lassen sich oben vom Kopfteil aus Fasern verfolgen, die auf die obere Hohlvene übergehen.

Neben diesem als Keith-Flackschen Knoten bekannten System finden sich noch einzelne Verbindungsfasern zwischen Venensinus und Vorhof, die unter dem Namen Wenckebachsche Fasern bekannt sind. Sie bestehen aus feinen Muskelzügen, die oberhalb des Keith-Flackschen Knotens gelegen sind,

d. h. durch das Fettgewebe, welches in dem Winkel zwischen oberer Hohlvene und Vorhof liegt, quer hindurchziehen. Die Fasern lassen sich besonders am hypertrophischen Herzen schon makroskopisch nachweisen, haben aber die Eigentümlichkeit, daß sie sich mikroskopisch nicht so exquisit von der umgebenden Muskulatur unterscheiden, wie die Elemente des Keith-Flackschen Knotens und des Hisschen Bündels. Man geht wohl nicht fehl, diese Fasern als Teile des Keith-Flackschen Knotens aufzufassen. Die Tatsache, daß es sich um gewöhnliche quergestreifte Muskelfasern handelt, veranlaßte Koch anzunehmen, es käme ihnen nicht dieselbe Bedeutung zu wie denen des Keith-Flackschen Knotens.

Es war fraglich, ob der Keith-Flacksche Knoten wirklich der Verbindungsmuskulatur zwischen Sinus und Vorhof entspräche, denn bei Säugetieren besteht kein besonderer Sinusabschnitt. Nach den Anschauungen von His wird schon im embryonalen Leben der Sinus völlig in den Vorhof aufgenommen.



Abb. 28.

Sinusknötchen vom Pferd cf. Abb. 27 (Heidenhain-Färbung) bei stärkerer Vergrößerung.

A Fibrillenreiche normale Vorhofsfasern, B fibrillenarme Fasern des Sinusknotens.

A. und B. S. Oppenheimer zeigten, daß beim jugendlichen Herzen noch Venenklappen vorhanden sind, die also die Grenze zwischen ursprünglichem Sinus und Vorhof andeuten. Der Sinusknoten liegt bei diesem Herzen venenwärts von den Klappen, entspricht also tatsächlich der Venenvorhofsverbindung bei Kaltblütern.

Thorel glaubte beim Menschen eine aus spezifischen Muskelfasern bestehende Verbindung zwischen Sinusknoten resp. oberer Hohlvene und zwischen Tawaraknoten in der Wand des rechten Vorhofs gefunden zu haben. Aus seinen Beschreibungen geht der genauere Verlauf dieses Systems nicht mit Sicherheit hervor. Von allen Nachuntersuchern (Aschoff, Mönckeberg, Koch, Fahr) wird die Thorelsche Verbindung geleugnet, der Befund von Purkinjefasern im Vorhof zum Teil durch pathologisch veränderte (gequollene) Muskelemente gedeutet. Für eine Verbindung zwischen Venensinus und Aschoff-Tawaraknoten sind besonders entwicklungsgeschichtliche Gründe an-



geführt worden. Retzer hat angegeben, daß im Embryonalleben die Sinusmuskulatur mit der Atrioventrikularverbindung in Zusammenhang steht und es für wahrscheinlich gehalten, daß eine Verbindung zwischen beiden Systemen auch im extrauterinen Leben dauernd bestehen bleibt. Wenn auch die neueren Untersuchungen zu andern Ergebnissen über die Entwicklung des Atrioventrikularsystems beim Embryo gelangt sind, so haben sie doch gezeigt, daß das System in frühester Zeit in unmittelbare Beziehung zu dem Venensinus tritt. Mall spricht daher beim Embryo von einer sino-ventrikularen Verbindung. Es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, daß auch beim Erwachsenen noch Beziehungen dauernd bestehen bleiben und durch die Thorelschen Fasern dargestellt werden. Über die Bedeutung der Thorelschen Befunde für die Physiologie s. später.

#### d) Ventrikel-Bulbusverbindung.

Auch der 3. und 4. primitive Herzabschnitt, nämlich der Ventrikel und Bulbus, sind bei den niederen Tieren durch eine spezifische Muskulatur direkt verbunden. Diese Muskulatur geht bei den Amphibien und Reptilien aus dem

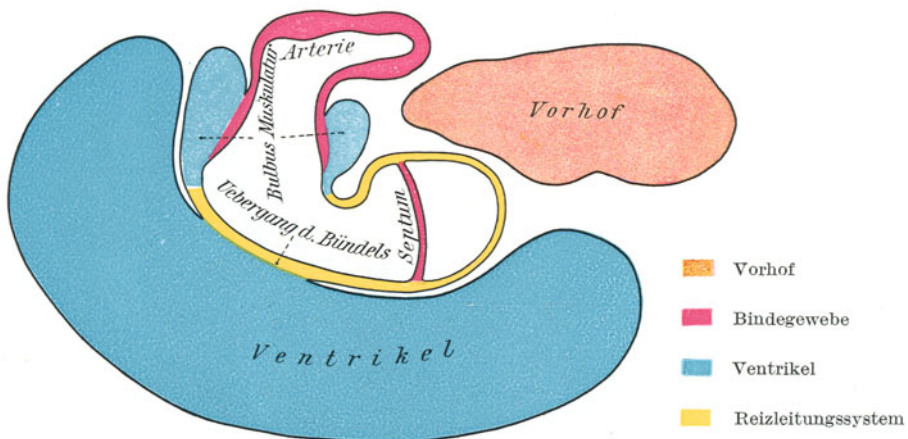


Abb. 29.

Querschnitt durch das Schildkrötenherz in der Höhe des Aortenabgangs. Man sieht die spezifische Bulbusmuskulatur und die Verbindung dieser mit dem Bündel.

vorderen Schenkel des atrio-ventrikulären Trichters hervor, indem sich die spezifische Muskulatur dieses Trichters umschlägt und mit der Bulbusmuskulatur verschmilzt (s. Abb. 16 u. 29).

Auch beim Vogel steht die lokale sehr gut entwickelte Muskulatur am Bulbus in Verbindung mit dem Hisschen Bündel. Während beim Vogel der Bulbus schon zum großen Teil in dem Ventrikel aufgenommen ist, einen selbständig tätigen Abschnitt nicht mehr darstellt, ist bei Säugern von einer isolierbaren Abgrenzung überhaupt keine Rede mehr. Hier finden sich infolgedessen auch keine Übergangsfasern zwischen Ventrikel und Bulbus.

#### e) Gefäße des Reizleitungssystems.

Das Reizleitungssystem zeigt eine besonders reichliche Blutversorgung. Die Gefäße des Sinusknotens stammen aus der rechten Koronararterie. Ein Ast dieser, die mediale Sinusarterie, die von der Koronarfurche zum Sinus aufsteigt, teilt sich in zwei kleinere Gefäße, von denen das eine nach vorn zur

oberen Kante des Vorhofs geht, das andere zur hinteren Fläche des Kavatriechters. Diese letztere bildet mit einem besonderen aus der rechten Koronararterie entspringenden Gefäß den Stamm für die Sinusversorgung. Das Sinusgefäß tritt etwa in der Mitte des Knotens in diesen ein, verläuft in ihm nach oben und verbindet sich mit der oben erwähnten medialen Sinusarterie. Es entsteht so ein geschlossener arterieller Ring, der *Circulus arteriosus sinoauricularis*. Physiologisch wichtig ist, daß von dem Sinusgefäß aus noch weitere Anastomosen mit anderen benachbarten Arterien möglich sind, z. B. mit der linken *Arteria coronaria cordis*, mit der linken *Arteria bronchialis*. Beim Menschen stammen die Blutgefäße der Vorhofs-Kammerverbindung besonders von der *Arteria coronaria dextra*. Diese schickt von der hinteren Kranzfurche her einen *R. septi ventriculorum sup.* in die obere hintere Hälfte des Septums. Aus diesem treten nach der linken Kammer durchbrechende Zweige in die hintere Ausstrahlungen des linken Hauptschenkels. Aus der rechten Koronararterie stammt ferner ein *R. septi fibrosi*, der durch das Vorhofsseptum zieht und mehrere Äste durch das Septum fibrosum zu den inneren Muskelschichten der beiden Kammern schickt. Ein besonders starker Seitenast davon oder der Hauptstamm dieses Gefäßes selbst tritt in den Tawaraknoten ein und läßt sich in das Bündel und bis in die Anfangsteile der Schenkel verfolgen. Die vorderen Ausstrahlungen des linken Hauptschenkels werden von kleineren Zweigen der linken Kranzarterie versorgt. Der rechte Schenkel liegt an der Grenze zwischen den Verbindungsgebieten der beiden Kranzarterien im Septum.

#### f) Nerven des Reizleitungssystems.

Das Reizleitungssystem besteht nicht nur aus Muskelfasern, sondern es sind ihm auch zahlreich Nerven und Ganglien eingestreut, und ebenso treten Nerven teils aus den extrakardialen Nerven, teils aus anderen intrakardialen Ganglien reichlich an die Systeme heran. Schon Aschoff-Tawara haben beim Kalb Ganglienzellen im Bündel gefunden. In der Nähe des Sinusknotens findet man Ganglienzellen in großen Mengen. Der Knoten selbst ist von Nervenfasern sehr stark durchsetzt, wie Keith und Flack in ihrer ersten Beschreibung bereits hervorhoben. Fasern, die sich in feinste Fibrillen auflösen und nach Morison in die Muskelzellen selbst übergehen. Am genauesten sind die Nerven des Hischen Bündels untersucht von Wilson. Er fand mono-, bi- und multipolare Ganglienzellen, deren Ausläufer entweder von Zelle zu Zelle zogen, oder an die Muskelfasern des Systems herantraten, oder durch das ganze Bündel und die Ausläufer zogen. In das ganze Bündel sind reichlich Nervenfasern, meist markhaltige, eingelagert, sie verlaufen in Strängen vereinigt und endigen in Ganglienzellen, teils sind sie durch das ganze Bündel zu verfolgen. Neben diesen Fasern besteht ein Plexus feinsten variköser Fibrillen, die die spezifischen Muskelfasern umspinnen. Überdies findet man in den Gefäßen des Systems zahlreiche vasomotorische Nerven und sensible Endigungen.

#### g) Geschichtliches.

Bis in die 80er Jahre nahm man an, daß Vorhof und Kammer bindegewebig getrennt sind. Gaskell beschrieb zuerst bei der Schildkröte Verbindungen zwischen Venensinus und Vorhof und zwischen Vorhof und Kammer. Bei Säugern glaubte Palladino einen Übergang der Muskulatur des Vorhofs in diejenige der Kammern gefunden zu haben im Gebiete der Atrioventrikularklappen. Nach ihm beschrieb Kent reichliche Verbindungen zwischen Vorhof und Kammer bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden und

Affen. Die Verbindungen sollten sehr reichlich sein, in eigentümlich sternförmig verzweigten Muskelzellen bestehen, und hauptsächlich an der Außenseite des Herzens im Gebiet der Atrioventrikularfurche verlaufen. Tatsächlich hat Kent das eigentliche Atrioventrikularbündel nicht beobachtet. Den Beweis für einen muskulösen Zusammenhang von Vorhof- und Kammermuskulatur erbrachte W. His jun. in seinen Untersuchungen über Bau und Tätigkeit des embryonalen Herzens. Er zeigte, daß im embryonalen Hühnerherzen Vorhof und Ventrikel durch den Ohrkanal muskulös verbunden sind, daß diese Verbindung als eine spezifische auch später fortbesteht und auch bei den Säugetieren vorhanden ist. Er wies sie nach in dem Herzen einer ausgewachsenen Maus, eines neugeborenen Hundes, zweier Neugeborenen und eines erwachsenen ca. 30jährigen Menschen. Seine Beschreibung lautet:

„Das Muskelbündel entspringt von der Hinterwand des rechten Vorhofs nahe der Vorhofsscheidewand in der Atrioventrikularfurche, legt sich der oberen Kante des Kammercheidewandmuskels unter mehrfachem Faseraustausch an, zieht auf demselben nach vorne, bis es nahe der Aorta sich in einen rechten und in einen linken Schenkel gabelt, welcher letzterer in der Basis des Aortenzipfels der Mitralis endigt“. Daß dieses beschriebene Muskelbündel der Reizleitung diene, begründete His auch physiologisch. Er erklärte die Eigentümlichkeiten der Staniusschen Versuche beim Frosch aus der eigentümlichen Lage der Atrioventrikularverbindung. Bei Säugern konnte er durch Durchschneidung des Bündels Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer erzeugen. Die Untersuchungen von His blieben lange Zeit wenig beachtet, sie wurden 1904 von Bräunig und Retzer aufgenommen und bestätigt. Retzer beschrieb das Hissche Bündel in genau gleicher Weise wie His auf Grund von Serienschnitten durch das menschliche Herz. Bräunig stellte die Verbindung bei verschiedenen Wirbeltierherzen fest. Humblet (1905) fand das Bündel beim Kaninchen, auch er konnte durch Durchschneidung die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer aufheben. Tawara, der unter Aschoffs Leitung arbeitete, untersuchte die Herzen von Menschen, vom Schaf, vom Hund, der Katze und der Taube und stellte den oben beschriebenen komplizierten Verlauf des Bündels fest, insbesondere seinen Übergang in die Purkinjefäden des Ventrikels und seine Zusammensetzung aus eigentümlich gebauten Fasern.

Wenckebach suchte nach einer ähnlichen Verbindung wie zwischen Vorhof und Kammer im Gebiet der oberen Hohlvene und fand sie in den nach ihm genannten Wenckebachschen Fasern. Keith und Flack bewiesen auf Grund ihrer vergleichenden anatomischen Untersuchungen das Hervorgehen des Hisschen Bündels aus dem embryonalen Ohrkanal; sie fanden bei Säugern an der Grenze zwischen Vorhof und Vene das System des nach ihnen genannten Sinusknotens.

Das System der Purkinjeschen Fäden entdeckte Purkinje im Jahre 1846 im Herzen der Huftiere; seine Beobachtungen wurden später vielfach bestätigt. Über die Frage des Vorkommens der Purkinjeschen Fäden bei den verschiedenen Säugetieren und deren physiologisch oder anatomischen Bedeutung, besteht eine ausgiebige histologische Literatur. Besonders bemerkenswert ist die Arbeit von Schmalz, welcher fand, daß die Purkinjeschen Fäden schon im embryonalen Herzen als ein spezifisches System angelegt sind, woraus er schloß, daß dem System der Purkinjeschen Fäden auch eine besondere Funktion zukäme, daß es sich vielleicht um muskulo-motorische Endapparate handeln könne.

## 2. Physiologie.

### a) Reizleitung.

Das beschriebene System von histologisch besonders charakterisierten Fasern im Herzen dient der Reizbildung und der Reizleitung. Daß die Durchschneidung des Atrioventrikulärbündels Dissoziation bedingt, d. h. daß nach der Durchschneidung Vorhof und Ventrikel unabhängig voneinander arbeiten, hat zuerst W. His jun. gezeigt. Nach His haben Hering, Erlanger u. a. diese Tatsache bestätigt. Erlanger insbesondere konstruierte eine Zange, mit der es ihm möglich war, am lebenden Tier allmählich das His'sche Bündel zusammenzuquetschen. Er konnte zeigen, daß bei leichter Zusammenpressung des Bündels zuerst nur Überleitungsstörungen auftraten derart, daß die Pause zwischen Vorhof und Kammer verlängert wurde, daß zuweilen Kammerschläge gänzlich ausfielen; schließlich folgte erst auf jede 2., auf jede 3. oder 4. Vorhofssystole eine Kammer-systole. Bei völliger Zerquetschung des Bündels schlug die Kammer völlig unabhängig vom Vorhof. Nach der ersten His'schen Beschreibung schien es so, als ob die Verbindung zwischen Bündel und Kammer an der Basis des Herzens stattfindet, bei der Reizübertragung vom Vorhof hätte also die Kontraktion des Ventrikels an der Basis beginnen müssen. Nachdem Aschoff-Tawara den isolierten Verlauf des Bündels bis herab zu den Papillarmuskeln festgestellt hatten, mußte man annehmen, daß dieser Teil des Ventrikels zuerst durch den Reiz erregt wurde. Hering wies tatsächlich nach, daß sich während der Ventrikelsystole die Papillarmuskeln zuerst kontrahieren, dann erst die Herzspitze und schließlich die Basis des Herzens. Der Verlauf der Erregung im Herzen hält sich also durchaus an die Bahnen, die im Reizleitungssystem ihm gewiesen sind.

Engelmann nahm an, daß die zwischen Beginn der Vorhofssystole und Beginn der Kammer-systole vorhandene Pause durch eine langsamere Leitung in der Atrioventrikulärverbindung bedingt sei. Er stellte sich vor, daß die spezifischen Fasern die Reizleitung blockieren könnten und nannte sie, wie Gaskell, Blockfasern. Für die Fähigkeit der Blockfasern, den Reiz langsamer leiten zu können, sprach die eigentümliche, an embryonale Verhältnisse erinnernde, histologische Struktur der Purkinje-Zellen.

Fano hat nachgewiesen, daß embryonale Herzmuskulatur den Reiz langsamer leitet als das Myokard des erwachsenen Herzens. Im Gegensatz zu Engelmann sprach Tawara sich dahin aus, daß die Bündelfasern schneller leiten müssen, als gewöhnliche Muskelfasern; nur so sei es möglich, daß der Reiz sich gleichmäßig bis in die letzten Endigungen verteilt.

Hering zeigte, daß das Intervall zwischen der Vorhofs- und Kammerzuckung durch eine Verzögerung der Überleitung wahrscheinlich im Knoten bewirkt wird. Daß die abweichende Struktur der Purkinje-Fäden mit der Schnelligkeit der Leitung etwas zu tun hat, ist wohl wahrscheinlich.

Wie erwähnt, hat Lange gefunden, daß die Purkinje-Fäden sehr differenziert bei denjenigen Tieren sind, die einen langsamen Puls und damit eine große Pause zwischen Vorhofs- und Kammer-systole besitzen.

Während die Überleitung zwischen Vorhof und Ventrikel im His'schen Bündel erfolgt, scheint sie zwischen Venensinus und Vorhof durch den Keith-Flackschen Knoten und seine Ausläufer zu gehen. Setzt man voraus (was weiter unten noch genauer erörtert werden wird), daß die Erregung in der Gegend des Sinusknoten beginnt und von hieraus durch die Vorhofsmuskulatur zum Knoten und dann weiter verläuft, so müßten die einzelnen Herzabschnitte sich folgendermaßen nacheinander kontrahieren:

Zuerst die obere Hohlvene, dann der rechte Vorhof, der linke Vorhof, der rechte und der linke Ventrikel. Genauere Untersuchungen von Fredericq haben ergeben, daß der linke Vorhof sich 0,02—0,03 Sekunden später zusammenzieht als der rechte, daß dann eine Pause von 0,08—0,01 Sekunden entsteht, während welcher die Erregung durch das His'sche System verläuft; dann zieht

sich der linke Ventrikel zusammen und 0,03—0,04 Sekunden später erst der rechte.

### b) Reizbildung.

Dienen also die spezifischen Systeme, insbesondere das Hissche Bündel mit Sicherheit der Reizleitung, so ist ihre Beziehung zur Reizbildung nicht so einfach zu erweisen. Es hängt dies zusammen mit der Frage nach dem Ursprung der normalen Herzreize beim Säugetier. Schon 1888 hat Williams gefunden, daß die spontane Kontraktion des Säugerherzens von der Gegend der Einmündung der großen Venen in den rechten Vorhof ausgehen, und zwar teils direkt von der Vereinigungsstelle der Vene mit dem Vorhof, oder von der Vene aus dicht in der Nähe der Verbindungsstelle. Hering zeigte 1900, daß beim Kaninchen (dieses besitzt zwei obere Hohlvenen) beim absterbenden Herzen deutliche Kontraktionswellen von den oberen Hohlvenen ausgehen. Die Hohlvenen sind ferner der am längsten überlebende Teil des Herzens. Er beobachtete öfters, daß erst auf mehrere Pulsationen der Hohlvene eine Vorhofskontraktion folgte.

Adam (1906) konnte nur durch Erwärmung oder Abkühlung der Sinusgegend den Rhythmus des ganzen Herzens beeinflussen. Hering zeigte im folgenden Jahre, daß ein Schnitt in die Gegend des Sinusknotens imstande ist, die Automatie der supraventrikulären Teile für längere Zeit aufzuheben. Ohne von der Entdeckung des Keith-Flackschen Knotens Kenntnis zu haben, fand Lohmann bei Kaninchen, daß ein mit verdünntem Formol getränkter Wattebausch in die Gegend der oberen Hohlvene aufgelegt nach einiger Zeit atrioventrikuläre Automatie des Herzens bedingte. Hering wiederholte diese Versuche und ergänzte sie, indem er die Sinusgegend mit dem Thermokauter verschorfte. In beiden Fällen beobachtete er atrioventrikuläre Automatie des Herzens, oder wenn keine atrioventrikuläre Automatie auftrat, so war doch die Pause zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit verkürzt. Da die Pause zwischen Vorhofs- und Kammerzuckung zustande kommt durch die Verlangsamung, die der Reiz beim Durcheilen des Knotens und des Bündels erfährt, so war durch diese Versuche erwiesen, daß nach Zerstörung des Sinusknotens er in einer Gegend auftrat, die der Kammer näher gelegen ist als sonst. Wybau suchte den Ausgangsort der Reizbildung näher zu lokalisieren, indem er bestimmte, welcher Punkt im Gebiet der Kavamündung zuerst elektronegativ wird. In ähnlicher Weise arbeitete Lewis, der seine Befunde durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen kontrollierte. Sie fanden, daß der Reiz normalerweise von einer Gegend ausgeht, die dem Sinusknoten entspricht. Flack glaubte, daß sowohl Sinusknoten wie Aschoff-Tawaraknoten ohne Bedeutung für die Reizbildung im Herzen seien, weil ihre Zerstörung den normalen Rhythmus des Herzens nicht beeinflußt. In ähnlicher Weise sind die Versuchsergebnisse von Magnus Alsleben sowohl wie von Jäger ausgelegt worden. Beide suchten den Einfluß der Zerstörung oder Entfernung des Sinusknotens auf die Reizbildung zu bestimmen und beide fanden keinen nennenswerten Einfluß auf den Rhythmus der Ventrikel. Da aber beide den Aschoff-Tawaraknoten intakt gelassen hatten, war es nicht verwunderlich, daß Frequenz und Rhythmus des Ventrikels nur wenig verändert wurden.

Die Bedeutung des Sinusknotens als normale Ausgangsstätte des Reizes, sowie die Beziehungen der spezifischen Systeme der Reizbildung überhaupt geht besonders hervor aus den Versuchen von Ganter und Zahn und von Brandenburg und Hoffmann. Brandenburg und Hoffmann arbeiteten mit der Methode der lokalen Abkühlung und der Registrierung der Herztätigkeit

mittelst des Saitengalvanometers. Sie fanden, daß im normalschlagenden Herzen nur die lokale Abkühlung in der Gegend des Sinusknotens die Schlagfrequenz herabsetzte. Bei sehr starker Abkühlung nahm der Rhythmus ab bis auf ein Drittel, die Beziehungen zwischen Vorhofs- und Kammertätigkeit blieben hierbei völlig ungestört, was durch das Gleichbleiben der Pause zwischen der Vorhofs- und der Kammersystole bewiesen wurde. Bei weiterer Abkühlung trat plötzlich atrioventrikulärer Rhythmus ein, d. h. Vorhof und Kammer schlugen gleichzeitig, oder die Ventrikel schlugen manchmal etwas vor den Vorhöfen. Der Reiz mußte also von einer Stelle ausgehen, die gleichweit von Kammer und Vorhof entfernt ist (Tawaraknoten, Hissches Bündel); hörte die Abkühlung auf, so trat wieder normaler Rhythmus mit Ausgang der Reize vom Sinusknoten auf. Das Sinusgebiet behielt die Führung als Reizbildungsstätte, wie durch fortwährendes Kontrollieren, durch Abkühlung und die dadurch erzeugte Pulsverlangsamung, nachweisbar war, selbst, wenn bis auf  $\frac{1}{2}$  cm der Venentrichter von den Vorhöfen abgetrennt wurde. Erst nach Durchtrennen der letzten Brücke trat plötzlich atrioventrikulärer Rhythmus auf. Zerstörte man die Sinusgegend völlig, was daran zu erkennen war, daß lokale Reize hier keine Wirkung mehr hatten, so blieb trotzdem die Pause zwischen Vorhofs- und Ventrikelsystole unverändert. Es gelang jetzt aber nicht mehr durch Kühlung der stehengebliebenen Vorhofswandreste den Rhythmus zu verlangsamen. Die Reizbildung war also jetzt nicht mehr begrenzt.

Kühlte man bei dem im normalen Sinusrhythmus schlagenden Herzen, indem man ein Fenster in die Vorhofswand schnitt, die Gegend des Aschoff-Tawaraknotens ab, so schlugen die Vorkammern ungestört weiter, während die Kammern unabhängig davon in langsamerem Rhythmus arbeiteten. Starke Abkühlung verursachte schließlich den Stillstand der Kammer. Aus letzterem Versuch geht hervor, daß der selbständige Kammerrhythmus, der nach Aufhebung der Reizleitung eintritt, von der Gegend des Knotens ausgeht, da Kühlung dieser Stelle ihn verlangsamt und schließlich aufhebt.

Fast gleichzeitig mit Brandenburg und Hoffmann konnten Ganter und Zahn die Bedeutung des Sinuszentrums durch experimentelle Untersuchungen festlegen. Die Technik aller dieser Untersuchungen war im wesentlichen dieselbe, die Ergebnisse von Ganter und Zahn deckten sich mit denen von Brandenburg und Hoffmann ziemlich vollständig. Diese Versuche bewiesen also, daß zwar normalerweise der Reiz von der Gegend des Sinusknotens ausgeht, daß aber in den Vorhöfen noch reichlich andere fast ebenso kräftige Reizbildungsstätten vorhanden sein müssen. Dies geht zum Teil auch hervor aus den Versuchen von Hering. Beliebige Stücke der Vorderseitenwand des rechten Vorhofs, welche von der Muskulatur des übrigen Vorhofs durch Schnitte vollständig isoliert waren, aber an der Atrioventrikulargrenze mit der Kammer noch im anatomischen Zusammenhang standen, und von da aus durch die Äste der rechten Koronararterie noch ernährt wurden, schlugen lange Zeit vollkommen rhythmisch weiter. Ähnliche Versuche machten Erlanger und Blackmann. Auch die Experimente von W. D. Sansum gehören hierher, der bei Katzen und Hunden durch Einschalten künstlicher Reize fand, daß der Keith-Flackische Knoten den Rhythmus beherrscht. Er sah nämlich bei künstlich durch Reizung des Sinusknotens erzeugten Extrasystolen keine kompensatorische Pause auftreten, Extrasystolen von anderen Vorhofsteilen hatten oft auch keine volle kompensatorische Pause, und zwar standen diese Extrasystolen in bezug auf die Länge der kompensatorischen Pause zwischen denen vom Sinus und denen vom Ventrikel ausgelöst. Daraus geht nach Sansum hervor, daß beim Warmblüter nicht wie beim Kaltblüter eine kleine Stelle des Sinus die normale Ausgangsstätte der Reize ist.

Die Beobachtung, daß oft die obere Hohlvene deutlich als erster Herzteil vor dem Vorhof sich kontrahiert, beweist nicht unbedingt, daß dann der Reiz von der Hohlvene ausgeht. Es wäre denkbar, daß doch die Erregung im Sinus beginnt, daß sie sich aber schneller nach der Vene als nach dem Vorhof hin ausbreitet.

Die vergleichenden physiologischen Beobachtungen an niederen Wirbeltieren, besonders den Kaltblütern dürfen nur mit Vorsicht auf das Säugerherz übertragen werden. Die erwähnten Befunde von A. und von B. S. Oppenheimer, daß der Sinusknoten der Wirbeltiere vergleichend anatomisch nicht zum Vorhof, sondern zum Venensinus gehört, sprechen für seine Bedeutung als Ausgangspunkt der normalen Herzreize. Der Ort, von dem nach Ausschaltung des Sinusknotens die Reize ausgehen, ist wahrscheinlich in der Vorhofsmuskulatur zu finden und dort insbesondere in den Purkinje ähnlichen Fasern, die Thorel als Bestandteile einer besonderen Sinus- und Tawaraknotenverbindung angenommen hat. Aus Durchschneidungsversuchen von Langendorf und Lehmann, von Erlanger und Blackmann und von Hering ergibt sich, daß namentlich der rechte Vorhof größere Fähigkeit zur Automatie besitzt als der linke.

Eine besondere Auffassung über die physiologische Bedeutung der Reizleitungssysteme haben Retzer und namentlich Keith und Mackenzie entwickelt. Sie vergleichen die spezifischen Muskelemente mit den auch in quergestreiften Muskeln zu findenden Muskelspindeln. Keith und Mackenzie führen z. B. die mangelhafte Querstreifung der Fasern, ihre undeutliche Gelbfärbung bei van Giesonfärbung als Zeichen dafür an, daß sie keine echten Muskelemente darstellen. Besonders die Knoten sollen eine Art neuromuskulären Gewebes darstellen, das ein Zwischending zwischen Muskel und Nervengewebe ist. Abgesehen davon, daß die Annahme eines solchen eigentümlichen Gewebes mit unseren histologischen Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen ist, hat Lange festgestellt, daß bei genauer Untersuchung die Elemente des Reizleitungssystems Fibrillen mit sehr deutlicher Querstreifung enthalten, an denen alle Merkmale nachweisbar, die durch den Kontraktionszustand bedingt werden. Die mangelhafte Querstreifung der ganzen Fasern wird nur vorgetäuscht durch deren Fibrillenarmut. Ebenso geben die Elemente der Knoten auch deutliche Myosinreaktion. Arnold hat überdies weitgehende Übereinstimmung in der sarkoplasmatischen Struktur der Purkinjeschen Fäden und der gewöhnlichen Herzmuskulatur gefunden. Der Hauptstütze der Theorie, der von Mackenzie behauptete Mangel einer muskulösen Vorhofkammerverbindung im Taubenherzen, und statt dessen der Befund von eigentümlichen nervösen Endapparaten im Bereich des Atrioventrikularrings ist überdies durch die oben erwähnte Arbeit von Külbs über das Reizleitungssystem im Vogelherzen der Boden entzogen worden. Wilson macht gegen die Annahme, die Purkinje - Fäden entsprächen Muskelspindeln, geltend, daß sie weder deren anatomische Form, noch deren eigentümliche Lymphversorgung, deren lamellöse Kapsel, noch den notwendigen Nervenendapparat besitzen; andererseits spricht dagegen der reichliche Befund von Ganglienzellen in den spezifischen Muskelsystemen, die den neuromuskulären Spindeln fehlen.

### c) Myogene und neurogene Theorie.

Aus der eben gegebenen Darstellung geht hervor, daß die Reizbildung und Reizleitung zwar topographisch an die spezifischen Muskelsysteme gebunden ist. Es ist aber noch nicht sicher entschieden, ob die Reizbildung und Reizleitung der Muskulatur dieser Systeme oder den in ihnen enthaltenen Nerven und Ganglienzellen zuzuschreiben ist. Diese Streitfrage hat zu der Aufstellung zweier verschiedener Theorien geführt, die unter dem Namen neurogene und

myogene Theorie bekannt geworden sind, und von denen bald mehr die eine, bald mehr die andere die Oberhand gewonnen hatte. Die Theorien haben sich folgendermaßen entwickelt:

Das Herz schlägt bekanntlich von früher Embryonalzeit bis zum Tode in einem kontinuierlichen Rhythmus, wobei seine Tätigkeit unabhängig ist von dem Willen. Die Ursache ist zu suchen in einem in rhythmischen Abständen entstehenden Reiz. Dieser entsteht offenbar im Herzen selbst, denn das herausgenommene Herz schlägt ungestört weiter. Schon Haller nahm deshalb an, der Bewegungsantrieb entstünde im Herzen selbst und zwar, da man damals ein intrakardiales Nervensystem nicht kannte, im Muskel.

Als später auch im Herzen Ganglienzellen gefunden wurden, verlegte man den Sitz der Reizbildung in dies Ganglienzellensystem (Remak, Ludwig u. a.). Diese neurogene Theorie wurde von Gaskell und Engelmann angegriffen und umgestoßen. Gaskell zeigte an dem Herzen der Schildkröte, daß dieses rhythmisch weiterarbeitet, auch wenn es aller seiner nachweisbaren Ganglienzellen beraubt ist.

Auf Grund dieser und ähnlicher Versuche begründete er und Engelmann die sog. myogene Theorie des Herzschlages, welche die Eigenschaften der Reizbildung und Reizleitung in die Muskulatur des Herzens verlegte. Daß speziell die Reizbildung unabhängig von den Ganglienzellen erfolge, nahmen sie an auf Grund der Tatsache, daß die ganglienlose Herzspitze des Froschventrikels unter gewissen Umständen zu rhythmischer Tätigkeit befähigt ist. Die muskulöse Natur der Reizleitung schien bewiesen durch den Engelmannschen Zickzackversuch. Bei diesem wird ein Stück Ventrikelwand durch zickzackförmige Schnitte in mehrere oder durch eine schmale Muskelbrücke zusammenhängende Stücke zerlegt, die sich dann auf einen Reiz hin nacheinander kontrahieren. Nachdem neuerdings Ganglienzellen reichlich in allen Teilen des Herzens gefunden wurden (Bethe, Dogiel), gewann die neurogene Theorie wieder mehr Wahrscheinlichkeit, insbesondere auch durch die Versuche Carlsons am Herzen vom Limulus, einem Schalenkrebs. Hier gelang es nachzuweisen, daß das Herz nur abhängig von den isoliert an der Hinterseite gelegenen Ganglienzellen schlägt. Entschieden ist die Frage durch diese Versuche aber durchaus nicht, denn aus rein vergleichend anatomischen und physiologischen Überlegungen ist es nicht gestattet, die Verhältnisse bei den Wirbellosen auf die Wirbeltiere zu übertragen. In der Tat haben spezielle Untersuchungen z. B. über das Elektrokardiogramm des Limulusherzens erwiesen, daß prinzipielle Unterschiede bestehen gegenüber den Säugtierherzen. Auch andere Gründe lassen die Übertragung der hier gefundenen Verhältnisse auf das Wirbeltierherz nicht zu.

Sicher ist z. B., wie W. His jun. bewies, daß beim embryonalen Wirbeltierherz der normale Rhythmus schon beobachtet wird, ehe Ganglienzellen in das Herz hineinwachsen. Es kann also in dieser Zeit die Reizbildung und Reizleitung nicht an die nervösen Elemente gebunden sein. Hooker erzeugte in neuester Zeit ganglienzellenlose Herzen, indem er bei ganz jungen Larven die Anlagen der Herznerven entfernte. Solche Tiere zeigten in bezug auf den Rhythmus und das Verhalten ihres Herzens keinerlei Unterschiede gegenüber den nicht behandelten Tieren. Burrows kultivierte embryonale Hühnerherzen, nach dem Verfahren von Karell, es entwickelten sich in der Nährlösung neue Muskelzellen, die, obwohl sie keine Nerven enthielten, in gleichem Rhythmus wie die übrige Herzmuskulatur pulsierten.

Außer diesen und anderen theoretischen Erwägungen spricht aber auch insbesondere die Tatsache, daß die spezifischen Muskelsysteme aus eigentümlichen Fasern bestehen, dafür, daß diesen eine besondere Funktion zukommt. Kraus und Nicolai haben zwar den Einwand gemacht, daß die Struktur der



Reizleitungssysteme zu erklären sei dadurch, daß sie zur Reizleitung und Reizbildung in nähere Beziehung getreten sind und die gewöhnliche Aufgabe der Muskulatur, namentlich die Kontraktionsfähigkeit bei ihnen zurückgetreten ist. Hierdurch würde sich aber nicht die verschiedene Ausbildung der histologischen Differenzierung in den verschiedenen Tierklassen erklären, die vielmehr parallel gehen mit einer besonderen Funktion bei den verschiedenen Tieren.

#### d) Zusammenfassung über die Reizbildung und Reizleitung.

Die normale Herzstätigkeit kommt also zustande, daß Reize in der Gegend des Sinusknotens entstehen, daß sie auf die Vorhöfe und von diesen auf die Ventrikel fortgeleitet werden. Die Sinusgegend ist aber nicht die einzige Reizbildungsstätte im Herzen, es können, wie erwähnt, wirksame Reize ausgehen auch von anderen Stellen, so besonders vom Tawaraknoten, vom Bündel und seinen Ausläufern. Reize, die von der Sinusgegend ausgehen, nennt man *nomotope*, solche, die an einer anderen Stelle ausgelöst werden, *heterotope*. Die *nomotope* entstandenen Reize werden vom Sinusknoten durch die Vorhöfe zu dem Tawaraknoten und dann durch das Hissche Bündel den Ventrikeln zugeführt. *Heterotope* Reize laufen entweder denselben Weg wie normale, oder können auch in umgekehrter Richtung, oder endlich nach zwei entgegengesetzten Richtungen verlaufen, sie können aber auch unabhängig vom Reizleitungssystem, ungebahnt im Myokard, nach allen Seiten sich ausbreiten. Wenn z. B. ein heterotoper Reiz im Bündel entsteht, so kann er auf dem gewöhnlichen Wege zur Herzspitze verlaufen, er kann aber auch sowohl vorwärts zur Spitze, als auch rückwärts zum Vorhof weiter geleitet werden. In diesem Falle kontrahieren sich Vorhof und Ventrikel gleichzeitig. Reize, die nicht in normalem Sinne verlaufen, nennt man *allodrome* (die dadurch bedingten Rhythmusstörungen *Allodromien*).

Als Ursache für das Auftreten und Wirksamwerden von heterotopen Reizen spielt eine Rolle:

1. Das Ausbleiben des *nomotopen* Reizes, sei es infolge Zerstörung des Sinusknotens, sei es durch Hemmung der Reizbildung im Sinusknoten infolge nervöser Einflüsse,
2. das Überwiegen *heterotoper* Reize über die schwächeren *nomotopen* Reize.

Am häufigsten gehen *heterotope* Reize von der Gegend des Hisschen Bündels aus. Da hierbei der Reiz ungefähr gleichzeitig Vorkammern und Kammern erregt, so arbeitet das Herz in *atrioventrikulärem* Rhythmus, es kann aber auch nur ein *ventrikulärer* Rhythmus ausgelöst werden. Auch das Flimmern des Herzens ist wahrscheinlich, wie Hering besonders betont, auf das gleichzeitige Auftreten zahlreicher *heterotoper* Ursprungsreize zurückzuführen.

Die Anatomie und Physiologie des Reizleitungssystems ist von Wichtigkeit gewesen für die Erklärung der Rhythmusstörungen im Herzen, ist also praktisch heute von großer Bedeutung. Der normale Rhythmus kommt, wie ausgeführt, dadurch zustande, daß

1. regelmäßige Reize im Sinusknoten entstehen, daß
2. diese Reize auf Vorhof und Kammer durch das Reizleitungssystem fortgepflanzt werden und daß
3. Vorhof und Kammern auf die Reize ansprechen.

Störungen des Rhythmus können zustande kommen, wenn eine von diesen drei Bedingungen nicht erfüllt ist. Es kann also

1. die Reizbildung gestört sein in der Weise, daß der Reiz zwar an normaler Stelle, also im Sinus entsteht, aber unregelmäßig gebildet und demzufolge

unregelmäßig fortgeleitet wird. Die Folge davon wird ein zeitlich unregelmäßiger Puls sein. Es kann

2. auch die Reizbildung in der Weise gestört sein, daß der Reiz an anormaler Stelle, also nicht im Sinusknoten entsteht. Eine solche Reizbildung kann ausgelöst werden sowohl im Hischen Bündel wie in den Ausläufern des Bündels, also an zwei Stellen, die als untergeordnete Reizbildungsstätten angesehen werden müssen. Diese Reizbildung in den beiden untergeordneten Zentren kann erfolgen bei noch tätigem und intaktem Sinuszentrum. Die dadurch bedingten Herzkontraktionen sind identisch mit der bekannten Extrasystole. Sie kann dann als Ersatz für das Sinuszentrum eintreten, wenn dieses mechanisch und experimentell zerstört oder anatomisch bzw. funktionell außer Tätigkeit gesetzt ist.

Eine zweite Gruppe von Arrhythmien wird bedingt durch Störungen der Reizleitung in dem spezifischen System. Als wesentlichste Reizleitungsstörungen kommen in Betracht

1. die Verlangsamung der Reizleitung, die zu einer verspäteten Kammer-systole bzw. zu einem Systolenausfall führt und

2. die dauernde Unterbrechung der Reizleitung. Diese bedingt das selbständige Auftreten von Reizen in den untergeordneten Zentren und dementsprechend entweder eine ventrikuläre oder atrioventrikuläre Automatie.

Rhythmusstörungen des Herzens können allerdings auch unabhängig von Reizbildung und Reizleitung, also unabhängig von den spezifischen Muskelsystemen zustandekommen dadurch, daß einerseits die Erregbarkeit des Herzmuskels seine Anspruchsfähigkeit auf die ihm zugeleiteten Reize aufgehoben ist, endlich dadurch, daß die Kontraktilität des Herzmuskels vermindert oder vollständig gestört ist (s. a. Kap. III. Arrhythmien).

Diese theoretische Vorstellung über Störungen der Reizbildung, Reizleitung, Reizbarkeit und Kontraktilität gestatten allerdings ein Unterordnen sämtlicher praktisch vorkommenden Arrhythmien unter einem Gesichtspunkt, der uns Auskunft darüber gibt, welche Grundfunktion des Herzens gestört ist. Aber ebenso wie die heute allgemein übliche Einteilung der Arrhythmien nach dem Heringschen Schema gewöhnlich in der Praxis auf Schwierigkeiten stößt, weil sich oft mehrere Arrhythmien miteinander kombinieren, ist es auch bei einer die Grundfunktion berücksichtigten Einteilung praktisch fast unmöglich, eine Arrhythmie einseitig unterzuordnen. Es gehören eben zum Zustandekommen der normalen Kontraktion nicht eine, sondern mehrere Bedingungen. Man darf wohl annehmen, daß in der menschlichen Pathologie nur selten eine Bedingung allein geändert ist.

Will man die von Hering inaugurierte Einteilung der Arrhythmien beibehalten, die bekanntlich lautet: Pulsus irregularis respiratorius, Extrasystolen, Pulsus irregularis perpetuus, Überleitungsstörungen, Pulsus alternans, so würde man auf der Basis dieser Grundfunktion sagen:

#### I. Störungen der Reizbildung.

- a) Störungen im Sinus, Pulsus irregularis perpetuus (Arrhythmia vera),
- b) Reizbildung in untergeordneten Zentren, Extrasystolen, ventrikuläre und atrioventrikuläre Automatie.

#### II. Störungen der Reizleitung.

- a) Der Sinusvorhofsleitung,
- b) der Vorhofs - Kammerleitung, Überleitungsstörungen, Dissoziation, Hemmung.

#### III. Störungen der Reizbarkeit.

- a) Erhöhung, Extrasystolen,
- b) Abnahme, Hemmung.

#### IV. Störungen der Kontraktilität.

Pulsus alternans, lokale Störungen infolge anatomischer, toxischer etc. Myokardveränderungen.

### 3. Pathologische Veränderungen im Reizleitungssystem.

Die funktionelle Stellung der spezifischen Muskelsysteme im Herzen soll auch in ihrer besonderen Beteiligung an pathologischen Veränderungen des Herzmuskels seinen Ausdruck finden.

1. Zu diesen pathologischen Veränderungen gehören in erster Linie das bei der Verfettung beobachtete Verhalten.

Mönckeberg will gefunden haben, daß häufig, namentlich in Fällen von Tod durch Herzschwäche, die Fasern des Reizleitungssystems in ganz ausgedehnter Weise verfettet waren, während die übrige Muskulatur wenig verändert war. Es ist fraglich, ob diese Verfettung pathologisch eine Degeneration oder eine einfache physiologische Fettmästung bedeutet. Eine einfache Fettmästung kommt mit Sicherheit vor, doch geht mit der isolierten Verfettung der Reizleitungsfasern häufig auch trübe Schwellung, Verlust der Querstreifung einher. Eine eigentümliche Erkrankung der Reizleitungsfasern hat Saigo besonders in Fällen von chronischen Nierenleiden, die mit Hypertrophie und starker Sklerose der Koronararterie eingehen, gefunden, die er

2. als Vakuolenbildung bezeichnet. Obwohl nun Vakuolen in den sarkoplasmareichen Fasern häufig auch im gesunden Herzen zu beobachten sind, sind die von Saigo beschriebenen wegen ihrer starken Ausbildung, und weil zugleich in den vakuolisierten Fasern Veränderungen der Querstreifung nachweisbar, als eigentümlich anzusehen.

3. Auch Abnahme des Glykogengehaltes ist in Fällen von Kachexie beobachtet worden.

4. Am auffälligsten ist, und von allen Beobachtern übereinstimmend festgestellt, daß das spezifische System sich an hypertrophischen und atrophischen Prozessen des Herzmuskels nicht beteiligt. Bei der braunen Atrophie besonders fehlt auch die für diese Erkrankung charakteristische Anhäufung des Pigments in den Purkinjeschen Fasern.

Von Erkrankungen der Reizleitungssysteme, die auch für die Funktion derselben von Bedeutung, sind zuerst von Wenckebach die für das Zustandekommen des Pulsus irregularis perpetuus angenommene Erkrankung in der Gegend der oberen Hohlvene, insbesondere des Wenckebachschen Bündels zu nennen. Die Wenckebachschen Untersuchungen sind ausführlich nachgeprüft worden von Schömberg. Derselbe fand in Fällen von chronischer perpetueller Arrhythmie im obersten Teil des Vorhofs in der Gegend des Sulcus zwischen Vorhof und oberer Hohlvene und im untersten Teile der Cava superior entzündliche Veränderungen mit gleichzeitigen Degenerationen der Muskulatur. Im Wenckebachschen Bündel war reichlich Lymphzelleninfiltration vorhanden, desgl. Infiltration und Vermehrung des Bindegewebes in den dort gelegenen Nerven und Ganglienzellen. Koch hat in drei Fällen außer chronischer Perikarditis reichliche lymphozytäre Infiltration der Muskulatur des Vorhofs und namentlich des Cavatrichters gefunden, die in zwei Fällen auch die dort gelegenen Ganglien befallen hatten. Da indessen kleinzellige Infiltration und starke Bindegewebsbildung nach Koch normalerweise der Gegend des Sinusknotens eigentümlich ist, scheint es ihm fraglich, ob die in diesem Falle gefundenen Veränderungen für die klinisch beobachteten Pulsstörungen verantwortlich gemacht werden können. Hedinger endlich hat auf Grund von neun Fällen der Ansicht Schömbergs zugestimmt.

Im Gegensatz zu diesen unsicheren Befunden am Sinusknoten gibt es, was die Literatur des Adam - Stokeschen Symptomenkomplexes angeht, eingehendere und sichere Unterlagen und diese zeigen, daß man bisher bei sicherer klinisch beobachteter Dissoziation (also vollständiger Reizleitungsaufhebung) im Bündel immer Veränderungen gefunden hat. Am häufigsten fand man Blutungen, entzündliche akute Infiltrationen oder Schwielen, dann gummöse, lokale Erkrankungen, Tumoren (Sarkome), Verkalkungen, auf der Basis eines Gummas entstanden, atheromatöse Prozesse. Im einzelnen gehören zu den sicheren, durch die mikroskopische Diagnose gestützten Beobachtungen folgende: Denneke, Fahr, Herxheimer, Heinecke fanden Zerstörungen des Hisschen Bündels durch fibröse, zum Teil aufluetischer Basis beruhende Schwielen. Ebenso Thorel und Gibson, Gibson und Ritschi, Bahr, Gibson, Vaquez und Esmien, A. Hoffmann. Ein Gumma war die Ursache der Zerstörungen in den Fällen von Ashton, Norris und Lewenson, Nowmann und Lewinson, Robinson, Denneke, Fahr. In den Fällen von Handwerk und Jagic wurde der Befund nur durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Atheromatöse Herde und Kalkknoten in der Gegend des Bündels lagen vor in den Fällen von Beesen, Löwenstein, Stengel, Mönckeberg, Keith und Miller, Hay und Moore, Bischoff, Aschoff. Nicht völliger Dissoziation, sondern nur Überleitungsstörungen, die sich durch häufige Kammersystolenausfälle kennzeichneten, lagen auch häufig Veränderungen des Bündels zugrunde, die jedoch nie eine völlige Zerstörung desselben bewirkten.

In den Fällen von Hay und Moore fanden sich Narben mit frischen entzündlichen Infiltraten. Gibson fand frische Entzündung im Bündel mit Bindegewebsvermehrung, Moor atheromatöse Veränderung des Ventrikelseptums mit teilweiser bindegewebiger Entartung der Fasern.

Heinecke, Müller und von Hößlin stellten in ihren Fällen neben Narben im Septum starke endarteritische Veränderungen, diffuse und knötchenförmige entzündliche Infiltrate des Bündels fest, jedoch keine völlige Zerstörung desselben. Ähnliche, nur teilweise Erkrankungen fanden Fahr, Karcher und Schaffner, Tawara, Gerhard, Bromwell, Askoli und Lepin.

Im Gegensatz zu diesen pathologischen Bestätigungen experimenteller Durchschneidungsversuche stehen einige wenige Fälle, wo trotz angeblich völliger Zerstörung des Hisschen Systems keine oder nur geringe Zerstörungen der Reizleitung im Leben beobachtet wurden. So beschreibt Kiesel in zwei Fällen von Erkrankung der Koronargefäße ausgedehnte Zellenbildung im Hisschen Bündel, sowie im rechten Schenkel des Kammerabschnittes ohne klinisch beobachtete Reizleitungsveränderungen.

Heinecke, Müller und von Hößlin sahen einmal das Bündel völlig zerstört durch verkalkte Zellengewebe. Klinisch bestanden nur wechselnde Störungen der Reizleitung, jedenfalls war zeitweise die Reizübertragung von Vorhof auf Kammer vorhanden. Am seltsamsten ist wohl der Fall von Keith und Miller, bei denen die ganze Gegend des Sinus schwielig vernarbt und der ganze Vorhof und ein Teil des Ventrikelseptums narbig zerstört waren. Der obere Teil des Hisschen Bündels war infolge hochgradiger Koronarsklerose ganz vernichtet (?). Trotzdem zeigte die Patientin während 13jähriger Beobachtung nur ganz leichte, vorübergehende Anfälle von Herzschwäche. Akute Veränderungen nennenswerter Art sind in ausgedehnter Weise beobachtet worden von Sternberg. Dieser sah nach Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Scharlach), dann nach Phosphorvergiftung und Leukämie Blutungen im Bündel. In einem großen Teil seiner Fälle fanden sich entzündliche Ver-

änderungen verschiedener Art und in verschiedenem Grade, und zwar handelte es sich um entzündliche Infiltration mehr diffus oder umschrieben, oft verbunden mit Bindegewebsneubildung, einmal auch ein Abszeß. Wie Aschoff und Saigo fand er bei Rheumatismus auch häufig die sog. rheumatoiden Knötchen (s. Abb. 30). Sternberg ist nicht geneigt, eine besondere Pathologie des Bündels anzunehmen; denn er fand stets die gleichen Veränderungen auch in der übrigen Muskulatur. Das auffällig häufige Vorkommen von Blutungen im Atrioventrikularsystem erklärt er durch die außerordentlich reichliche Versorgung dieses Systems mit Blutgefäßen. Die Tatsache, daß in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten (Rheumatismus, Scharlach, Diphtherie u. a.) (Mackenzie) häufig vorübergehend Reizleitungsstörungen beobachtet werden, muß wohl im Zusammenhang mit diesen pathologischen Veränderungen, die ja auch der Rückbildung zugänglich sind, gebracht werden.

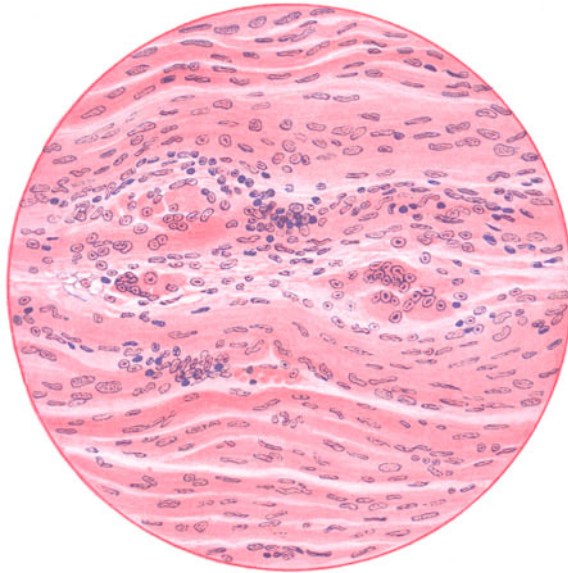


Abb. 30.

Sogenanntes rheumatoides Knötchen.

Zusammenfassend kann man aus diesen kasuistischen Ergebnissen folgendes schließen: In der Mehrzahl der Fälle ist eine völlige Übereinstimmung zwischen den Befunden der Klinik und der pathologischen Anatomie vorhanden. Die vereinzelt Beobachtungen, in denen eine solche Übereinstimmung nicht vorhanden war, können nicht gegen die Vorstellung von der physiologischen Bedeutung des Hischen Bündels ins Feld geführt werden, denn es läßt sich immer annehmen in diesen Fällen, abgesehen von technischen Untersuchungsfehlern, daß besondere Verhältnisse vorgelegen haben. Eine solche Annahme ist um so mehr berechtigt, weil

1. individuelle Abweichungen in dem Verlauf des Bündels bekannt sind und sicherlich nicht selten vorkommen, und weil

2. die mikroskopische Untersuchung exakt durchgeführt, außerordentlich zeitraubend und schwierig ist, und nur auf Grund vollständiger lückenloser Serienschnitte ein sicheres Resultat geben kann. Wenn zuweilen der Grad

der anatomischen Veränderungen nicht mit dem Grade der klinischen Erscheinungen übereinstimmt, wenn z. B. zeitweise völlige Blockierung festgestellt wurde, obwohl später keine völlige anatomische Unterbrechung des Hischen Bündels durch irgend eine Erkrankung nachweisbar war, so darf man hier wohl an Analogien mit der Dysbasia angiosclerotica oder mit intermittierenden Kopfschmerzen bei erhöhtem Hirndruck erinnern, um auszudrücken, daß solche vorausgehende Blocksysteme auch als Fernwirkung oder Zirkulationsstörungen (Ödem, Anämie) gedeutet werden können.

## II. Untersuchungsmethoden.

### A. Inspektion.

Bei allen Erkrankungen des Kreislaufs ist es notwendig, auch die allgemeinen Verhältnisse zu berücksichtigen, d. h. Haut und Hautfarbe, Thoraxformation, Körpergröße etc. Von diesen Allgemeinsymptomen ist wichtig die Farbe der Haut, weil sich in dieser oft Stauungszustände durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Zyanose bestimmter Bezirke oder durch ein subikterisches Hautkolorit erkennen lassen. Auch die Elastizität der Haut ist zu berücksichtigen. Ein welcher Gesichtsausdruck sowohl, wie leichte Ödeme können unter Umständen für die Auffassung des gesamten Krankheitsbildes, speziell für die Prognose und Therapie von entscheidender Bedeutung sein. Auch die Körpergröße ist, da die Größe des Herzens für die Diagnose eine Rolle spielen kann und diese abhängig ist von der Körpergröße, in Betracht zu ziehen. Daneben dürfen Veränderungen der Wirbelsäule nicht übersehen werden, weil diese erfahrungsgemäß oft sich mit Herzbeschwerden kombinieren. Hat man sich auf diese Weise einen allgemeinen Überblick verschafft, so wendet man sich zur genaueren Untersuchung der Herzgegend. In erster Linie hat man hier sein Augenmerk zu richten auf Deformationen des Thorax in der Herzgegend und auf Lage und Ausdehnung des Spitzenstoßes. Die breit sichtbare Tätigkeit des Herzens, nicht allein in der Gegend des Spitzenstoßes, sondern auch in den darübergelegenen Interkostalräumen, kann diagnostisch von Bedeutung sein. Lokale Einziehungen sind für die Diagnose Perikarditis verwertbar. Die Berücksichtigung der Thoraxform und der Atmung ist auch bei Herzkranken nicht gleichgültig, speziell z. B. wird sie bei der häufigen Kombination von Emphysem mit Herzbeschwerden Bedeutung haben können, andererseits können lokale intensive Vorwölbungen, die man bekanntlich als *voussure* oder *Herzbuckel* bezeichnet, auf das schon im Kindesalter entstandene Herzleiden hindeuten. Erweiterte obere geschlängelte Gefäße, die z. B. auf der Thoraxwand vorhanden sein und auf die Kompression der Vena cava hindeuten können, sind wichtige Anhaltspunkte. Auch die Schlängelung der Arterien (Arteriosklerose) in der Temporalgegend oder an der Innenseite des Oberarms, das starke Pulsieren (Aorteninsuffizienz) der normalen sichtbaren Arterien soll beobachtet werden. Diese kurzen Bemerkungen mögen genügen, um anzudeuten, daß die Inspektion schon gewisse Richtlinien für die Diagnose geben kann.

### B. Palpation.

Die Betastung des Spitzenstoßes wird sich der Inspektion unmittelbar anschließen. Man kann oft durch die Palpation sich schnell und besser informieren über die Ausdehnung des Spitzenstoßes. Die Fixierung des Spitzenstoßes ist auch heute noch von einer gewissen Bedeutung, weil daraus Rück-

schlüsse auf die Größe des Herzens möglich sind und weil jedenfalls diese Fixierung die Perkussion wesentlich unterstützt. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß auch normalerweise der Spitzenstoß sehr intensiv sein kann, besonders bei mageren Leuten, ohne daß man eine pathologisch veränderte Herztätigkeit annehmen dürfte. Der Spitzenstoß befindet sich allgemein bei Erwachsenen im 5. Interkostalraum 1—2 cm einwärts von der Mamillarlinie. Er ist durchschnittlich ca. 1—2 cm breit palpierbar. Bei Kindern ist der Spitzenstoß gewöhnlich im 4. Interkostalraum am deutlichsten fühlbar und bis zum 4. oder 5. Lebensalter außerhalb der Mamillarlinie gelegen. Daß er beim Vorwärtsbeugen des Patienten stets besser fühlbar ist als bei Rückenlage, kann wichtig sein. Bei paralytischem Thorax und beim Emphysem ist der Spitzenstoß oft in der Paramamillarlinie oft im 6. Interkostalraum fühlbar. Alles in allem kann man also sagen, daß die Lage sehr variiert, abhängig von der Lage des

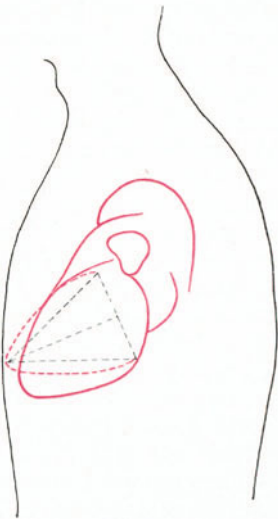


Abb. 31.

Schematische Darstellung des Spitzenstoßes nach Staehelin.

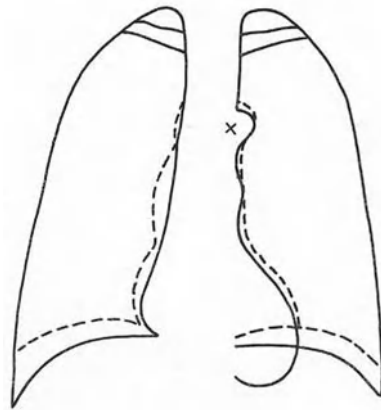


Abb. 32.

Röntgenogramm eines 56j. Mannes mit Enteroptose. Die punktierte Linie zeigt die Haltung der Organe nach Anlegung einer Glénard'schen Bauchbinde (nach Wenkebach).

Herzens und abhängig von der Wand des Thorax. Durch die neueren Untersuchungen mit Röntgenstrahlen hat man festgestellt, daß die als Spitzenstoß bezeichnete Stelle im allgemeinen nie der Herzspitze entspricht, sondern oberhalb derselben gelegen ist. Obwohl es also richtiger wäre, von einem Herzstoß und nicht von einem Spitzenstoß zu sprechen, mag die alte Bezeichnung unter Berücksichtigung der röntgenologischen Ergebnisse beibehalten werden. Über das Zustandekommen des Spitzenstoßes oder des Herzstoßes sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, am meisten anerkannt ist immer noch die Theorie von Ludwig, der eine hebelartige Erhebung der Herzspitze annahm, bedingt durch die Formveränderung des Herzens in der Brusthöhle (s. Abb. 31).

Der Spitzenstoß muß sich nach unten verlagern in allen den Fällen, in denen entweder von oben her das Herz nach unten gedrängt wird, z. B. durch Mediastinaltumoren, Aneurysmen, oder dadurch, daß das Zwerchfell tiefer tritt, wie beim Lungenemphysem, Enteroptose (Abb. 32) u. a. Auch bei den

Herzklappenfehlern, bei denen eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels stattfindet, ist diese gewöhnlich mit einer Verlagerung des Spitzenstoßes nach unten verbunden, am häufigsten bei der Aorteninsuffizienz, oft aber auch bei der Mitralinsuffizienz. Eine Verlagerung nach oben kann bedingt sein durch Hochdrängen des Zwerchfells (Ascites, Meteorismus, Tumoren im Abdomen, Gravidität), durch Zug nach oben bei pleuritischen Verwachsungen. Eine Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen kommt zustande bei rechtsseitigem Pleuraexsudat oder Pneumothorax, durch Verziehung nach links, wenn Adhäsionen nach einer linksseitigen Pleuritis zurückblieben, gelegentlich bei perikardialen Exsudat, dann bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels (Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz). Eine Verlagerung nach rechts wird ausgelöst bei Verdrängung des Herzens infolge linksseitiger Pleuritis oder linksseitigem Pneumothorax, bei Verziehung nach rechts infolge Adhäsionen (abgelaufenes Exsudat), bei angeborener Dextrokardie.

Wie schon erwähnt, kann die Intensität des Spitzenstoßes diagnostisch von Bedeutung sein. Man darf hier wohl Ausdehnung identifizieren mit Stärke, da gewöhnlich beide korrespondieren. Der Spitzenstoß ist verstärkt, wie erwähnt, physiologisch bei nach vorn gebeugter aufrechter Haltung und bei linker Seitenlage. Er ist vorübergehend verstärkt bei psychischen Erregungen, tachykardischen Anfällen, nach forcierten Körperbewegungen. Er ist pathologisch verstärkt bei Hypertrophie des linken Ventrikels, bei allen Prozessen, die das Herz mehr der Brustwand andrängen (Mediastinaltumoren, Pleuritis, im Fieber). Er kann außergewöhnlich stark hebend sein bei Aorteninsuffizienz und beim Morbus Basedowii. Man darf den Begriff hebend nur dann identifizieren mit Herzhypertrophie, wenn der Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie und auf Druck und Gegendruck außergewöhnlich resistent ist. Bei der Dilatation des Herzens ohne wesentliche Hypertrophie markiert sich der Spitzenstoß zwar auch außerhalb der Mamillarlinie, ist dann aber weniger hebend und auf Druck und Gegendruck weniger resistent.

Der Spitzenstoß ist abgeschwächt abgesehen von physiologischen Bedingungen, d. h. Rückenlage, rechter Seitenlage, tiefer Inspiration, relativ kleinem Herzen (Tropfenherz), engen Interkostalräumen, reichlichem Fettpolster und gut ausgebildeter Muskulatur, wenn das Herz von der Brustwand abgedrängt ist, also bei perikarditischem Exsudat, Pneumoperikard, schließlich bei linksseitiger Pleuritis, er ist weiterhin abgeschwächt dann, wenn Herz und Herzbeutel verwachsen sind, bei allen Zuständen geringer Intensität der Herz-tätigkeit (Myodegeneratio cordis, Kollaps, Mitralstenose).

Zu den ersten Versuchen, Pulsationen des Herzens und des Gefäßsystems graphisch zu registrieren, gehört auch die Aufnahme des Herzspitzenstoßes. Es war von vorneherein zu erwarten, daß es nicht möglich sein würde, mit Hilfe dieser graphischen Methode sich genauer über die feineren Bewegungsvorgänge des Herzens zu orientieren. Trotzdem hat man vor 30—50 Jahren auf viele Weise versucht, die Kardiographie auch klinisch zu verwerten. Alle hier angegebenen Methoden und Apparate haben aber nicht zu Ergebnissen geführt, die klinisch brauchbare Schlüsse zulassen. Bedeutung hat die Kardiographie allerdings dann, wenn sie zugleich mit den Arterien- und Venenpulsen aufgezeichnet ist, weil es hier unter Umständen möglich ist, Arrhythmien des Herzens näher zu analysieren. Ferner ist auch bei der Mediastinoperikarditis die Kardiographie unter Umständen brauchbar, um die systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern zu registrieren und zu veranschaulichen.



Neben diesem Spitzenstoß oder Herzstoß fühlt und sieht man nicht selten die Bewegung der Vorhöfe, die sich besonders markieren kann bei Mitral-, gelegentlich auch bei Trikuspidalinsuffizienz. Ebenso kann man unter Umständen die Pulsation der Arteria pulmonalis und Aorta sehen; wenn auch die Pulsation der A. pulmonalis nur selten, und zwar nur bei Retraktion der Lunge oder bei ausgiebigen Erweiterungen der Pulmonalis selbst, sichtbar und fühlbar werden kann, so ist andererseits die Pulsation der Aorta ein häufigeres Symptom. Man findet die Aorta stärker pulsieren bei Aneurysmen der Aorta descendens oder bei Erweiterungen der Aorta, besonders dann, wenn diese sich mit einer Aorteninsuffizienz kombinieren. Den Klappenschluß der großen Gefäße kann man nicht selten auch im zweiten linken oder rechten Interkostalraum deutlich fühlen.

Ein hervorspringendes Symptom kann die sogenannte epigastrische Pulsation sein, d. h. die mehr oder weniger starke rhythmische Bewegung unterhalb des Processus xiphoideus. Diese Pulsation kommt hauptsächlich vor bei Vergrößerung des rechten Herzens und bei Tiefstand des Zwerchfells und ist nicht immer etwas Pathologisches, sondern kann bei lebhafter Herzätigkeit auch physiologischerweise auftreten.

Starke Pulsationen der Bauchaorta sind besonders bei mageren Frauen oft intensiv fühlbar, oft auch sehr gut sichtbar. Hier wird man immer wieder überrascht darüber, wie nahe die Aorta abdominalis oft der Bauchwand und dem tastenden Finger liegt und wie stark die Pulsationen sein können, ohne daß eine anatomische Veränderung im Gefäßsystem vorliegt. Daß bei vorhandener Perikarditis sich die Reibegeräusche palpatorisch deutlich markieren können, ist in dem Kapitel Perikarditis ausführlicher beschrieben. Man fühlt aber auch das präsysolische Schwirren bei Mitralstenose, das sysolische Schwirren bei Aortenstenose, gelegentlich auch bei Mitralinsuffizienz, das sysolische Schwirren beim Aortenaneurysma nicht selten deutlich mit dem tastenden Finger, eine Tatsache, die daran erinnern sollte, diese Untersuchungsmethode immer wieder zu benutzen.

Die Palpation der Gefäße ist unter Pulsuntersuchung näher abgehandelt.

## C. Perkussion.

Auenbrugger (1761) war der Erste, der mit einer besonderen Methode, durch direktes Klopfen mit der gekrümmten Hand gegen die Brustwand, die Größe des Herzens feststellte und mit dieser Methode eine größere Ausdehnung der Herzdämpfung bei Herzbeutelwassersucht und bei Herzerweiterung fand. Diese direkte unmittelbare Perkussion läßt die Größe und Form des Herzens bestimmen auf Grund der Tatsache, daß durch die feste Masse des Herzens der über der lufthaltigen Lunge laute Perkussionsschall lokal abgeschwächt wird.

Praktisch hat die unmittelbare Perkussion zwei Nachteile, zuerst den, daß es auf einer empfindlichen Brustwand nicht immer möglich ist, sie auszuführen, denn es bedarf einer gewissen Intensität des Stoßes, um Schalldifferenzen nennenswerter Art hervorzurufen, zweitens den, daß es nicht möglich ist, feinere Grenzen festzulegen. Die unmittelbare Perkussion wurde, nachdem Piori das Plessimeter eingeführt hatte, durch die mittelbare ersetzt, d. h. durch die Perkussion, die mit Hilfe eines aufgelegten Plessimeters oder Fingers ausgeführt wird. Gegenüber der direkten Perkussion hat diese Methode den Vorteil, daß die Schallerscheinungen lauter, topographisch besser abgrenzbar sind, und daß es gelingt, größere Erschütterungen hervorzurufen, ohne dem Patienten Schmerzen zu verursachen.

Die Kliniker aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts haben sich gewöhnlich der mittelbaren Perkussion bedient und eine absolute und relative Herzdämpfung unterschieden. Sie perkutierten entweder mit dem Hammer, Plessimeter oder Finger. Je nach der Intensität des Anschlages unterschied

man eine starke, mittelstarke und leise Perkussion und benutzte durchweg bei der Feststellung der absoluten Herzgrenze die leise Perkussion, bei der der relativen die mittelstarke oder starke. Schon durch die Auenbrugger'sche mittelbare Methode ist es möglich, neben den Schallerscheinungen das Tastgefühl zur Feststellung der Grenzen zu benutzen. Daß es durch eine besondere Form des Tastens gelingt, die Herzgrenzen festzulegen, bewies Ebstein durch die nach ihm benannte Ebsteinsche Tastperkussion.

Neuerdings hat Goldscheider den Einfluß, den die Thoraxkrümmung auf die Form der Perkussionsgrenze ausübt, ausschalten wollen dadurch, daß er mit dem Finger oder mit dem Hammer nicht wie sonst üblich, senkrecht auf die Thoraxwand klopft, sondern stets in sagittaler Richtung. Von Moritz ist ferner eine besondere Modifikation der indirekten Finger-Fingerperkussion angegeben. Auf beide Methoden werden wir noch genauer zu sprechen kommen.

### 1. Absolute und relative Herzdämpfung.

Unter absoluter Herzdämpfung versteht man den Bezirk der Brustwand, in dem der Lungenschall vollständig aufgehoben, absolut gedämpft ist. Er entspricht dem Teil des Herzens, der der Thoraxwand unmittelbar anliegt, infolgedessen ist die linke Grenze der absoluten Herzdämpfung ungefähr übereinstimmend mit der *Incisura cardiaca* der linken Lunge.

Die relative Herzdämpfung stellt einen Bezirk dar, in dem der Lungenschall nicht mehr ganz laut, sondern etwas abgeschwächt, relativ gedämpft ist. Die relative Dämpfung kommt dadurch zustande, daß der Lungenschall modifiziert wird durch das darunterliegende Herz. Diese relative Grenze ist verschieden nach den verschiedenen Perkussionsmethoden. Es ist das Ziel aller Vorschriften gewesen, sie so zu gestalten, daß sie der wahren Herzgröße entspricht.

Die Größe der absoluten Herzdämpfung hat unter physiologischen Bedingungen, d. h. unter Berücksichtigung von Alter, Körpergröße und Ernährungszustand ein bestimmtes Maß, sie ist aber in pathologischen Zuständen, besonders beim Emphysem, aber auch bei leichten emphysematösen Erweiterungen, d. h. bei physiologisch-pathologischen Grenzfällen, abhängig von dem Verhalten der Lungen insofern, als sie bei einer intensiveren Ausdehnung derselben bedeutend kleiner werden kann. Schon physiologisch wird sie von der Inspiration und Expiration insofern beeinflusst, als sie durch Inspiration kleiner, durch forcierte Expiration größer wird. Bei Bettruhe, d. h. bei oberflächlicher Atmung und ungenügender Spannung der Lunge, besonders bei länger dauernden fieberhaften Allgemeinzuständen, kann sich die absolute infolge Retraktion der Lungenränder vergrößern und eine Dilatation vortäuschen (Chlorose, Infektionskrankheiten etc.). Ebenso kann ein Erguß in das Perikard die absolute Dämpfung vergrößern.

Da das Verhältnis von absoluter zu relativer Dämpfung im allgemeinen ein ziemlich feststehendes, da andererseits die Perkussion der absoluten Dämpfung gegenüber der relativen technisch sehr einfach ist, so hat die Perkussion der absoluten Herzgrenze namentlich zum Zweck der raschen Orientierung großen Wert.

Normalerweise entspricht, die Perkussionsform der absoluten Dämpfung einem rechtwinkligen Dreieck, bei dem die Spitze rechts unten gelegen ist und die Hypotenuse durch einen Kreisbogen gestellt wird, während die rechte Grenze für gewöhnlich eine gerade Linie bildet. Bei einer Vergrößerung des Herzens kann sie treppenförmig aussehen, die Form der sogenannten Krönig'schen Stufe annehmen. Die Verdrängung des rechten unteren Lungenrandes durch das vergrößerte rechte Herz bewirkt den rechtwinkligen Absatz und die Ausbuchtung der unteren Hälfte der rechten Grenze.

Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung sind: Rechts der linke Sternalrand, unten der fünfte Interkostalraum und links die erwähnte bogenförmige Ausbuchtung derart, daß von dem Ansatz der vierten Rippe zum fünften Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie die linke Grenze verläuft. Die Maße sind, was Breite und Höhe angeht: 6:5 oder 5:4½ cm.

Durch die relative Herzdämpfung will man eine möglichst genaue Projektion der wirklichen Herzgröße auf die Brustwand erzielen. Die Hauptschwierigkeit bei der Perkussion der relativen Dämpfung liegt in der möglichst genauen Erkennung geringer Schallveränderungen. Diese Erkennung wird durch die Intensität der Perkussion wesentlich beeinflusst. Es ist an sich wahrscheinlich, daß durch starke Perkussionsschläge möglichst tiefe Lungenteile mit in Schwingungen versetzt werden und so auch die tiefergelegenen Teile des Herzrandes sich erkennen lassen. Andererseits ist zu bedenken, daß bei leisem Schall für das Ohr geringfügige Veränderungen leichter erkennbar werden als bei lautem, und ebenso werden für das Tastgefühl bei leisem Perkutieren Veränderungen eher bemerkbar als bei lautem.

1. Die früher mit Vorliebe ausgeführte sehr starke Perkussion ergab durchweg zu große Werte. Indem man die Perkussionsbefunde postmortal mittelst eingestochener Nadel mit den wahren Herzgrößen verglich, erkannte man, daß eher eine mittelstarke Perkussion die richtigen Grenzwerte gibt.

Nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen, und besonders nach der Einführung des Orthodiagraphen hat man dann in großem Maßstabe Vergleiche zwischen der relativen und wahren Herzgröße angestellt und gefunden, daß die mittelstark perkutierten Grenzen am ehesten den wirklichen nahe kommen.

2. Eine Modifikation der mittelstarken Perkussion stammt von Moritz und besteht darin, daß man die Intensität der Perkussion verschieden intensiv gestaltet, je nach den einzelnen Teilen des Herzens, und daß man den Einfluß der Atmung auf die Perkussion genauer berücksichtigt. Moritz' Grundsätze lauten: Man perkutiert 1. die rechte Grenze von rechts (Mamillarlinie) nach links in tiefster Expirationsstellung mit mittelstarken Schlägen und parallel zur Körperlängsachse gehaltenem, festaufgesetztem Finger; man perkutiert 2. den Finger senkrecht zur Körperlängsachse am linken Sternalrand von oben bei flacher Atmung, um die obere Grenze festzustellen; man perkutiert 3. den Finger parallel zur Körperlängsachse von links, um die Grenze links festzustellen. Grundbedingung ist, vorher die Lungenlebergrenze bestimmt zu haben.

3. Die Goldscheidersche Schwellenwertperkussion und Orthoperkussion. Die Goldscheidersche Perkussionsmethode (Schwellenwertperkussion) stützt sich einerseits darauf, daß ein Schallunterschied von nichts zu etwas und umgekehrt leichter wahrgenommen wird, als zwischen stark und stärker. Deshalb perkutiert Goldscheider so leise, daß er über der Lunge eben noch einen Schall hört, über Herz und Gefäßen aber nichts mehr.

Die Perkussionsmethode stützt sich andererseits darauf (Orthoperkussion), daß der Perkussionsstoß senkrecht zur Frontalebene ausgeübt wird. Goldscheider stellt sich vor, daß sich auf diese Weise die Schallstrahlen in sagittaler Richtung fortpflanzen, daß die Dämpfungsfigur dementsprechend nicht von den Krümmungen der Brustwand unabhängig ist, sondern einer parallelstrahligen Projektion des Herzens auf die Brustwand entspricht. Bei diesem Perkussionsverfahren geht man praktisch folgendermaßen vor: Man perkutiert auf einem gebogenen, mit Gummiüberzug versehenen Glasgriffel, den man nicht senkrecht zur Brustwand, sondern immer parallel zur Sagittalrichtung aufsetzt. Um unabhängig zu sein von den Schallunterschieden, die durch die knöchernen Rippen erzeugt werden, perkutiert man zweckmäßig immer in den Zwischenrippenräumen. Der Glasgriffel läßt sich ersetzen durch den Finger, wenn man diesen

im ersten Interphalangealgelenk gekrümmt gebraucht und dann, senkrecht aufgesetzt, auf einem Gelenk perkutiert. Wenn man mit dieser Art der Perkussion von der Lunge auf das Herz zu perkutiert, so hört man bei leisem Anschlag über der Lunge „etwas“, während über dem Herzen „nichts“ zu hören ist. Man perkutiert am besten in Expirationsstellung, besonders wenn es sich um die rechte Grenze handelt. Goldscheider empfiehlt stärkere Perkussion anzuwenden. Die Methode erfordert eine sehr ruhige Umgebung, und ist daher in der Praxis nicht immer durchführbar.

Zur Ausübung der Orthoperkussion bedient sich Hirschfelder eines besonderen Plessimeters, es besteht aus einem Stäbchen mit keilförmiger Zuspitzung, das oben in einen Ring ausläuft. Bei der Anwendung streckt man den Zeigefinger und perkutiert senkrecht oben auf das Stäbchen.

4. Ebsteins Tastperkussion. Ebstein ging von der Überlegung aus, daß bei jeder Perkussion nicht nur das Gehör, sondern auch das Gefühl des perkutierenden Fingers eine große Rolle spielt. Ebstein schaltet deshalb das Gehör ganz aus und versucht die Herzgrenzen zu fühlen. Er unterscheidet zwei Methoden, die mittelbare und unmittelbare Tastperkussion (S. 173, Leitfd. d. ärztl. Untersuchung).

Bei der unmittelbaren benutzt er die Hand in der Stellung, wie man sie beim Schreiben einnimmt und stößt „senkrecht zu einer Tangente, welche man sich in transversaler Richtung an die zu perkutierende Stelle der Brustwand gelegt denkt, d. h. also senkrecht zur Wand des Thorax und zwar mit dem vorderen Ende der Beugefläche des dritten Phalanx der betreffenden Finger“.

Bei der mittelbaren Tastperkussion benutzt er als Unterlage den Finger oder das Plessimeter.

Im allgemeinen ist es wohl ziemlich gleichgültig, welcher Perkussionsmethode man sich bedient; die besten Resultate wird man immer erzielen, wenn man eine bestimmte Methode erlernt, und insbesondere sich bei der Erlernung häufig durch die sicheren Werte der Orthodiagraphie kontrolliert. Durch das Ausschalten kleiner „Nachlässigkeiten“ ist es sehr wohl möglich, sich in jede Methode so einzuarbeiten, daß man richtige Werte bekommt.

In den Perkussionskursen, speziell in den Kursen für Geübtere, zeigt es sich, daß die Studenten immer noch am leichtesten die alte Methode der absoluten und relativen Herzdämpfung erlernen, vielleicht hauptsächlich deshalb, weil gerade die absolute zu perkutieren die geringsten Schwierigkeiten macht.

## 2. Veränderungen der Herzdämpfung.

a) Änderung der Lage. Da das Herz im Thorax an dem Aufhängeband der Gefäße hängt, im übrigen aber frei ist, so ändert jedes Herz seine Lage bei Änderungen der Körperstellung und bei tiefer Atmung. Bei tiefster Atmung tritt das Herz tiefer, besonders die Herzspitze, seine Konturen werden kleiner. Die Expiration schiebt besonders die Herzspitze nach oben, dadurch wird das Organ mehr quergestellt. Diese Veränderungen äußern sich dadurch, daß die absolute Dämpfung bei tiefer Expiration kleiner wird, bei der relativen besonders dadurch, daß die linke obere Grenze bei der Expiration höher steigt. Die Stellung des Herzens ist im allgemeinen auch vom Lebensalter abhängig. Bei Kindern ist das Herz mehr quergestellt und höher stehend, die linke obere Grenze der relativen Dämpfung beginnt im zweiten Interkostalraum und reicht bis zum Spitzenstoß, der im vierten Interkostalraum liegen kann, beim Säugling sogar 1–2 cm außerhalb der Mamillarlinie; beim Erwachsenen ist die Form und Größe der Herzdämpfung abhängig von der Körpergröße, von der Ausbildung der Körpermuskulatur, von der Konfiguration des Thorax.

Durchweg geht die Herzgröße parallel zur Körpergröße, bzw. zur Skelettmuskulatur. Das gewöhnliche Maß ist bekanntlich die Faust.

Was die Thoraxkonfiguration angeht, so findet man oft bei dem paralytischen Thorax ein mehr steilgestelltes, schmales Herz, bei dem faßförmigen Thorax ein breit dem Zwerchfell aufliegendes Herz.

Wie erwähnt, ändert sich die Lage des Herzens je nach der Körperstellung. Diese Differenz ist beim gesunden Menschen sehr gering, es rückt das Herz z. B. bei einem Übergang von der Rückenlage in die linke Seitenlage, bei dem Gesunden kaum  $\frac{1}{2}$  cm nach links. Es gibt allerdings Personen, bei denen diese Verschieblichkeit eine außergewöhnlich große ist, bei denen Differenzen von mehreren Zentimetern auftreten, es sind sogar 8—10 cm als Extreme beobachtet worden. Nicht selten kombiniert sich diese abnorme Beweglichkeit mit subjektiven Beschwerden von seiten des Herzens (cf. Neurosis cordis und paroxysmale Tachykardie). Beim Beugen des Körpers nach vorn legt sich das Herz mehr der Brustwand an, es vergrößert sich deshalb hauptsächlich die absolute Dämpfung.

Unter pathologischen Bedingungen kann eine Veränderung der Lage des Herzens dann eintreten, wenn z. B. ein pleuritischer Erguß das Herz verdrängt, oder wenn eine Schwarte das Herz verzieht. Bei Deformitäten des Brustkorbes, besonders bei Skoliosen, die mit Kyphosen verbunden sind, findet man oft das Herz wesentlich nach rechts oder links verlagert.

b) Vergrößerungen der Herzdämpfung. Vergrößerungen der Herzdämpfung infolge reiner Herzhypertrophie sind selten (s. S. 1090). Vergrößerungen werden leicht vorgetäuscht durch Lagewechsel des Herzens, besonders durch Andrängen des Herzens gegen die Brustwand, durch Vergrößerung des Herzens selbst und durch Veränderungen im Herzbeutel.

Deutliche Vergrößerungen werden erzeugt nur durch die Dilatation von Herzteilen, und zwar macht die Erweiterung des linken Ventrikels Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, gleichzeitig tritt der Spitzenstoß sehr weit nach links und unten.

Erweiterung des rechten Ventrikels macht in erster Linie eine Verbreiterung der rechten unteren absoluten Herzdämpfung (z. B. bei Mitralkstenose, Krönigsche Stufe). Gleichzeitig tritt eine Verbreiterung nach links und ein Höherentreten des Spitzenstoßes auf.

Erweiterung des linken Vorhofs wird nur bemerkbar, wenn es sehr hohe Grade angenommen hat (z. B. bei Mitralkstenose), es entsteht eine Ausbuchtung am linken oberen Herzrand neben dem Sternum.

Erweiterung des rechten Vorhofs macht deutliche Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach rechts.

Erweiterung der großen Gefäße kann perkussorisch nicht immer mit Sicherheit festgestellt werden; es gelingt die Perkussion bei nennenswerter Erweiterung oft in forcierter Expirationsstellung. Bei der durch einen Erguß in das Perikard vorgetäuschten Herzvergrößerung nimmt die Dämpfungsfigur die Form eines nahezu gleichseitigen Dreiecks an mit einem oberen abgerundeten Winkel.

c) Verkleinerungen der Herzdämpfung. Beim paralytischen Thorax findet man oft eine kleine Herzdämpfung (Tropfenherz), beim Emphysem kann sich die absolute Dämpfung sehr wesentlich verkleinern gelegentlich das sehr seltene Pneumoperikard die Herzdämpfung zum Verschwinden bringen (s. S. 1089).

## D. Auskultation.

### 1. Methoden.

Ob man bei der Auskultation des Herzens das Ohr oder das Stethoskop anwendet, ist im allgemeinen gleichgültig. Das Stethoskop empfiehlt sich der besseren Lokalisation wegen.

Die Registrierung der Herztöne ist in neuerer Zeit möglich geworden durch die Methoden von Roos, Gerhartz und Einthoven.

Einthoven bedient sich zur Aufnahme der Herztöne eines Telephons, dessen Strom er mit einem Saitengalvanometer verbindet. Roos benutzt das Prinzip der Königschen Flamme und Gerhartz zur Registrierung die Bewegungen einer Membran auf photometrischem Wege. Die Ergebnisse sind physiologisch interessant, haben aber für die Klinik vorläufig keine nennenswerte Bedeutung (Näheres s. S. 878 und Abb. 34–36).

### 2. Normale Herztöne.

Man hört über dem Herzen zwei Töne, einen im Beginn der Systole, einen im Beginn der Diastole. Der erste soll durch die Kontraktion der Muskulatur und die Anspannung der Atrioventrikularklappen entstehen.

Daß es sich um keinen reinen Klappenton handelt, schien durch die Versuche von Ludwig, Dogiel u. a. bewiesen zu sein, die auch am klappenlosen Herzen einen Ton wahrnehmen konnten. Andererseits ist aber sicherlich auch die Kontraktion der Atrioventrikularklappen bei der Bildung des Tones von Bedeutung. Die Registrierung hat ergeben, daß sich der erste Ton aus mehreren Einzelstößen zusammensetzt. R. Geigel vertritt die Ansicht, daß auch in den großen Gefäßen durch den Anprall des Blutes ein Ton gebildet wird, der bei dem ersten Herzton mitwirkt.

Der zweite Herzton ist ein reiner Klappenton und entsteht durch den Verschluß der Semilunarklappen. Ebenso wie es eigentlich zwei erste Herztöne gibt, gibt es auch zwei zweite Herztöne und ebenso wie bei zeitlichem nicht unmittelbarem Zusammenarbeiten der Atrioventrikularklappen ein verdoppelter erster Herzton entstehen kann, kann auch bei einer Differenz in dem Klappenschluß der Semilunarklappen ein verdoppelter zweiter Herzton entstehen.

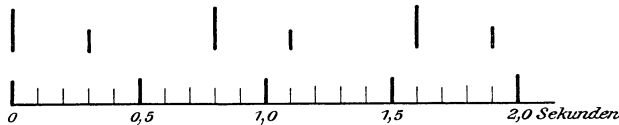


Abb. 33.

Zeitliche Folge der Herztöne bei einer Pulsfrequenz von 75 (nach Staehelin).

Obwohl, wie erwähnt, man heute den ersten Ton zum Teil als einen Muskelton auffaßt, auskultiert man praktisch die Töne hauptsächlich um Auskunft über den Zustand der Klappen zu erhalten; deshalb ist es von Bedeutung, die anatomische Lage der Klappen und den Ort ihrer Auskultation zu vergleichen.

Die Mitralklappe liegt hinter dem Sternalansatz der vierten linken Rippe, die Trikuspidalklappe in der Höhe der Ansatzstelle der 5. Rippe, hinter der Mitte des Sternums. Die Aortenklappen und Pulmonalklappen liegen hinter der Ansatzstelle der 3. linken Rippe, und zwar liegt die Pulmonalis am oberen Ansatzwinkel, die Aorta am unteren. Man auskultiert die Pulmonalis und Trikuspidalis an den anatomischen Punkten, die Mitralis am besten über der Herzspitze, weil hier der von hier ausgehende Ton am deutlichsten zu hören und am besten von den übrigen Tönen zu trennen ist. Die Aortenklappen auskultiert man am besten nicht im dritten Interkostalraum links, sondern im zweiten Interkostalraum rechts, entsprechend dem Verlauf der Aorta.

Zu berücksichtigen ist hierbei nur, daß öfters die Töne, besonders aber pathologische Veränderungen der Töne nicht an den typischen Auskultationsstellen, sondern in der Nähe derselben deutlicher sind. Deshalb ist es notwendig, stets die ganze Oberfläche des Herzens gleichmäßig gut zu auskultieren.

Aus dem eben Gesagten erklärt es sich auch, warum man die Unterscheidung zwischen dem ersten oder zweiten Ton nicht auf Grund der Intensität allein

stellen kann. Wichtiger ist hierfür die Tatsache, daß der Abstand zwischen dem ersten und zweiten Ton geringer ist, als die dem zweiten Ton folgende Pause (Abb. 33). Dieses Unterscheidungsmerkmal wird ungenau bei sehr frequentem Puls und bei der sogenannten Embryokardie, wobei die Einzeltöne in völlig gleichmäßigem Rhythmus einander folgen. Zur Unterscheidung benutzt man dann den Spitzenstoß, der mit dem ersten Ton zusammenfällt (eventuell die Carotis, aber niemals die Radialis!).

### 3. Veränderte Herztöne.

Die Veränderungen der Herztöne beruhen einerseits in Änderungen der Intensität, andererseits in Änderungen des Charakters. Änderungen der Intensität kommen nicht selten vor; leise werden die Töne zumeist aus äußeren Ursachen, wenn das Herz überdeckt ist, sei es durch die Lungen (Emphysem), sei es bei fetten Leuten, oder schließlich durch einen Erguß im Herzbeutel. Sehr laut können die Töne werden dadurch, daß eine dünne Thoraxwand vorliegt bei Kindern und bei mageren Leuten, dann dadurch, daß das Herz der Wand angedrängt wird und schließlich bei beschleunigter Herzstätigkeit.

Der erste Ton ist ferner verstärkt bei raschem Ablauf der Kontraktion, der zweite bei Steigerung des Drucks in der Pulmonalis und in der Aorta. Die Verstärkung des zweiten Tones beurteilt man meist dadurch, daß man die Intensität von rechts und links vergleicht; zweckmäßig und richtig ist das nicht immer.

Verstärkung des zweiten Aortentones bedeutet demnach Steigerung des Drucks in der Aorta; man findet sie besonders bei Nephritis und Arteriosklerose. Bei ausschließlich zentraler Arteriosklerose und Übergreifen des Prozesses auf die Aortenklappen, findet man oft ein musikalisches Klingen des zweiten Tones.

Verstärkung des zweiten Pulmonaltones tritt ein bei Druckerhöhung im Lungenkreislauf, also besonders bei Mitralinsuffizienz und Stenose, bei Emphysem, bei ausgedehnter Infiltration und bei allen Zuständen in der Lunge, die den Widerstand im kleinen Kreislauf vermehren.

Gespaltene oder verdoppelte Töne können, wie erwähnt, dann vorkommen, wenn sich die Atrioventrikularklappen bzw. Semilunarklappen nicht zeitlich genau gleichmäßig schließen. Eine Verdoppelung des zweiten Tones findet man in erster Linie bei Mitralklappenfehler, da sich hier infolge der Druckerhöhung im Lungenkreislauf die Pulmonalklappe früher schließt als die Aortenklappe.

Wenn in der Diastole, also in der dem zweiten Ton folgenden Pause, ein abnormer dritter Ton auftritt, so entsteht ein dreiteiliger Rhythmus, der als Galopprrhythmus bezeichnet wird, bei dem man einen prästolischen und einen protodiastolischen Typus unterscheidet.

Beim prästolischen Typus scheint die Entstehung des dritten Tones bedingt zu sein durch das plötzliche Aufprallen der durch die Vorhofskontraktion in den Ventrikel geworfenen Blutmasse. Die Ursache dieser Abnormität liegt entweder in einer intensiven Kontraktion des Vorhofs oder in einer ungewöhnlichen Erschlaffung des Ventrikels.

Der protodiastolische dritte Ton ist mit Hilfe der graphischen Methode genauer studiert worden. Es hat sich gezeigt, daß er dem zweiten Herzton nach 0,1—0,2 Sekunden nachfolgt. Diese Distanz findet man sowohl beim dritten Ton der Mitralstenose und beim protodiastolischen Galopprrhythmus als auch gelegentlich beim Gesunden, bei dem ja schon Einthoven die Existenz eines dritten Herztones aus den Schallkurven festgestellt hatte. Es ist höchst wahrscheinlich, daß der Ton in allen Fällen auf gleiche Weise zustande kommt, nämlich infolge der Anspannung der Klappen oder der Herzwand durch das Blut, das nach der Öffnung der Atrioventrikularklappen wieder aus dem Vorhof einschießt. Bei der Mitralstenose läßt sich die plötzliche Anspannung leicht durch die Überfüllung des linken Vorhofs

erklären, ebenso gut aber auch in den Fällen von protodiastolischem Galopprrhythmus, der wohl immer nur bei starker Überfüllung der Vorhöfe zustande kommt (vgl. v. Wyß, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 101).

Den Galopprrhythmus findet man bei chronischer Nephritis, Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose, bei Infektionskrankheiten, nach schweren Blutungen, bei Herzneurosen, also bei allen Schwächezuständen des linken Herzens. Er ist im allgemeinen prognostisch ungünstig aufzufassen, besonders der protodiastolische Typus.

#### 4. Herzgeräusche.

Obwohl die Herztöne physikalisch als Geräusche aufzufassen sind (in vielen Geräuschen ist allerdings nach Hermann ein Ton vorherrschend), so spricht man praktisch nur dann von Herzgeräuschen, wenn außergewöhnlich reichliche und laute Nebengeräusche den Ton verdecken oder neben dem Ton hörbar sind. Die Geräusche über dem Herzen hört man einerseits bei Veränderungen im Innern des Herzens, andererseits bei solchen, die die Oberfläche betreffen. Die Geräusche im Innern des Herzens entstehen durch Wirbelbildungen. Diese treten vor allen Dingen bei Verengerungen, Defekten oder Auflagerungen der Klappen auf, dann bei Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, bei veränderter Zusammensetzung des Blutes, oder bei dem Flottieren von teilweise fixierten Fremdkörpern im Herzen oder im Gefäßsystem, endlich bei Verengerungen des Gefäßlumens an irgend einer Stelle. Die Geräusche können in allen Phasen der Herztätigkeit entstehen, sie werden allerdings hauptsächlich in der Systole gehört.

Für die **endokardialen Herzgeräusche** insbesondere ist es wichtig, vorerst zu entscheiden, in welcher Phase der Herztätigkeit das Geräusch auftritt, dann nach welcher Richtung hin sich das Geräusch fortpflanzt. Die endokardialen Herzgeräusche sind oft so stark, daß sie über allen Ostien des Herzens gehört werden, auch wenn sie ganz lokal entstehen. Insbesondere ist zu merken, daß sie häufig nicht am Ort ihres Entstehens, sondern besser in Richtung des Blutstromes, der sie hervorbringt, deutlicher wahrzunehmen sind.

Praktisch kann es wertvoll sein, den Entstehungsort eines Geräusches nach seiner Hörbarkeit genau zu lokalisieren, doch stützt man sich hierbei meistens auf die übrigen klinischen Merkmale des Klappenfehlers.

Bei der Anwesenheit systolischer oder diastolischer endokardial bedingter Geräusche sind verschiedene Entstehungsmöglichkeiten vorhanden; ein systolisches Geräusch kann bedeuten:

1. Mitralinsuffizienz; das Geräusch lokalisiert sich vorwiegend an der Spitze oder links oberhalb der Spitze, in der Richtung zum linken Vorhof,

2. Trikuspidalinsuffizienz; das Geräusch lokalisiert sich vorwiegend im vierten Interkostalraum am rechten Sternalrand,

3. Aortenstenose; das Geräusch ist am lautesten über der Aorta, d. h. im zweiten Interkostalraum rechts und pflanzt sich in der Richtung der Gefäße fort,

4. Pulmonalstenose; das Geräusch ist am lautesten über der Pulmonalis.

Ein diastolisches Geräusch kann bedeuten:

1. Mitralstenose; das Geräusch ist am lautesten oberhalb der Spitze; es ist immer präsysstolisch bzw. protodiastolisch;

2. Trikuspidalstenose; das Geräusch ist am lautesten über der Trikuspidalis;

3. Aorteninsuffizienz; das Geräusch ist oft am lautesten über der Basis des Herzens, d. h. in der Mitte des Sternums;



4. Pulmonalinsuffizienz; das Geräusch ist am lautesten über der Pulmonalis.

Aus dem verschiedenen Charakter der Geräusche (blasend, musikalisch klingend, mehr reibend etc.) können diagnostische und besonders prognostische Schlüsse nicht gezogen werden. Im allgemeinen sind die Stenosergeräusche mehr rau und kurz, sie werden dementsprechend auch fühlbar; sie füllen meistens nur einen Teil der betreffenden Herzphase aus. Bei Klappeninsuffizienzen ist das Geräusch mehr weich und gießend. Bei komplizierten Klappenfehlern handelt es sich natürlich meistens um ein Auftreten mehrerer Geräusche nebeneinander, die oft nur schwierig einzeln zu analysieren sind. Wieweit daneben Lokalisation und Fortpflanzung eine Rolle spielen, ist im einzelnen an anderer Stelle erwähnt worden.

**Perikardiale Herzgeräusche.** Um ein gleichmäßiges Verschieben des Herzens innerhalb des Herzbeutels zu ermöglichen, müssen die Oberflächen glatt und feucht sein. Bei entzündlichen Erkrankungen besonders dann, wenn nennenswerte Fibrinauflagerungen sich gebildet haben, erfahren die Bewegungen des Herzens an den Rauigkeiten einen Widerstand und dieser Widerstand ist hörbar, mitunter auch fühlbar. Man hört über den Rauigkeiten synchron mit der Herzaktion ein Reibegeräusch, das nicht selten insofern charakteristisch ist, als es dem Herzton nachschleppt und stets beim Anhalten des Atems nach tiefer Inspiration deutlicher wird. Das Geräusch kann am deutlichsten über der Herzbasis oder über der Herzspitze sein, es hat gewöhnlich einen schabenden oder knarrenden, unregelmäßig absetzenden Charakter und ist wesentlich abhängig von der Lage des Patienten, insofern, als es beim Aufrichten und besonders beim Vornüberbeugen gewöhnlich lauter wird, beim Liegen leiser, oft sogar verschwinden kann. Zu berücksichtigen ist hier aber, daß die perikardialen Geräusche überhaupt die Eigenschaft haben, spontan in ihrer Intensität zu wechseln. Abgesehen von einem als perikardiales Reiben bezeichneten Geräusch gibt es noch ein Nebengeräusch, das als extraperikardiales oder pleuroperikardiales sich dadurch von dem eben erwähnten unterscheidet, daß es zugleich abhängig ist von der Herzstätigkeit und von der Intensität der Atmung. Dieses Reiben kommt zustande zwischen der Pleura pulmonalis und pericardiaca oder zwischen der pulmonalis und der kostalis.

**Akzidentelle Geräusche.** Nicht immer bedeutet ein Geräusch über dem Herzen Veränderungen des Klappenapparates, oder des Perikards, sondern es gibt auch (und das sieht man bei sonst gesunden Menschen nicht so selten) Geräusche, denen sicher eine organische Unterlage nicht zukommt, und die, trotz der Verschiedenheit ihrer Ätiologie, gemeinsam als akzidentelle bezeichnet werden. Meist handelt es sich um systolische Geräusche, vorwiegend um Geräusche an der Spitze. Diastolische Geräusche kommen nach Sahli sicher auch vor, sie sind wohl als fortgeleitete Gefäßgeräusche aufzufassen. Wenn man sich vorstellt, daß die Geräusche durch Wirbelbildungen im Herzen entstehen, so ist es verwunderlich, daß man am gesunden Herzen nicht häufiger Geräusche hört. Nach Sahli liegt dies daran, daß gewöhnlich die Blutgeschwindigkeit nicht groß genug ist, um genügend starke Wirbelbildungen zu erzeugen. Wenn nun, wie z. B. in fieberhaften Erkrankungen, die Blutgeschwindigkeit eine größere ist, dann ist es verständlich, warum hier vorübergehend Geräusche auftreten können oder schon bestehende verstärkt werden. Eine weitere Möglichkeit für das Entstehen von akzidentellen Geräuschen soll nach Romberg und Krehl in einer ungenügenden Kontraktion des Herzmuskels bestehen. Der normale Klappenschluß wird bekanntlich dadurch erleichtert, daß während der Systole die Klappen einander stark genähert werden. Unterbleibt diese Annäherung, so kommt es zu einer relativen Insuffizienz und damit

zur Entstehung eines Geräusches. Für diese Entstehung spricht das Auftreten von akzidentellen vorübergehenden Geräuschen bei Dilatation des Herzens. Geringe Mißbildungen im Herzen besonders am Insertionsring der Klappen, falsche Sehnenfäden, können natürlich auch akzidentelle Geräusche erzeugen. Solche Geräusche haben häufig einen außerordentlich musikalisch klingenden Charakter.

Da die Ursachen dieser sogenannten akzidentellen Geräusche oft nur vorübergehend in Erscheinung treten, so hört man dementsprechend das Geräusch auch nur zeitweise; andererseits ändert sich der Charakter des Geräusches oft von Minute zu Minute sehr, so daß man allein auf Grund dieser Beobachtung immer schon berechtigt ist, ein akzidentelles Geräusch anzunehmen. Schließlich, und das ist das wesentlichste Moment, erkennt man das Geräusch als ein akzidentelles daran, daß die dynamisch notwendigen Folgeerscheinungen des Klappenfehlers fehlen. Der Wechsel in dem Klangcharakter der Geräusche ist praktisch insofern von Wichtigkeit, als es sich empfiehlt, in zweifelhaften Fällen stets die Patienten in verschiedener Körperlage zu untersuchen und vor und nach körperlichen Anstrengungen (Stuhlsteigen etc.) zu auskultieren. Bei der veränderten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ändert sich der Charakter des akzidentellen Geräusches leichter und schneller als der des organischen. Im allgemeinen lassen sich sichere Unterschiede, was Klang, Farbe und Dauer des Geräusches angeht, zwischen akzidentellen und organischen Geräuschen nicht aufstellen.

Zu den Hilfsmitteln in der Diagnose kann unter Umständen der Müllersche und Valsalvasche Versuch beitragen. Der Müllersche Versuch besteht darin, daß man nach völliger Ausatmung Mund und Nase schließt, und sich anstrengt, tief Atem zu holen. Hierdurch wird der negative Druck im Thorax vergrößert, dies bewirkt Ansaugung des Blutes, namentlich in das rechte Herz. Hierdurch werden endokarditische Geräusche im rechten Herzen stärker, solche im linken dagegen schwächer. Beim Valsalvaschen Versuch versucht man bei geschlossenem Mund und Nase nach vorheriger tiefster Inspiration stark

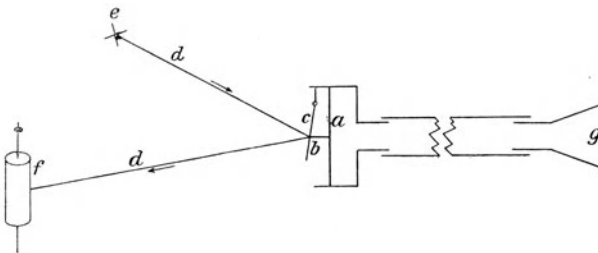


Abb. 34.

Schema des Schallregistrierapparates (nach Gerhartz).

a Membran, b Übertragungsstäbchen, c Spiegel, d Lichtstrahl, e Lichtquelle, f Film, g Aufnahmetrichter.

auszuatmen, hierdurch staut sich das Venenblut zurück, die Geräusche im rechten Herzen nehmen ganz ab, solche im linken werden anfangs stärker, bald auch schwächer.

Nicht selten hört man ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, bei Patienten, besonders älteren Leuten, die im übrigen die Symptome einer Myodegeneratio cordis haben. Wenn es in solchen Fällen möglich ist, postmortal den Klappenapparat in Augenschein zu nehmen, so findet man oft keinerlei Veränderungen, so daß der Anatom die Diagnose Klappenfehler nicht

anerkennt. Klinisch hatte vorher ein Klappenfehler mit allen seinen Folgererscheinungen bestanden. Solche Beobachtungen lassen sich nur so deuten, daß eine **relative Klappeninsuffizienz**, d. h. eine Dehnung des Insertionsringes und die dadurch bedingte Schlußunfähigkeit der Klappen ohne lokale Veränderungen am Endokard, als Ursache anzusehen ist. Auch Veränderungen in den Papillarmuskeln, z. B. bei Hypertrophie, scheinen Klappeninsuffizienz dieser Art hervorzurufen. Man ist wohl berechtigt, diese Insuffizienzen den endokarditisch bedingten Klappenfehlern gleichzustellen.

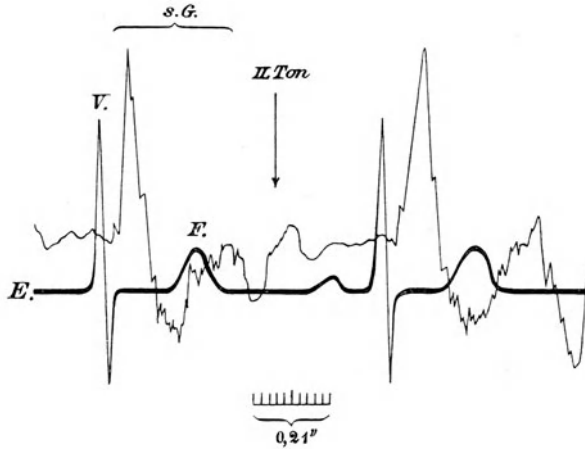


Abb. 35.

Kurve der Herztöne, im Vergleich zum Elektrokardiogramm (nach Gerhartz).

Die Registrierung des Herzschalls hat man in der Weise graphisch darzustellen versucht, daß man die Schallschwingungen durch Membranen auf einen elektrischen Registrierapparat übertrug. Es scheint ziemlich gleichgültig zu sein, ob man Kautschukmembranen nimmt (C. Frank) oder Gelatine- bzw. Kollodiumhäutchen (Ohm, Gerhartz) oder Seifenblasenlamellen (O. Weiß). Alle diese schallempfangenden Membranen werden durch den Herzschall in Bewegung gesetzt, müssen aber, um möglichst ihre Eigen-

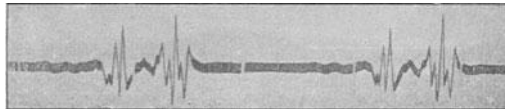


Abb. 36.

Kurve der Herztöne (nach Frank).

schwingungen auszuschalten, gedämpft werden. Das Prinzip der Membranübertragung des Gerhartzschen Registrierapparates ist in Abb. 34 dargestellt. Zwei Kurven, wie sie mit der Frankschen und Gerhartzschen Registrierung aufgenommen sind, sind in Abb. 35 und 36 wiedergegeben. Die beim 1. und 2. Herzton auftretenden Schwingungen sind in den Kurven deutlich erkennbar.

## 5. Arterientöne und Arteriengeräusche.

Die akustischen Erscheinungen an den Gefäßen spielen praktisch für die Diagnose keine nennenswerte Rolle. Über der Carotis und Subclavia hört man bei fast allen Gesunden in der Mehrzahl der Fälle zwei Töne, der erste ist meist als fortgeleitet vom Herzen aufzufassen, der zweite stärkere, fortgeleitet

von den Aortenklappen. Diese Töne werden besonders laut bei beschleunigter Stromgeschwindigkeit, man hört sie infolgedessen bei Untersuchungen, besonders der Lungenspitzen sehr oft bei psychischen Erregungen. Besonders bei nervösen Leuten werden sie in der Carotis von den Patienten selbst oft als lästige Nebengeräusche empfunden.

Bei sehr starker Herztätigkeit, bei Hypertrophie, bei Aorteninsuffizienz und bei erhöhtem Blutdruck entsteht der erste Ton infolge der plötzlichen Anspannung des Gefäßes selbst. Man hört ihn deshalb um soviel später als den Spitzenstoß auftreten, als die Zeit dauert, die vergeht, bis die Pulswelle in das Gefäß gelangt. In den übrigen Arterien sind normalerweise Töne nur zu hören, wenn man mit dem Stethoskop stärker aufdrückt und zwar ist gewöhnlich nur ein diastolischer Ton zu hören, bei schwächerem Druck entsteht ein Geräusch.

**Die pathologischen Veränderungen der Gefäßtöne** bestehen einerseits im Verschwinden der Töne über Carotis und Subclavia und in dem Auftreten von Tönen oder Geräuschen über den übrigen Gefäßen.

Bei Aorteninsuffizienz kann durch die plötzliche An- und die darauf folgende Entspannung des Gefäßes ein Doppelton entstehen, der als Traubischer Doppelton bekannt ist. An der Arteria cruralis hört man gelegentlich einen Doppelton bei Morbus Basedowii, bei Mitralstenose, Chlorose und im Fieber.

Arteriengeräusche kommen spontan vor über der offenen Fontanelle von Säuglingen, dann als Uteringeräusche bei Schwangeren in den letzten Monaten, unter pathologischen Bedingungen erstens bei Gefäßverengerungen und Erweiterungen, z. B. bei Isthmusstenose und zweitens bei Aneurysmen. Wenn bei Aorteninsuffizienz die Spannung über der Cruralis sehr groß ist und man unter zunehmendem Druck auskultiert, so kann man mitunter den Traubischen Doppelton übergehen hören in ein Doppelgeräusch, das als Duroziersches Doppelgeräusch bekannt ist. Arteriengeräusche finden sich ferner bei lokalen Rauigkeiten der Gefäßwand, z. B. in aneurysmatischen Erweiterungen.

## 6. Venentöne und Venengeräusche.

Venentöne sind nur bei Trikuspidalinsuffizienzen hörbar, wenn das Blut bei jeder Systole sich zurückstaut und die Venenklappen des Bulbus zum plötzlichen Schluß bringt.

Venengeräusche kann man über allen größeren Venen bei Druck mit dem Stethoskop wahrnehmen. Spontan entsteht ein Venengeräusch auch bei Gesunden über den Halsvenen bei starkem Drehen des Kopfes. Bei Anämischen macht das bei diesen unter erhöhter Geschwindigkeit erfolgende Einströmen von Blut in den erweiterten Jugularbulbus wahrscheinlich durch Wirbelbewegungen an den Jugularklappen ein lautes Geräusch, das als Nonnensausen oder Nonnengeräusch bezeichnet wird; das Geräusch ist systolisch und diastolisch.

## E. Die Pulsuntersuchung.

### 1. Der Arterienpuls.

Die exponierte Lage der Arteria radialis mit der festen Unterlage des Knochens hat offenbar dazu geführt, daß man Füllung und Spannung des Gefäßsystems ebenso wie den Rhythmus des Herzens an dieser Stelle zu kontrollieren versuchte. Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode kann man sehr verschiedene Eigenschaften des Pulses feststellen, die unter Umständen bei genügender Übung auch einen größeren Einblick in das Getriebe des Gefäß-

systems gestatten. Abgesehen von der Frequenz, die noch zu dem einfachsten gehört, was sich sicher und schnell feststellen läßt, kann man sich informieren über den Rhythmus, über die Stärke, über den Anstieg und Abfall der Puls- welle, über die Spannung, über die Beschaffenheit der Gefäßwand, über die Differenz des Pulses der Arteria radialis rechts und links. Neben diesen palpa- torisch feststellbaren Ergebnissen kommen auch heute die graphischen Methoden in Betracht, die bei Rhythmusstörungen oft unerlässlich sind, um die vorhandene Arrhythmie zu analysieren.

### a) Palpation.

Wie palpiert man? Mit den auf die Arteria radialis aufgesetzten Spitzen des 2., 3. und 4. Fingers versucht man die oben angegebenen Eigenschaften einzeln zu analysieren. Notwendig ist es, die Fingerspitzen leicht aufzusetzen und durch Tasten und durch stärkeren Druck sich zu informieren. Da Anomalien im Verlauf der Arteria radialis nicht gerade zu den Seltenheiten gehören, ist es mitunter notwendig, die Arteria brachialis zu Hilfe zu nehmen. Hier verfährt man in derselben Weise wie bei der radialis, zumeist aber sind diese Anomalien nur an einem Arm vorhanden, so daß der Puls des anderen die Aufschlüsse in der genügenden Weise gibt. Das erste, was man am Puls feststellt, ist die Frequenz.

Die Pulsfrequenz ist von sehr verschiedenen Faktoren abhängig. Die von Weber in der jüngsten Zeit gemachten Beobachtungen betonen den außerordentlich großen Einfluß psychischer Momente und diese dürften im praktischen Leben nur selten ganz auszuschalten sein.

Die normale Pulsfrequenz beim Mann beträgt 71—72 pro Minute.

1. Einfluß von Geschlecht, Körpergröße und Alter. Beim weiblichen Geschlecht ist die Pulsfrequenz durchweg um 1—4 Schläge größer als beim männlichen. (Dalquen nimmt im Minimum 3, im Maximum 10 Schläge an).

Die Frequenz sinkt von 144 bei Neugeborenen allmählich bis auf 71 im 20.—25. Lebensjahre. Sie ist abhängig in erster Linie von der Körpergröße. Große Menschen haben durchwegs einen langsameren, kleine einen beschleunig- teren Puls. Nach der Tabelle von Volk mann schwankt diese Differenz zwischen 151 und 71, d. h. die Dauer eines Pulses in der Sekunde schwankt zwischen  $0,4 + 0,84$  Sekunden. Daß hierbei, d. h. bei gleicher Körpergröße die jüngeren Leute eine größere Pulsfrequenz haben, ist nach dem oben Gesagten selbstver- ständlich. Dieses Gesetz, die Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Körper- größe, findet sich auch im Tierreich bestätigt. Der Elefant hat 28 Pulse in der Minute, das Kamel 30, der edle Hengst gegen 30, Löwe 40, Stute und Arbeits- pferd 40 und mehr (Ellinger), das Schaf 70, der Hund 100, das Kaninchen 150, Vogel bis 400 (Buchanan).

Herrmann erklärt diese Differenz folgendermaßen: Da mit zunehmender Körper- und Herzgröße das Fassungsvermögen des Herzens rascher wächst als der Aortenquerschnitt, so ist die Entleerung bei großen Tieren (z. B. beim Elefant) sehr viel schwieriger. Sie muß daher in einem größeren Zeitraum vor sich gehen, das Herz schlägt langsamer.

2. Einfluß der Muskeltätigkeit. Beim Gehen in der Ebene fand Nick abhängig von der Geschwindigkeit und der Dauer des Gehens, eine Vermehrung der Pulsfrequenz um 26—28 Schläge, beim Steigen auf steileren Wegen, um 40 Schläge. Starkes Laufen erhöht die Pulsfrequenz auf 140 und mehr. Nach 10 Kniebeugen fand Leitensdorfer (Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1899) eine Pulsvermehrung um 12,6 Schläge, nach 10 maligem Stuhlsteigen innerhalb 30 Sekunden sieht man gewöhnlich eine Pulsfrequenzerhöhung von 70—80 auf 96—112. Nach dieser Leistung geht beim Normalen die Frequenz innerhalb einer halben Minute auf die Norm zurück.

Stæhelin fand nach einer 10 000 kgm betragenden Arbeit am Ergostat eine Frequenzerhöhung auf 156, der Puls ging in 2 Minuten, oft schon nach 20—30 Sekunden auf die Norm zurück. Bei forcierten körperlichen Übungen, z. B. beim sportlichen Schnelllaufen über 100 m, sieht man meistens Erhöhungen auf 160—200, die je nach der Übung in sehr verschiedener Zeit, zumeist in 10—20 Minuten zur Norm zurückgeht.

3. Einfluß der Körperhaltung und Tageszeit. Der Puls ist im Stehen frequenter als im Liegen, Die Steigerung findet auch statt, wenn der Mensch passiv aus der horizontalen Lage in die vertikale Lage übergeht. Die Frequenzänderung im Laufe des Tages ist nur gering, beträgt ca. 1—4 Schläge, sie soll parallel den Temperaturschwankungen steigen und fallen. Nach v. Bärensprung soll das Wärmemaximum dem Pulsmaximum vorausgehen. Also steigt die Pulsfrequenz am Tage anhaltend bis gegen 6 Uhr, fällt nachts, um ein Minimum gegen 4 Uhr morgens zu erreichen.

4. Ob ein Einfluß der Jahreszeit auf die Pulsfrequenz sich nachweisen läßt, ist nicht sicher festgesetzt. Haun meint, das Maximum falle in den Winteranfang, das Minimum in den Sommeranfang (s. die Kurve von Nicolai in Abb. 38).

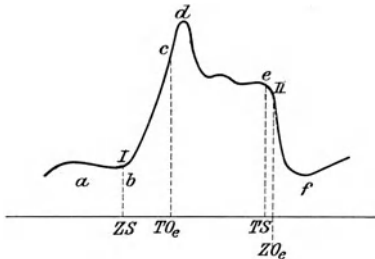


Abb. 37.

Schematischer Ablauf des Kardiogramms.  
ZS Zipfelklappenschluß, TOe Taschenklappenöffnung, TS Taschenklappenschluß, ZÖe Zipfelklappenöffnung.

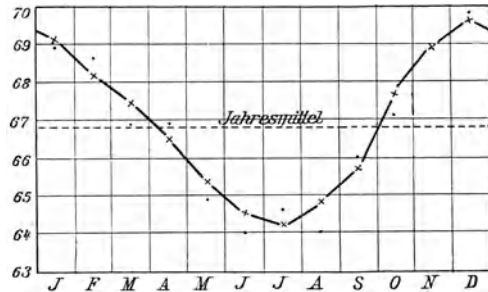


Abb. 38.

Jahreskurve der Pulsfrequenz (nach Nicolai, Mechanik des Kreislaufs).

5. Einfluß der Nahrungsaufnahme. Durch die Hauptmahlzeit scheint eine Steigerung der Pulsfrequenz um durchschnittlich 2—8 Schläge, beim Aussetzen dieser eine Verminderung um 1—2 Schläge (Vierordt) aufzutreten.

**Der Rhythmus des Pulses.** Folgen die einzelnen Pulse regelmäßig hintereinander, so spricht man von einem rhythmischen Puls, folgen sie nicht mit einer bestimmten Regelmäßigkeit, von einem arhythmischen. Während man früher alle Arhythmien als etwas pathologisches und ihre Prognose deshalb immer als eine ernste ansah, hat man sich heute davon überzeugt, daß Arhythmien nennenswerter Art, z. B. reichlich Extrasystolen, auch vorübergehend bei gesunden und speziell herzgesunden Menschen vorkommen können. Starke Irregularitäten speziell dann, wenn sie mit einer Inäqualität des Pulses einhergehen, sind aber immer als pathologisch aufzufassen. Man kann zwischen einem vollkommen unregelmäßigen und einem partiell unregelmäßigen Puls unterscheiden, gelegentlich sieht man ein Kleinerwerden des Pulses während der Inspiration oder sogar ein Verschwinden des Pulses, eine Anomalie, die man als Pulsus paradoxus (Kußmaul) bezeichnet hat. Diese Anomalie kommt vor besonders bei perikarditischen Verwachsungen, gelegentlich auch bei einer Stenose der Luftwege. Näheres über die Rhythmusstörungen siehe in dem besonderen Kapitel Störungen der Schlagfolge.

**Pulsqualität.** Neben Frequenz und Rhythmus spielt eine Rolle, wie schon erwähnt, die Völle des Pulses, die Höhe des Pulses (Größe), der An- und Ablauf der Pulswellen und die Spannung. Die Völle des Pulses muß natürlich während jeden Pulsschlages wechseln und muß auch wechseln nach dem Füllungszustand des peripheren Gefäßsystems, der natürlich nicht konstant sein kann. Die mittlere Füllung kann man nur dann erkennen, wenn man sowohl die Füllung in der Systole wie auch in der Diastole beobachtet und durch eine gleichmäßige Kompression sich über die mittlere Füllung ein Urteil zu verschaffen sucht. Während der Puls gewöhnlich in der Ruhelage eine mittlere Füllung hat, kann er voll werden z. B. bei kräftiger Muskelarbeit des Armes, kann seine Völle sehr abnehmen und sehr leer werden (Pulsus inanis), z. B. nach einem Aderlaß oder nach stärkeren Blutverlusten. Man findet oft einen leeren Puls im Kollaps, bei Anämien, bei chronischen Kachexien.

Die Größe des Pulses muß ebenso wie die Völle auch bei gesunden Menschen, da ja das Herz verschieden beansprucht wird, wechseln, denn die Größe, d. h. die Exkursionsgröße der einzelnen Pulswellen ist abhängig von dem Schlagvolumen des Herzens und von der Spannung der Gefäße. Einen großen Puls findet man dementsprechend nach körperlicher Arbeit, bei Herzhypertrophie (Nephritis, Aorteninsuffizienz), einen kleinen Puls dahingegen, wenn wenig Blut in den Kreislauf geworfen wird, z. B. bei Aorten- und Mitralstenose, beim Kollaps.

Fühlen kann man weiterhin die Schnelligkeit, mit der das Arterienrohr sich erweitert und kontrahiert; man bezeichnet einen Puls als Pulsus celer, wenn dieser Ablauf der Welle sehr schnell vor sich geht, im Gegensatz dazu einen Puls als Pulsus tardus, wenn der Ablauf der Welle sehr langsam verläuft. Charakteristisch ist der Pulsus celer für Aorteninsuffizienz, man kann aber auch einen sehr schnellen Ablauf der Welle fühlen sehr oft beim Morbus Basedowii und bei Neurosis cordis. Einen Pulsus tardus findet man bei Arteriosklerose, bei Mitral- und Aortenstenose, gelegentlich bei Myodegeneratio cordis.

Die Spannung des Pulses (Härte) kann man ebenfalls tasten; man versteht darunter die Intensität, die notwendig ist, um den Puls zu unterdrücken. Ist der Puls sehr gespannt, so spricht man von einem Pulsus durus, einer Pulsanomalie, die charakteristisch ist für Nephritis (Schrumpfniere), für Bleikolik, die nicht selten auch vorkommt bei Arteriosklerose. Ist der Puls sehr wenig gespannt, so spricht man von einem Pulsus mollis, der sich findet im Fieber, bei Anämien, bei Herzschwäche.

Die Beschaffenheit der Arterienwand sollte man bei Leuten im mittleren und höheren Lebensalter stets mitberücksichtigen; abgesehen davon, daß es notwendig ist, dies auszuschalten, um die übrigen Eigenschaften des Pulses genauer analysieren zu können, ist es klinisch sehr oft von Wichtigkeit, ob die peripheren Gefäße weich und elastisch oder hart und rigide sind. Man prüft diese Beschaffenheit so, indem man die Arterienwand ziemlich stark komprimiert und dann unter den Fingern hin- und herrollt. Bei Arteriosklerose der peripheren Gefäße fühlt man die Arterienwand mehr oder weniger rigide, gelegentlich auch stark geschlängelt. Wichtig ist auch die Berücksichtigung der Wand der übrigen peripheren Gefäße, speziell der brachialis, temporalis und dorsalis pedis. Unter Umständen kann man größere Differenzen zwischen beiden Radialarterien für die Diagnose Aneurysma oder zentrale Arteriosklerose verwerten. Wenn nämlich der anatomische Prozeß sich speziell in den Ostien der abführenden größeren Gefäße etabliert, bringt dies mitunter eine Differenz derart, daß Größe und Spannung auf der einen Seite normal, auf der anderen Seite sehr klein sind.

## b) Sphygmographie.

Während man bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts nur imstande war, sich durch Tasten mit dem Finger Aufklärung über diese Werte zu verschaffen, suchte man sich damals von den vielen subjektiven Momenten durch geeignete Instrumente frei zu machen. Neben dem Röhrensphygmometer von Hérisson und Chelius, das aus einer mit Quecksilber gefüllten, am unteren Ende mit einer elastischen Membran verschlossenen Glasröhre bestand, verdient als erster brauchbarer Apparat der Vierordt-Mareysche Sphygmograph genannt zu werden. Der Apparat bestand im wesentlichen, ebenso wie die neueren Konstruktionen, aus einer elastischen Feder, die die Rhythmus- und Druckschwankungen in vergrößertem Maßstabe auf eine rotierende Trommel übertrug.

Der Mareysche Sphygmograph wurde sehr wesentlich verbessert durch Dugdon. Bei diesem Sphygmographen wird ein Doppelhebel zur Vergrößerung der Pelottenexkursion angewendet (siehe Abb. 39 und 40). Abgesehen davon, daß die Trägheitsmomente bei diesem Apparat wesentlich ausgeschaltet werden, besteht ein Hauptvorteil darin, daß der Apparat gegenüber dem Mareyschen sehr bequem gelagert werden kann und darin, daß das Uhrwerk und die metallischen Massen sehr tief, d. h. nahe der Gefäßwand gelagert sind. Jaquet hat das System des Dugdonschen Sphygmographen übernommen, aber die Anordnung weiterhin

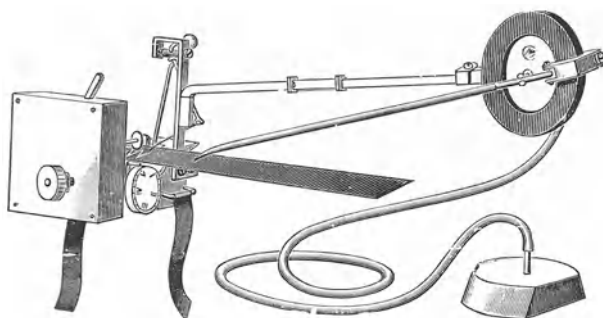


Abb. 39.

Der klinische Polygraph, bestehend aus einem Tombaur in Verbindung mit einem Dugeonschen Sphygmographen (aus Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten).

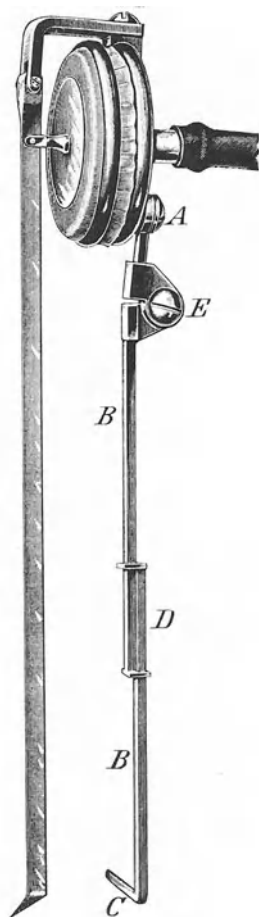


Abb. 40.

Tambour mit Stange zur Verbindung mit dem Dugeonschen oder Jacquetschen Sphygmographen (a. Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten).

so verbessert, daß sein Sphygmograph entschieden den Vorzug verdient, zumal er mit einem sehr gut funktionierenden, zugleich eingebauten Uhrwerk kombiniert ist. Der vollkommenste Apparat ist aber heute der von Frank-Petter, der zwar ebenfalls das Dugdonsche Prinzip übernommen hat, aber bei dem die Hebel kürzer gehalten sind als beim Dugdonschen. „Bei



diesem wird im Gegensatz zur Dugdonschen Pelotte an einem langen Hebelarm ein starrer Hebel befestigt, während an einem kurzen Arm eine Spiralfeder wirkt. Der Drehungspunkt des Hebels liegt an dem Teil des Gestells, der das Uhrwerk trägt. Man erhält einen genügend großen Druck bei niedrigen Elastizitätsquotienten.“ O. Frank hat neuerdings optisch mit Hilfe eines Pulsspiegels die Bewegungen der Arteria radialis registriert. Diese Methode hat einen Vor-

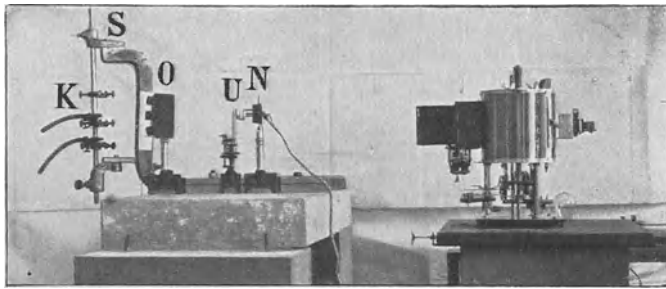


Abb. 41.

Spiegelregistrierung mit Kymographion (nach O. Frank).  
N Sternstampe, K Spiegel, O Objekt, U Hebel zur Zeitmarkierung.

läufer in dem Versuch von Bernstein, der bereits 1890 durch ein der Arterie aufgeklebtes Spiegelchen die Tätigkeit aufzuschreiben versuchte. Cowl hat dann später 1900 kinomatographisch den Schatten eines der pulsierenden Stelle aufgeklebten Papierblättchens photographiert. Die Franksche Vorrichtung (s. Abb. 41 u. 42) besteht

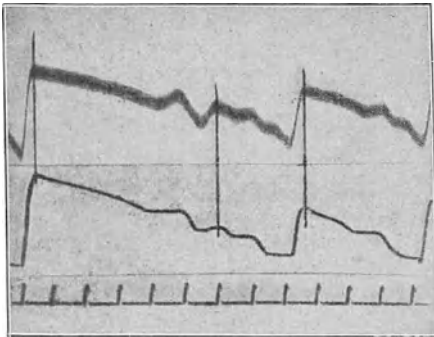


Abb. 42.

Sphygmogramm einer Extrasystole mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen aufgenommen (unten) nebst einem mit dem Jacquetschen Sphygmographen (oben) (nach Veil).

Rhythmus zu erhalten, hatte man anfangs gehofft, die Spannung zu beurteilen, können die Füllung auch nicht herauslesen, wohl aber uns über den Rhythmus (auch hier nur zum Teil) informieren. Hervorzuheben ist allerdings, daß bei der Klassifizierung der Reizleitungsstörungen des Herzens, die in den 90er Jahren sehr wenig gewürdigte Sphygmographie wieder große Dienste geleistet hat, indem es durch sie möglich war, eine Einsicht in die Reizleitungsvorgänge zu bekommen.

darin, daß der Aufnahmeplatte ein Spiegelchen aufgeklebt ist, und der auf dieses Spiegelchen geworfene und von hier aus reflektierte Lichtstrahl photographisch registriert wird. Die so entstehenden Kurven geben ein ähnliches Bild wie die mittelst der mechanischen Hebelregistrierung aufgenommenen, beanspruchen aber natürlich ein größeres Instrumentarium, so daß sie kaum praktisch werden ausgedehnte Verwendung finden können.

Mit solchen Pulszeichnern erhaltene Kurven haben folgende Formen: Nach einem raschen Anstieg folgt ein langsamerer Abfall mit mehreren kleinen Erhebungen. Von diesen zeichnet sich gewöhnlich eine durch ihre Größe aus.

Durch die Registrierung des Pulses genaue Aufschlüsse über Fülle, Spannung und

Die Kurve eines Arterienpulses (s. Abb. 37 u. 43) besteht, wie erwähnt, aus einem auf- und absteigenden Schenkel. Der Anstieg der Welle entsteht durch die plötzliche Vortreibung des Blutes infolge der Ventrikelsystole. Schwierigkeiten machte es anfangs, die in den absteigenden Schenkel auf-tretenden Erhebungen richtig zu deuten. Die größte dieser Erhebungen wurde früher erklärt als eine durch Reflexion in der Peripherie entstandenen Welle. Dagegen spricht, daß auch die Hämatographie nach Lendois diese Welle deutlich abgesetzt zeigt. Heute nennt man diese Erhebung Rückstoßlevation und deutet sie so, daß durch Rückstoß von den plötzlich sich schließenden Aortenklappen her eine Welle über das Gefäßsystem bis zur Peripherie hinläuft. Die kleineren Erhebungen und Senkungen, die neben dieser R-Welle in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße zu sehen sind, werden sowohl auf elastische Schwingungen des Gefäßsystems wie auf fortgeleitete Schwankungen der Herzbewegung, wie schließlich auf Reflexion von den Endverzweigungen her, zurückgeführt.

Die Größe des Pulsbildes ist natürlich abhängig von der Spannung und Füllung des Gefäßsystems. Da aber die Übertragung mittelst eines federnden Schreibapparates notwendig ist, so spielt in der Praxis eine wesentliche Rolle für die Form der Kurve die Elastizität des Hebels.

„Das Sphygmogramm ist eine Blutdruckkurve, bei welcher indessen der Maßstab, mit welchem die Ordinaten gemessen werden, stets unbekannt bleibt (v. Frey).“ Die Definition v. Freys ist aber, wie Sahli gezeigt hat, nicht ganz zutreffend. Es handelt sich nicht nur um Druck-, sondern um Energiewerte, und Sahli hat sogar die Pulskurve bei bekannter Feder-spannung zur Messung der Pulsenergie, zur sog. Sphygmobolometrie benützt. Trotz dieser Instrumentalfehler kann bei verändertem Blutdruck das Pulsbild ein ganz anderes, oft ein charakteristisches werden.



Abb. 43.

Hämatographische Kurve aus der Arteria tibialis eines großen Hundes.

p primäre Pulswelle, d Rückstoßlevation.

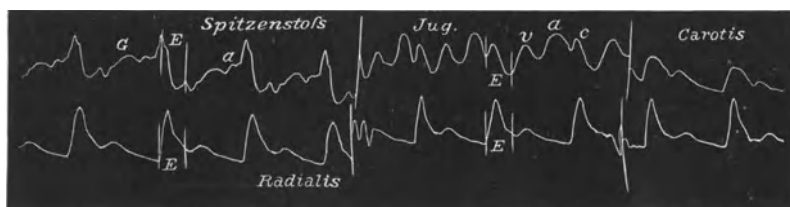


Abb. 44.

Kurven des Spitzenstoßes, des Jugularis- und Karotispulses (obere Kurve), zu gleicher Zeit mit dem Radialis puls aufgenommen (nach Mackenzie). Die Spitzenstoßkurve ist durch den rechten Ventrikel verursacht und zeigt eine Depression (E), während des Kammerausflusses. Der E vorausgehende steile Anstieg ist durch den Schock der sich kontrahierenden Kammern bedingt. Ihm geht eine kleine Welle a voraus, welche durch den sich kontrahierenden Vorhof verursacht ist, der die Kammer ausdehnt. Sie stimmt der Zeit nach genau überein mit der Welle a im Jugularispuls, welche durch den sich kontrahierenden Vorhof bedingt, der eine Blutwelle rückwärts in die Venen sendet.

Bei niedrigem Blutdruck wird die zweite Welle unter Umständen so groß, daß sie fast die Höhe der Hauptwelle erreicht. Man spricht dann von einem dikroten Puls, bzw. von einer dikroten Welle. Ist die dikrote Welle

genügend groß, so gelingt es sehr oft auch dem tastenden Finger, sie zu erkennen. Für die Beurteilung von Pulskurven kann wichtig sein, daß die dikrote Welle auch verspätet auftreten, unter Umständen sogar in den aufsteigenden Schenkel des nächsten Pulses fallen kann. Man spricht dann von einem unterdikroten bzw. überdikroten Puls (s. Abb. 45—47). Die Dikrotie ist

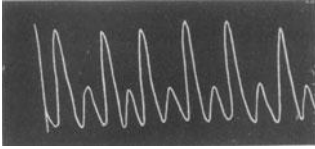


Abb. 45<sup>1)</sup>.  
Dikroter Puls.



Abb. 46.  
Unterdikroter Puls.

am deutlichsten bei niedrigem Blutdruck, bei genügend großer Herzkraft und bei nicht zu frequentem Puls. Man findet sie bei allen fieberhaften Infektionskrankheiten, besonders beim Typhus. Wenn bei erhöhter Pulsfrequenz die dikrote Welle mit der nächsten zusammenfällt, spricht man von einem monokroten Puls (s. Abb. 48).

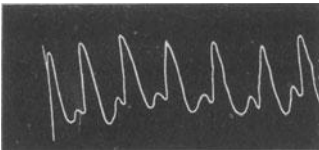


Abb. 47.  
Überdikroter Puls.

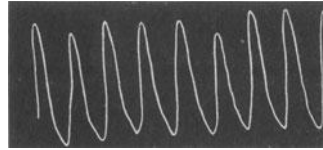


Abb. 48.  
Monokroter Puls.

Die Größe des Pulses kann nur verwertet werden beim Zeichnen mit demselben Apparat, in derselben Lage, an derselben Person unter Berücksichtigung aller technisch möglichen Fehlerquellen.

Der Anstieg und Abstieg der Pulswelle ist von der Pulsfrequenz und von der Tätigkeit (Kraft) des Herzmuskels im wesentlichen abhängig. Das typische

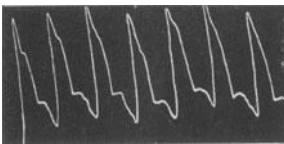


Abb. 49.  
Pulsus celer.

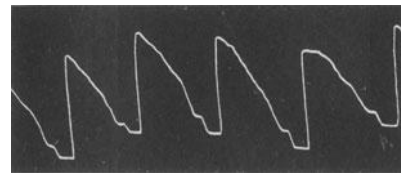


Abb. 50.  
Pulsus durus bei stark gespannter Arterie.

Beispiel für ein extremes Pulsbild, d. h. für einen steilen An- und Abstieg bildet der Puls der Aorteninsuffizienz (Abb. 49). Der Puls ist celer, weil die Kontraktion des Herzmuskels eine intensive ist, und weil der Nachlaß der Kontraktion rapide vor sich geht. Der Puls ist altus, d. h. hoch, vom Fußpunkt abgerechnet, weil mit dem steilen Anstieg auch die Welle eine größere Höhe erreicht.

<sup>1)</sup> Abb. 45—50 nach Hoffmann.

Sinkt die Pulsfrequenz, wie z. B. bei einer Aortenstenose, so findet man einen trägen Anstieg und Abfall (Pulsus tardus, das Gegenteil von celer). Da bei dieser Erkrankung die Erhebungen vom Fußpunkte ab gerechnet gering sind, ist der Pulsus tardus gewöhnlich auch ein parvus.

Der Spannungszustand des Gefäßsystems kann insofern aus dem Pulsbild ersichtlich sein, als bei der erhöhten oder abnorm niedrigen Spannung es zu einem Pulsus durus bzw. Pulsus dicrotus kommt. Während bei der abnorm niedrigen Spannung die dikrote Welle stark hervortritt, fehlt sie in der Regel bei erhöhter Spannung, statt dessen können die anderen Zacken stärker hervortreten, der Hauptgipfel aus zwei nebeneinanderliegenden Zacken bestehend, erscheinen (Abb. 50).

Der Füllungszustand des Gefäßsystems drückt sich nur dann auch im Pulsbild aus, wenn er, mit dem Spannungszustand korrespondierend, zu- oder abgenommen hat. Da diese Eigenschaften nicht immer zusammenfallen, ist es nicht möglich, aus dem Pulsbild auch über den Füllungszustand etwas zu sagen.

Wie schon oben gesagt, hat die Pulsgraphik am meisten geleistet in der Aufklärung der Arrhythmien, d. h. der Störungen in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Pulse. Da es mit einem Zirkel möglich ist, die Abstände der einzelnen Wellen genau abzumessen, so konnte man natürlich bei mehr oder weniger großen Differenzen hier pathologische Störungen schnell feststellen. Diese Störungen verbinden sich sehr oft mit Differenzen in der Pulsgröße und in diesem Falle war man berechtigt, die Größendifferenzen als wirklich vorhandene anzusehen, weil ja die Fehler, die sonst die Größe zu beeinflussen imstande sind, hier in gleicher Weise auf alle aufeinander folgenden Pulswellen wirkten.

Bei der Beurteilung der zeitlichen Abstände muß man freilich berücksichtigen, daß geringe Differenzen physiologisch sein können, andererseits entsprechen die Abstände zwischen den einzelnen Abschnitten der Pulskurve nicht unbedingt den zeitlichen Verhältnissen der Herztätigkeit. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen hängt im wesentlichen ab von der Kraft, mit der das Herz arbeitet. Da aber der Herzmuskel zeitlich geregelt arbeiten kann, dabei qualitativ ungleichmäßig (z. B. beim P. alternans), so können auf diese Weise Arrhythmien vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit nur Störungen in der Herzkraft bedeuten.

## 2. Der Venenpuls.

Während es bei dem Arterienpuls möglich ist, sich mit dem Finger über den Rhythmus, teilweise auch über die Fülle und Spannung Auskunft zu verschaffen, ist das am Venenpuls unmöglich. Die Druckschwankungen in diesem System sind normaler Weise so gering, daß sie dem tastenden Finger kaum zugänglich sind. Sie werden unter Umständen auch bei normalen Menschen sichtbar, wenn die Vene unmittelbar unter der Haut gelegen ist, sie werden fast stets sichtbar bei Stauungszuständen im Venensystem, besonders dann, wenn bei insuffizienter Tricuspidalis die Kontraktion des rechten Ventrikels den Hals- und Gesichtsvenen mitgeteilt wird. Da die obere Hohlvene oberhalb des Bulbus Klappen hat, so ist normalerweise der Puls nur bis zum Bulbus, besonders günstige Vorbedingungen vorausgesetzt, sichtbar. Die Vena cava inferior besitzt keine Klappen, es müßte infolgedessen die Venenpulsation auch nach unten hin bis zur Leber fortgeleitet werden. Da das Organ zu groß und träge, die Intensität der fortgeleiteten Welle zu gering ist, kommt eine praktische Ausnutzung dieser Tatsache nicht in Frage.

Wenn bei Stauungen im rechten Vorhof oder bei insuffizienter Tricuspidalis und entsprechend intensiverer Stauung im gesamten System der oberen

und unteren Hohlvene die Rhythmusschwankungen des Vorhofs bzw. Ventrikels besser fortgeleitet werden, kann man diese Schwankungen graphisch registrieren.

Man benutzt dazu gewöhnlich einen flachen Trichter, den man auf den Bulbus jugularis bzw. auf die Vena jugularis interna aufsetzt. Es ist nicht leicht, die Pulsation mit einem runden Trichter gut aufzufangen, deshalb bedient man sich meistens des Mackenzieschen Trichters, der sich der Klavikula besser anpaßt, oder des neuen von Henkel angegebenen Aufnahmeapparates (s. Abb. 51).

Wenn der Ventrikel sich zu kontrahieren beginnt, müssen die Atrioventrikularklappen geschlossen, die Gefäßklappen offen sein. Das Blut, welches

der Ventrikel austreibt, hat er vorher in der Diastole durch die Kontraktion des Vorhofs empfangen. Die Systole des Vorhofs geht also der Systole des Ventrikels voraus. Da Vorhof und Venensystem nicht durch Klappen getrennt sind, da gewissermaßen die Venen als Reservoir des Vorhofs mit diesem, unabhängig von der Phase der Vorhofsaktion, kontinuierlich in Verbindung stehen, so teilt sich die Systole des Vorhofs auch dem gesamten Venensystem mit, d. h. während der Systole dehnt sich der Bulbus aus (negativer Venenpuls, s. Abb. 10). Die dadurch entstehende Welle wird infolgedessen a- oder Atriumwelle genannt. Wenn nach erfolgter Vorhofssystole, nach Austreibung des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel die Ventrikelsystole erfolgt, wird die Atrioventrikularklappe mehr oder weniger weit in den Vorhof hinein getrieben. Hierdurch entsteht eine kleinere Welle, die man, weil sie mit der Ventrikelsystole oder mit dem Klappenschluß zusammenfällt,  $v_k$ -Welle bezeichnet hat. Die  $v_k$ -Welle fällt in die Zeit, in der in der Karotis die Pulswelle anlangt. Deshalb wurde sie früher als mitgeteilte Karotispulsation aufgefaßt und c-Welle genannt. In manchen Fällen wird sie vielleicht auch tatsächlich durch den Karotispuls hervorge-

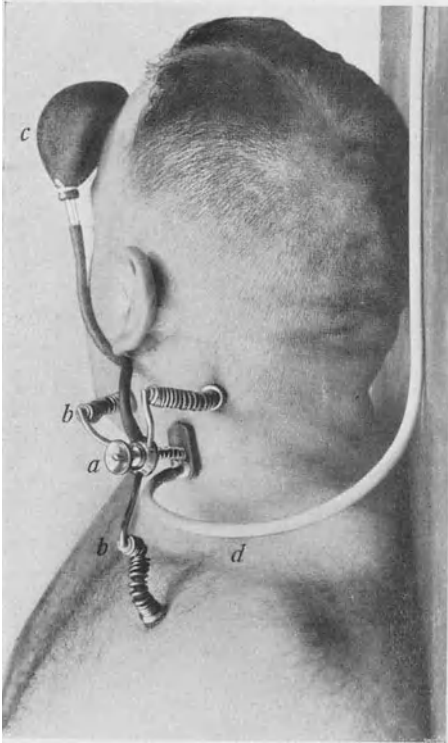


Abb. 51.

Der Venenpulsschreiber A wird dadurch fixiert, daß drei Saugnapfe B an der Haut vom Hals, Nacken und Gesicht ansaugen mit Hilfe des Gummiballon C. Der Schlauch D überträgt den Venenpuls auf das Kymographium. (Nach Henkel.)

rufen. Hering hat aber gezeigt, daß sie nicht verschwindet, wenn man die Karotis vollständig isoliert, so daß deren Pulsation unmöglich der Vene mitgeteilt werden kann. In einzelnen Fällen kann man die beiden Wellen nebeneinander nachweisen. Der Zeitpunkt, in dem sie an der Aufnahmestelle anlangen, wird einerseits durch die verschiedene Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle in der Arterie und der Vene, andererseits durch die Anspannungszeit des Ventrikels modifiziert, da die  $v_k$ -Welle durch die geschlossene Tricuspidalklappe hindurch, bevor die Arterienklappen sich öffnen, zustande kommt, die Arterien-

pulswelle aber erst nach der Öffnung der Aortenklappe. Diese beiden Umstände haben zur Folge, daß die Wellen beinahe gleichzeitig ankommen und daß man die Zacke zur Orientierung benützen und zeitlich mit dem Beginn der Ventrikelkontraktion identifizieren kann.

Infolge der Drucksenkung im Vorhof nach dessen Systole (vgl. oben, Mechanik des Kreislaufs) erfolgt nach der a- und  $v_k$ -Welle eine Senkung in der Venenpulskurve, dann kommt eine Welle, die breiter und flacher ist als die  $v_k$ -Welle. Sie ist der Ausdruck der Stauung im Vorhof während der Ventrikelsystole und wird daher Ventrikelstauungswelle,  $v_s$ , genannt (Hering). Früher nannte man sie einfach v-Welle, weil man die „c-Welle“ nicht auf die Tätigkeit des rechten Ventrikels bezog. Die der  $v_s$ -Welle folgende kleine zweite Welle wird speziell von Hering als  $v_d$  (ventrikeldiastolische Welle) gedeutet und dadurch erklärt, daß nach erfolgter Systole des Ventrikels, d. h. nachdem die Kammern entleert und die Semilunarklappen geschlossen sind, das Herz nach unten und hinten zurückfällt. Dieses Zurückfallen bedingt natürlich in dem Zufluß von Venenblut zum rechten Vorhof eine vorübergehende Unterbrechung, erkennbar an dem Auftreten einer kleinen Welle, die als ventrikeldiastolische Einsenkung oder Welle bezeichnet wird.

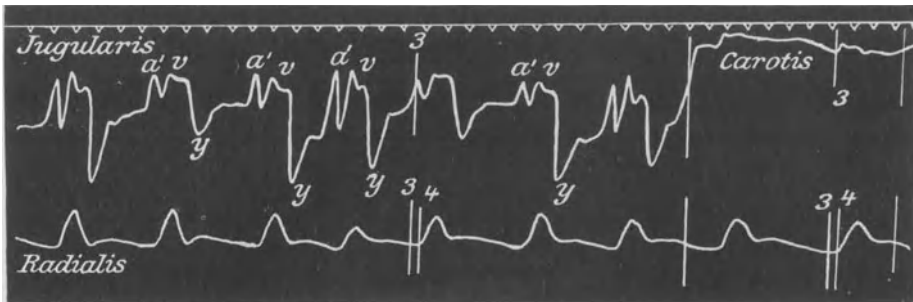


Abb. 52.

Ventrikulärer Venenpuls. Es sind zwei Wellen (a' und v) im Jugularispuls vorhanden und die Welle a' erscheint um ein wenig vor dem Karotispuls (Senkrechte 3), sie ist dadurch bedingt, daß der Vorhof sich zu der gleichen Zeit zu kontrahieren beginnt wie die Kammer (nach Mackenzie).

Das normale Bild des Venenpulses ist also charakterisiert durch die hohe a-Welle, die ihr folgende  $v_k$ - resp. c-Welle und die flachere  $v_s$ -Welle, der noch eine  $v_d$ -Welle (bisweilen sogar noch eine S-Welle, vgl. Edens und Wartensleben) folgen kann. Ferner fallen zwei Senkungen auf, von denen die erste, nach der Welle a auftretende (x nach Mackenzie), die tiefere ist. In ihren absteigenden Schenkel fällt gewöhnlich die  $v_k$ -Welle. Die zweite Senkung (y nach Mackenzie) folgt der Welle v und ist beim Normalen weniger tief. Durch die tiefe Senkung x kommt der Eindruck des negativen Venenpulses zustande, indem vor allem der Kollaps der Vene während der Kammersystole in die Augen fällt.

In pathologischen Zuständen entsteht ein positiver Venenpuls. Dieser kann auf zwei Wegen zustande kommen. Ohne weiteres ist verständlich, daß bei einer Tricuspidalinsuffizienz durch die Kammersystole eine Welle erzeugt wird, die in gleicher Weise nach der Jugularis fortgepflanzt werden muß wie die Pulswelle vom linken Ventrikel in die Karotis. Die Welle entspricht zeitlich der  $v_k$ -Welle, ist aber viel größer. Ihr folgt gewöhnlich eine große und

breite  $v_s$ -Welle, die infolge der Stauung im Vorhof und in den Venen durch das zurückgeworfene Ventrikelblut sehr ausgiebig gestaltet wird. Je nach dem Zustand des Vorhofs geht ihr eine mehr oder weniger deutliche a-Welle voraus, die in der  $v_k$ -Welle aufgehen kann, aber selbst wenn sie von dieser deutlich getrennt ist, so ist die  $v_k$ -Welle immer viel größer.

Aber auch ohne Tricuspidalinsuffizienz kann ein positiver Venenpuls zustande kommen, zunächst wenn der Vorhof sich gar nicht kontrahiert oder flimmert, sodann bei gleichzeitiger Kontraktion von Vorhof und Ventrikel, wie bei der atrioventrikulären Extrasystole. Hier kommt es infolge der Superposition der a- und  $v_k$ -Welle zu einer besonders hohen Welle, die mit dem Karotidenpuls zusammenfällt (vergl. Abb. 91, S. 941). Aber auch bei normaler Folge von Vorhofs- und Kammerkontraktion kann eine starke Stauung im rechten Herzen zu einem positiven Venenpuls führen. Durch die Kammerkontraktion wird in dem gestauten Vorhof eine starke Welle erzeugt.

Bestehen Stauungen im Venensystem längere Zeit, so werden die ohnehin sehr zarten und wenig wirksamen Bulbusklappen insuffizient, so daß auch entferntere Venen, Hals- und Gesichtsvenen, pulsieren. Die Pulsation kann sich sogar über die V. cava inferior bis in die Leber fortpflanzen und zu einem sogenannten **positiven Lebervenenpuls** führen. Dieser darf nicht verwechselt werden mit dem auch bei Stauungen im rechten Herzen und bei schlußfähiger Tricuspidalis oft sehr ausgesprochenen epigastrischen Pulsation, d. h. der vom vergrößerten rechten Ventrikel fortgeleiteten Pulsation. Bei ausgeprägtem positivem Lebervenenpuls besteht wohl immer eine Tricuspidalinsuffizienz. Der positive Lebervenenpuls und die vom rechten Ventrikel fortgeleiteten epigastrischen Pulsationen sind durch die Palpation allein oft schwer zu unterscheiden. Graphisch korrespondieren die epigastrischen Pulsationen mit dem Spitzenstoß bzw. schleppen ihm etwas nach, während beim positiven Lebervenenpuls die Haupterhebung vor dem Spitzenstoß resp. vor der Karotiszacke sich zeigt (vergl. Abb. 133 und 134, S. 1073).

Während die a-Welle bei der beginnenden Tricuspidalinsuffizienz kontinuierlich abnimmt, um oft vollkommen zu verschwinden bzw. in die c-Welle aufzugehen, muß sie zunehmen, wenn bei einem Hindernis an der Tricuspidalis der Vorhof zu ausgiebigeren Kontraktionen gezwungen wird. Eine außerordentlich stark ausgesprochene a-Welle kann daher ein charakteristisches Merkmal für Tricuspidalstenose werden. Mackenzie erklärte den aurikulären Leberpuls als sicheres Zeichen der Tricuspidalstenose, doch kommen, wie Joachim gezeigt hat, auch Fälle mit (freilich schwächerem) aurikulärem Leberpuls auch ohne Tricuspidalstenose vor.

### 3. Erkennung der Arrhythmien aus dem Sphygmogramm.

Der Arterienpuls gibt über die rhythmische Tätigkeit des Ventrikels Auskunft, der Venenpuls hingegen ist ein Spiegelbild für den Ablauf der Vorhofstätigkeit, oder, da gewöhnlich beide Vorhöfe synchron schlagen, für die Tätigkeit beider Vorhöfe. Bei Rhythmusstörungen, speziell bei Reizleitungsstörungen kann daher der Venenpuls uns sagen, ob die Störung sich auf den Ventrikel beschränkt oder auf den Vorhof übergeht. Für die Erkennung des Herzblocks ist die Aufnahme des Venenpulses besonders wichtig und instruktiv, weil sie uns deutlich zeigt wie Vorhof und Kammer in voneinander völlig unabhängigem Rhythmus schlagen.

Nach der auf Seite 939 gegebenen Einteilung der Arrhythmien in die von Hering vorgeschlagenen 5 verschiedenen Formen soll hier besprochen werden,

wie die graphische Registrierung die Erkennung der verschiedenen Bilder ermöglicht.

**1. Pulsus irregularis respiratorius.** Das Sphygmogramm des Arterienpulses ist, auch ohne daß man die Atmung mitschreibt, gewöhnlich leicht als typisch erkennbar, indem gruppenweise bald kürzere, bald längere Pulsbilder sich folgen. Der Venenpuls korrespondiert natürlich, was die Größe und zeitliche Aufeinanderfolge der Pulsperioden angeht, mit dem Arterienpuls. Wenn man, was nicht selten vorkommt, bei den langsamen Schlägen die Pause zwischen Vorhofstätigkeit und Kammertätigkeit, wie sie sich in dem Intervall a—v kundgibt, vergrößert findet, so bedeutet das, daß der Atmungsreiz nicht nur verlangsamend auf die Herzfrequenz wirkt, sondern auch die Reizüberleitung verlängert.

**2. Extrasystolische Arrhythmien.** a) Ventrikuläre Extrasystolen. Sie sind im Arterienpuls kenntlich durch das Auftreten einer vorzeitigen Welle mit darauf folgender kompensatorischer Pause (vergl. Abb. 89. S. 940). Handelt es sich um eine frustrane Kontraktion, so äußert sie sich durch den einfachen Ausfall einer Pulswelle und ist deshalb von dem Ausfall einer Systole infolge Überleitungsstörung nicht im Arterienpuls allein zu unterscheiden. Während bei den gewöhnlichen Extrasystolen das Kardiogramm mit der Rhythmusstörung korrespondiert, kann es bei der frustranen Kontraktion undeutlich sein oder ausfallen. Im Venenpuls erkennt man die ventrikulären Extrasystolen durch das Auftreten von sehr hohen rasch ansteigenden Venenpulsen, die zeitlich mit den Karotispulsen zusammenfallen. Diese hohen Zacken sind teils nur fortgepflanzte Karotispulse, teils entstehen sie durch den gehinderten Abfluß aus dem Vorhof. Die Vorhofswellen selbst zeigen keine Differenzen in ihrem Abstand.

Die interponierten ventrikulären Extrasystolen machen graphisch dieselben Erscheinungen wie die gewöhnlichen, nur daß, wie schon erwähnt, die kompensatorische Pause fehlt. Auch diese Extrasystolen sind wie die übrigen einwandfrei nur nachweisbar, wenn man neben dem Arterienpuls über einen guten Venenpuls verfügt (Abb. 92, S. 942).

Da auf die interponierte Extrasystole keine kompensatorische Pause folgt, scheint eine solche Extrasystole einfach zwischen zwei in normalem Abstand stehende Systolen eingeschaltet. Der Abstand zwischen Extrasystole und folgender Systole ist aber kleiner als der zwischen den vorhergehenden normalen Systolen. Hierdurch unterscheidet sich die interponierte Extrasystole von der aurikulären, der ja auch keine kompensatorische Pause folgt.

b) Aurikuläre Extrasystolen. Das Wesentliche des Pulsbildes bei den aurikulären Extrasystolen ist die in der Vorkammer einsetzende Extrazuckung. Man erkennt diese am Venenpuls als fortgeleitet vom Vorhof her durch eine Extraerhebung zwischen zwei normalen Pulsperioden. Auch dieser Extrasystole folgt eine längere Pause (kompensatorische Pause). Mit einer extrasystolisch einsetzenden a- bzw. acv-Welle korrespondiert natürlich eine extrasystolische Erhebung auch im Arterienpuls, da der Vorhofsreiz, auf den Ventrikel übergeleitet, auch hier eine Extrasystole auslöst.

c) Atrioventrikuläre Extrasystolen. Diese Arrhythmie ist graphisch in der Hauptsache erkennbar am Venenpuls, besonders bei gleichzeitiger Registrierung des Arterienpulses. Das Intervall zwischen der a- und c-Zacke des Venenpulses, oder, wenn die c-Welle nicht deutlich ausgesprochen ist, zwischen dem Auftreten der a-Zacke im Venenpuls und des Karotispulses, fehlt gänzlich oder es ist kleiner als bei der vorhergehenden Systole; je nachdem der vom Aschoff-Tawaraknoten ausgehende Reiz Vorhof und Kammer zu gleicher oder zu etwas verschiedener Zeit trifft.



**3. Pulsus irregularis perpetuus.** Der Pulsus irregularis perpetuus äußert sich im Arterienpuls durch die völlig regellose Anordnung der Pulszacken. Dieselbe Regellosigkeit sieht man auch am Venenpuls. Da in den meisten Fällen die Vorhöfe stillstehen oder flimmern, so fehlt die Vorhofszacke im Phlebogramm. Entsprechend der verschiedenen Entstehungsursache des Pulsus irregularis perpetuus (s. Seite 945) kann man ein sehr verschiedenes Verhalten des Phlebogramms bei dieser Arrhythmie beobachten, das in jedem Falle besonderer Deutung bedarf. Hierbei ist es oft sehr schwer, sich über die Art der Rhythmusstörung ein vollständiges Bild zu machen.

**4. Überleitungsstörungen.** 1. Überleitungshemmung. Die einfachste Form der Überleitungsstörung, die Überleitungshemmung ist beim Vergleich von Radialis und Venenpuls kenntlich durch das allmähliche Größerwerden des Intervalles a—v soweit, bis daß die v-Zacke nicht mehr auftritt, also die Systole des Ventrikels (dabei auch das Kardiogramm) ausfällt.

Im Gegensatz zu der frustanen Kontraktion erkennt man diese Überleitungsstörung, abgesehen von dem auskultatorischen Verhalten des Herzens, an dem Fehlen der kompensatorischen Pause in der Ventrikeltätigkeit (vgl. Abb. 95, S. 947).

2. Überleitungsunterbrechung. Bei der völligen Überleitungsunterbrechung (Dissoziation, Herzblock) arbeiten Vorhof und Ventrikel bekanntlich unabhängig voneinander. Die regelmäßige Vorhofstätigkeit drückt sich durch eine gleichmäßige Aufeinanderfolge der a-Wellen im Phlebogramm aus, ebenso regelmäßig ist der Abstand zwischen den einzelnen Ventrikelkontraktionen, erkennbar am Spitzenstoß oder am Karotispuls. Aber es bestehen zwischen den beiden Hauptzacken, der a-Zacke des Phlebogramms und dem Karotispuls keinerlei Beziehungen. Es kann infolgedessen die a-Zacke des Phlebogramms entsprechend der Ventrikelkontraktion in eine Venenpulswelle hineinfallen oder auch in eine Pause (vgl. Abb. 97, S. 949).

**5. Pulsus alternans.** Graphisch unterscheidet man im Arterienpuls den Pulsus alternans von der oft ähnlichen Extrasystole durch das Fehlen der kompensatorischen Pause, es folgt jedesmal dem größeren Puls ein kleinerer, aber die kompensatorische Pause, die bei der Extrasystole nach dem kleineren auftritt, fehlt (vgl. Abb. 98, S. 952). Gelegentlich macht auch die Vorkammer die alternierende Kontraktion mit, so daß man ebenso im Venenpuls eine typische Alternanskurve bekommt.

Wenn im Arterienpuls größere und kleinere Wellen in genau gleichen Abständen abwechseln, so kann auch ein Pulsus bigeminus infolge von Extrasystolen vorliegen. Da nämlich der Puls einer Extrasystole später in der Peripherie anlangt als der einer normalen Ventrikelkontraktion, so kann die Pulswelle einer wenig verfrühten Extrasystole zur gleichen Zeit in der Radialis ankommen, in der der normale Puls erscheinen sollte. Deshalb ist der Arterienpuls ohne Venenpuls nur dann für Pulsus alternans beweisend, wenn die kleine Welle regelmäßig etwas verspätet kommt, d. h. wenn der Abstand zwischen der großen und der nächstfolgenden kleinen Welle etwas größer ist als die Distanz zwischen einer kleinen und der nächstfolgenden größeren Welle.

## F. Untersuchung des Blutdrucks.

Das Herz unterhält den Kreislauf des Blutes, indem es einen Druckunterschied zwischen dem Anfang und Ende des Gefäßsystems erzeugt. Da die Kraft, mit der die Bewegung erfolgt, um so größer ist, je größer der Druckunterschied, so glaubte man einen Maßstab für die Herztätigkeit, für die Vorgänge im Kreislauf zu gewinnen, wenn es gelang, den Druck, unter dem das Blut steht, zu messen. Physikalisch ist der Blutdruck zu definieren als der Druck, den an irgend einer Stelle das Blut auf die vor ihm gelegene Blutsäule ausübt, oder da in Flüssigkeit

der Druck sich nach allen Seiten gleichmäßig ausbreitet, als der Druck auf die Gefäßwand.

Beide sind nicht ganz gleich. Der Druck gegen die Wandung ist etwas geringer als der Druck in der Richtung des strömenden Blutes. Der letztere setzt sich zusammen aus dem eigentlichen Druck und der in der Eigenbewegung des Blutes gelegenen Kraft.

Der Blutdruck muß natürlich am größten sein in der Nähe des Herzens. Er nimmt nach den Kapillaren und nach den Venen zu immer mehr ab. Um zu vergleichen, muß man ihn deshalb stets an derselben Stelle messen. So versteht man klinisch unter Blutdruck den Druck in den mittleren Arterien. Wenn man diesen mißt, so hat man leider im weiteren an seiner absoluten Größe keinen Maßstab über die Vorgänge im Kreislauf, über die Kraft des Herzens. Denn die Bewegung des Blutes ist ja nicht allein abhängig von dem Druck, unter dem es steht, sondern auch von den Widerständen, die sich seiner Bewegung entgegenstellen. Die Widerstände werden für gewöhnlich in der Hauptsache dargestellt durch die Reibung des Blutes in den kleineren Gefäßen, besonders in den Kapillaren. Werden sie enger, so wächst der Widerstand; damit die Bewegung des Blutes gleich bleibt, muß der Blutdruck steigen. Von geringem Einfluß ist die Blutmenge. Ihre Vermehrung bedeutet erhöhten Widerstand, einmal weil dadurch die fortzubewegende Masse vergrößert wird, andererseits weil es sehr viel mehr Arbeit erfordert, sie durch die gleiche Zahl von Kapillaren hindurchzutreiben. Bei gleichbleibenden Widerständen kann der Blutdruck erhöht werden durch vergrößerte Herztätigkeit, sei es durch Beschleunigung oder Verstärkung der einzelnen Kontraktionen.

## 1. Methodik.

**Historisches.** Der Blutdruck ist direkt im Herzen wie im Gefäßsystem meßbar. Schon 1727 hat man beim Pferd zuerst durch Einbinden einer Glasröhre in ein Gefäß den Blutdruck gemessen an der Höhe, bis zu welcher das Blut in dieser Röhre emporstieg. Kontinuierliche Schwankungen zu messen war erst möglich, als Ludwig im Jahre 1847 ein Quecksilbermanometer benutzte, das er mit einem Schwimmer verband. Dieses Manometer hatte zwar den Nachteil, daß es die pulsatorischen Schwankungen infolge der Trägheit des Materials auf ein Minimum reduzierte, aber den Vorteil, daß es den mittleren Druck ziemlich genau anzeigte. Die unblutige Messung beim Menschen haben zuerst Faivre und Vierordt zu bestimmen versucht, indem sie die zur Unterdrückung des Pulses notwendige Belastung bestimmten. Marey benutzte den Plethysmographen (s. Abb. 53) zur unblutigen Messung, indem er den Druck des Wassers allmählich so lange erhöhte, bis keine pulsatorischen Schwankungen mehr zu beobachten waren. Faivre bestimmte den Druck dadurch, daß er bei einer Armamputation eine Kanüle in die Arteria brachialis einführte.

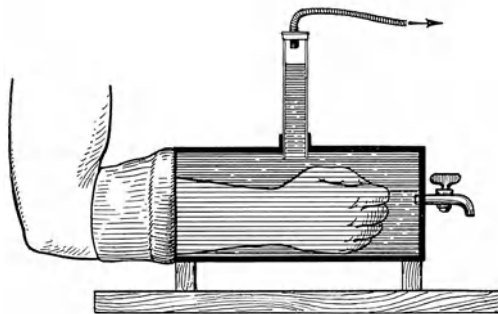


Abb. 53.

Schema des Plethysmographen.

Marey benutzte später nicht den ganzen Arm, sondern nur die Finger zur Registrierung des Blutdrucks. Dieser Idee trägt am besten der Apparat von Mosso Rechnung (s. Abb. 54), der heute immer noch zur Registrierung der peripheren Blutdruckschwankungen benutzt wird. Die mit diesem Apparat von E. Weber gefundenen interessanten Werte sind an verschiedenen Stellen gestreift worden.

Um den Druck in den Venen zu messen, war schon von Frey in den 90er Jahren eine Methode angegeben worden, die aber praktisch sich als nicht brauchbar erwies. Gärtner hatte dann darauf aufmerksam gemacht, daß bei Stauung im rechten Herzen das Zusammenfallen der Handvenen später erfolge, als bei normalem Kreislauf, d. h. daß die Venen im ersteren Falle erst dann kollabierten, wenn der Arm bis zum Jugulum oder höher erhoben würde. In ausgesprochenen Fällen ist diese Methode zur oberflächlichen Orientierung zwar geeignet, sie genügt aber nicht, um geringere Veränderungen in den Druckverhältnissen zu fixieren.

In neuester Zeit haben Moritz und Tabora sich eines Apparates bedient (s. Abb. 55), mit dem man den Druck in den oberflächlichen Venen auf 52 mm Wasserdruck fand. Der Druck wird direkt gemessen, dadurch, daß man eine Kanüle in die Medianvene einsticht und das Venenblut direkt mit einem Manometer in Verbindung bringt.

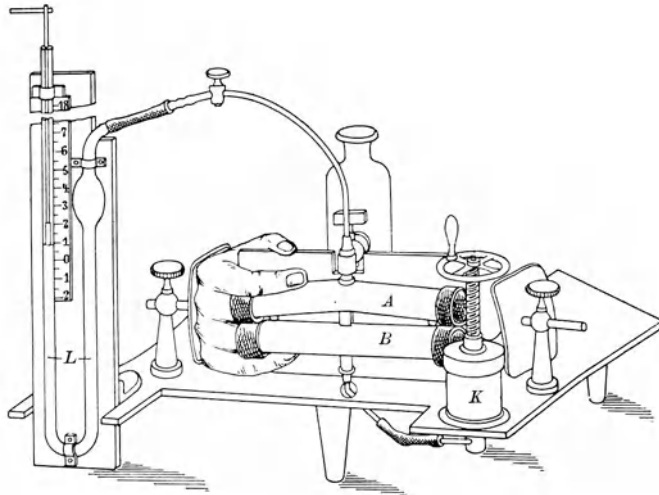


Abb. 54.

Mossos Ergograph (aus Archives Ital. de biol. 1895).

Die auskultatorische Methode besteht darin, daß man nach dem Aufblasen der Armmanschette die Kubitalis auskultiert, d. h. diejenige Phase feststellt, in der man unterhalb der Manschette einen leisen Ton bei jedem Puls hört. Läßt man nun den Druck weiter absinken, so werden die Töne lauter, um schließlich ganz zu verschwinden. Sie beginnen zu verschwinden in dem Augenblick, in dem die Oszillationen des Federmanometers kleiner werden. Es ist also mit Hilfe dieser auskultatorischen Methode möglich, beim langsamen Aufblasen den Minimaldruck oder nach dem vollständigen Kompressieren den Maximaldruck zu bestimmen. Die Methode besitzt den Wert, daß sie die palpatorische und oszillatorische Messung unterstützt. Sie hat sich mir in zweifelhaften Fällen und besonders bei Blutdruckschwankungen gelegentlich als brauchbar erwiesen.

Die mit diesen Methoden gefundenen Werte zeigten 100–160 mm Hg in den mittleren Gefäßen. Schon damals sah man, daß zwischen dem zentralen und peripheren Ende der mittleren Gefäße ein wesentlicher Unterschied in der Druckhöhe nicht vorhanden war. Die direkte blutige Druckmessung ist natürlich für die Praxis belanglos. Für klinische Untersuchungen kommt nur

die indirekte, unblutige Druckmessung in Betracht. Heute ist diese so weit ausgebaut, daß wir mit relativ einfachen Apparaten an den mittleren Gefäßen den Druck messen können.

**Die Bestimmung des maximalen Blutdrucks.** Die unblutige Druckmessung bedient sich eines Manometers. Die älteren Kliniker, Traube u. a. suchten sich schon, besonders bei außergewöhnlichen Differenzen, die der tastende Finger an der Arteria radialis fühlte, ein Bild zu machen von den großen Verschieden-

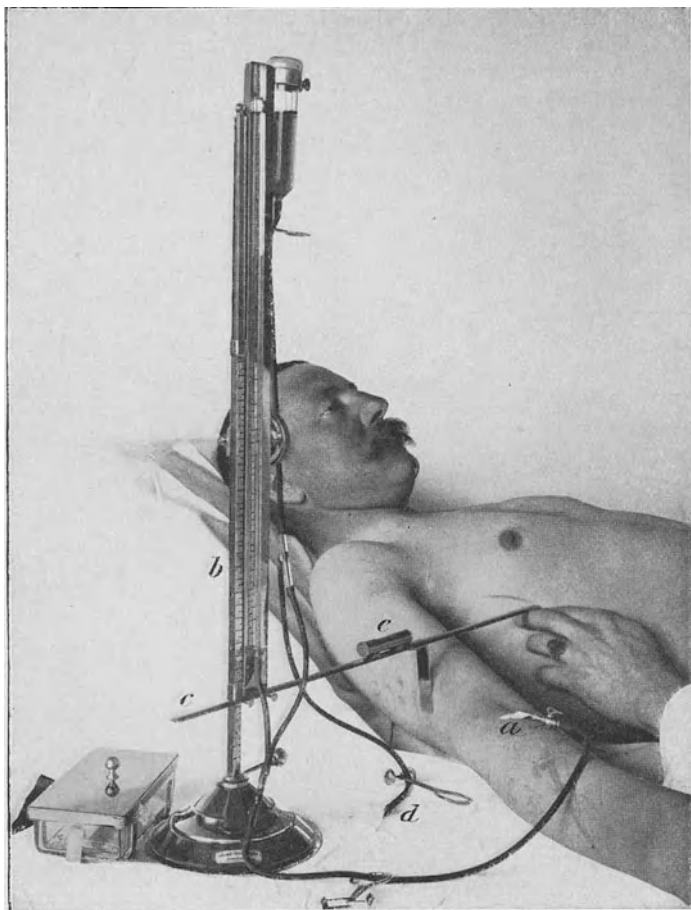


Abb. 55.

Blutdruckmessung in der V. med. sub. nach Moritz u. Tabora. a Kanüle durch Heftpflaster fixiert, b Manometer, c Nivellierstab, d Schlauch mit zugespitztem Glasrohr. (Aus Aug. Hoffmann, Funktionelle Diagnostik etc.)

heiten des Drucks im Gefäßsystem. Daß dieses einfache Abtasten aber sehr ungewisse Resultate zeitigen muß, kann man heute mit Sicherheit sagen. Es ist selbstverständlich, daß die Spannung des Pulses, die ungefähr gleichbedeutend mit Blutdruck ist, je nach dem Füllungszustand des Gefäßes eine ganz verschiedene Beurteilung erfordert, und daß der tastende Finger nicht ausreicht, diese und andere Momente (Dicke der Wand, Kontraktionszustand etc.) zu berücksichtigen. Einen großen Fortschritt bedeutete es daher, als v. Basch einen

brauchbaren Blutdruckapparat konstruierte und durch zahlreiche Messungen bei gesunden und kranken Menschen zum ersten Male normale und pathologische Werte festlegte. Das Baschsche Sphygmanometer beruhte auf dem Prinzip, den Druck zu messen, der notwendig ist, den Puls in der Arteria radialis zum Verschwinden zu bringen, wenn man eine halbe Handbreite oberhalb des Handgelenks die Arterie mit einer Pelotte gegen den Knochen komprimierte.

Das Prinzip der heute am meisten gebrauchten Apparate ist im wesentlichen dasselbe. Man benutzt aber nicht mehr eine kleine Pelotte zur lokalen Kompression, sondern eine elastische Manschette, die durch Druck aufgeblasen werden kann, mit einem Manometer in Verbindung steht, und die in der Regel am Oberarm angelegt wird. Hat man mit zunehmendem Druck die Arteria brachialis komprimiert und dann auch den Puls in der Arteria radialis zum Verschwinden gebracht, so fühlt man, wenn der Druck nach-

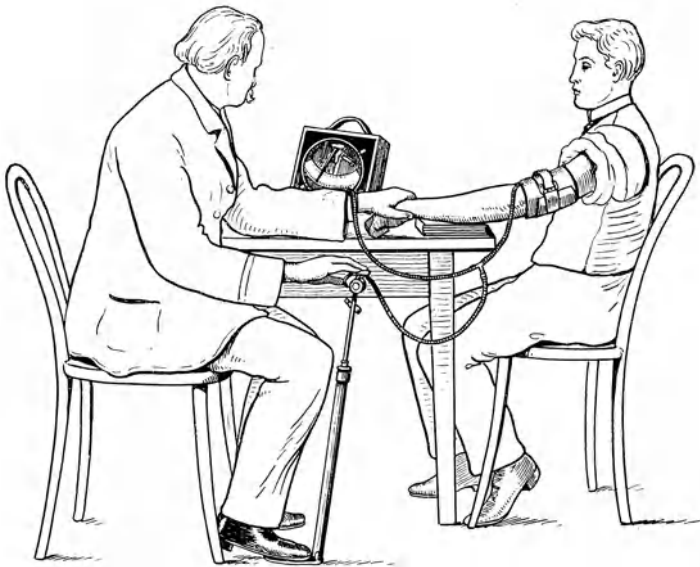


Abb. 56.

Blutdruckapparat von v. Recklinghausen.

läßt, den Puls zumeist ziemlich plötzlich wieder erscheinen; dieses Moment des Wiederauftretens des Pulses wird mit Blutdruck oder mit maximalem Druck im allgemeinen identifiziert. Bei gesunden Menschen im mittleren Lebensalter zeigt das Manometer gewöhnlich beim Wiederauftreten des Pulses Werte von 100–120 mm Hg oder 130–160 cm Wasser. Während nach erfolgter Kompression beim Ablassen des Drucks der Puls gewöhnlich plötzlich sehr kräftig am Finger fühlbar wird, fühlt man umgekehrt beim langsamen Ansteigenlassen des Drucks in der Manschette ein allmähliches Verschwinden des Pulses. Bei diesem langsamen Kleinerwerden ist es schwerer, den genauen Zeitpunkt des völligen Verschwindens zu beurteilen als bei dem plötzlichen Wiederauftreten. Man ist infolgedessen aus praktischen Gründen übereingekommen, die erste Methode in der Klinik zu gebrauchen. Die Manschette muß, um gleichmäßig zu wirken, eine bestimmte Breite haben. Die ersten von Riva-Rocci verwendeten Manschetten waren sehr schmal und gaben ungleichmäßige Werte. Jetzt werden fast ausschließlich Manschetten

von 12 cm Breite gebraucht, für die die oben angegebenen Zahlen die normalen sind.

Als Manometer benutzt man entweder ein Quecksilbermanometer (Riva-Rocci) oder ein Federmanometer (v. Recklinghausen) (s. Abb. 56). Das Federmanometer hat den Vorteil, daß man pulsatorische Schwankungen sehen und gegebenenfalls zur weiteren Kontrolle benutzen kann. Es ist auf Zentimeter Wasser geeicht, weil 1 cm Druckhöhe einem Gramm Gewicht entspricht. Wenn also der Wasserdruck bekannt ist, so kennt man gleichzeitig die Druckhöhe in Gramm. Da der Unterschied im spezifischen Gewicht des Blutes und des Wassers nur 5% beträgt, kann man den gefundenen Wasserdruck meist gleich einer ebenso hohen Blutsäule angeben. Überdies läßt sich leicht berechnen, wie hoch der Druck in einem Gefäßgebiet sein wird, das in einer bestimmten Höhe ober- oder unterhalb des Ortes der Druckmessung gelegen ist. Es ist nur nötig, die Anzahl Zentimeter, die der Unterschied beträgt, zuzuzählen oder abzuziehen.

Bei dem Riva-Roccischen Manometer benutzt man zur Erzeugung des Drucks in der Manschette ein Gummigebläse. v. Recklinghausen verwendet eine Luftpumpe, die so eingerichtet ist, daß die Druckhöhen in der Manschette leicht geändert werden können.

Die mit Hilfe dieser Apparate und in der angegebenen Weise bestimmten Druckwerte werden als maximaler Blutdruck bezeichnet. Dieser stellt den höchsten Druck dar, der während der Systole im Gefäßsystem herrscht, und der, wie Kontrollversuche durch blutige Druckmessung gezeigt haben, ungefähr dem wahren maximalen Druck entspricht.

Unter **minimalem Blutdruck** versteht man den niedrigsten Blutdruck, der im Gefäßsystem nach Aufhören der Systole vorhanden ist. Man hat versucht, auch diesen Druck mit Hilfe der angegebenen Apparate zu bestimmen. Masing war der erste, der, von der Beobachtung ausgehend, daß bei zunehmendem Druck der Radialpuls plötzlich kleiner zu werden beginnt, dieses Moment des Kleinerwerdens als diastolischen Blutdruck anzusehen geneigt war. Es ist das der Moment, wo durch den größer werdenden Außendruck die Arterie leicht komprimiert wird.

Wenn der Außendruck in der Manschette zunimmt, wird natürlich das vorher gespannte Gefäß entspannt. Seine Wandung macht deshalb bei jedem Puls größere Exkursionen, diese Bewegungen pflanzen sich bis auf den Luftinhalt der Manschette fort und äußern sich dem tastenden Finger. Während der Systole genügt die Kraft des Herzens, um die Pulswellen durch den Widerstand der Manschette durchzutreiben, während der Diastole fällt die gespannte Gefäßwand ziemlich stark zusammen. Die auf diese Weise erzeugte Druckdifferenz drückt sich nun sowohl beim Quecksilbermanometer, wie beim Federmanometer dadurch aus, daß größere Ausschläge auftreten. Man sieht das sehr viel deutlicher am Federmanometer und wohl aus diesem Grunde hat Recklinghausen als minimalen Blutdruck jenen Augenblick bezeichnet, wo bei allmählich zunehmendem Druck die Ausschläge des Manometers größer zu werden beginnen. Sahli und Bingel versuchten durch Registrierung der Pulsschwankungen den Moment des Kleinerwerdens genauer und objektiver zu bestimmen. Um neben dem Radialpuls den Blutdruck zu registrieren, hat Jaquet dann einen Apparat konstruiert, der als Jaquetscher Sphygmomanograph bekannt ist.

Die gefundenen Werte haben praktisch sehr geringe Ergebnisse gezeigt. Masing, Sahli, Strasburger u. a. fanden den Minimaldruck ungefähr bei 70—80% der Höhe der Systole. Der so bestimmte Minimaldruck ist nicht identisch mit dem wirklichen nach dem blutigen Verfahren bestimmten Minimaldruck im Gefäßsystem. Nach Müller und Blauel ist er mindestens um 28% zu hoch.

Neuerdings haben Dehon, Dubus, Heitz die Methode der direkten und indirekten Blutdruckmessung in der Arterie beim Menschen gelegentlich von Amputationen verglichen und in Übereinstimmung mit Müller und Blauel gefunden, daß die Methode von Riva-Rocci zur Bestimmung des Maximaldrucks Werte angibt, die um 15% zu hoch sind. Bei der oszillatorischen Methode von Pachon betragen die Fehler bis 47%. Großen Wert legen sie auf die Feststellung, daß die Minimalbestimmung Zahlen ergab, die nur um 5 mm im Durchschnitt von dem tatsächlich in der Arterie vorhandenen Blutdruck abwichen (Dehon, Dubus, Heitz, *Compt. rend. soc. Biol.* Bd. 72. 1912).

**Pulsdruck, Pulsamplitude, Mitteldruck.** Diese klinischen Beobachtungen gaben die Veranlassung aus den Blutdruckwerten ein direktes Maß für die Größe des Schlag-

volumens des Herzens zu bestimmen. Strasburger glaubt das in der Größe der Pulsamplitude (Pulsdruck) gefunden zu haben und versteht darunter die Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck. Das arithmetische Mittel dieser Differenz wird als Mitteldruck bezeichnet, doch entspricht der auf diese Weise berechnete Mitteldruck nicht dem tatsächlich in den Gefäßen herrschenden mittleren Druck und dies namentlich deswegen, weil eben die Methoden zur Bestimmung des Minimaldrucks zu ungenau sind. Der wirkliche Mitteldruck läßt sich nach der oszillatorischen Methode ungefähr bestimmen als der Zeitpunkt, in dem die Nadeln oder das Quecksilber die größten Ausschläge macht.

## 2. Faktoren, die physiologisch den Blutdruck beeinflussen.

Mit diesen relativ einfachen Instrumenten hat man nun nicht allein am Krankenbette festzustellen versucht, wie weit hier und da Abweichungen vom

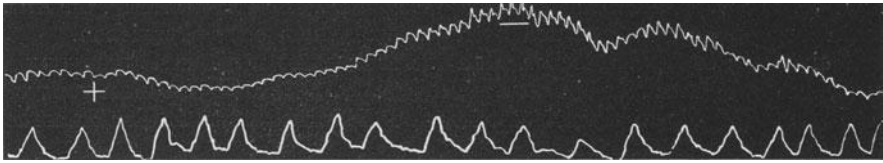


Abb. 57.

Von + bis — bildete sich die bewegungslos bleibende Person eine lebhaftere Bewegungsvorstellung. Man sieht das Armvolumen (obere Kurve) während dieser Phase zunehmen, die unten befindliche Atmungskurve zeigt keine Veränderungen, die die Armvolumenkurve hätten beeinflussen können (nach E. Weber).

Normalen vorhanden waren, sondern auch geprüft, wie weit die im täglichen Leben wichtigsten physiologischen Faktoren Arbeit, umgebende Temperatur, Bäder etc. den Blutdruck (Maximaldruck) beeinflussen.

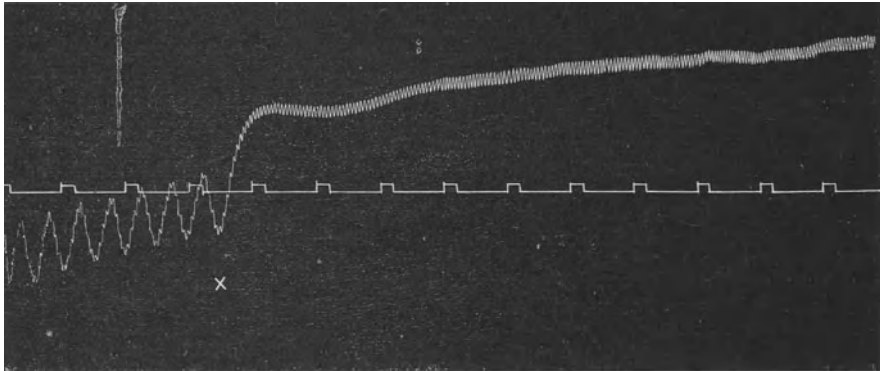


Abb. 58.

Dyspnoische Blutdrucksteigerung, Experim. Katze. Bei × wird die künstliche Atmung ausgesetzt. Nach O. Langendorff (Zuntz-Löwy S. 405).

Wir wissen, daß bei körperlicher Arbeit der Blutdruck vorübergehend zunimmt. Zuntz konnte experimentell nachweisen, daß bei Hunden, die im Göpel gingen, sich je nach der Intensität ihrer Arbeitsleistung der Blutdruck um 20—100 mm Hg erhöhte. Während bei einem gesunden Herzen im allgemeinen der Blutdruck während und unmittelbar nach der Arbeit steigt, sieht man bei einem kranken Organ (besonders bei Myodegeneratio cordis) oft

eine Blutdrucksenkung eintreten. Zu berücksichtigen ist allerdings stets, daß Gewohnheit, Übung und psychische Momente den Grad der Blutdruckerhöhung sehr beeinflussen können (vergl. Abb. 57). Daß der normale Druck auch bei gesunden Leuten in nicht geringem Maße durch die Psyche beeinflusst werden kann, sieht man bei klinischen Untersuchungen sehr oft, und bei regelmäßigen Messungen findet man in den ersten Tagen nach der Aufnahme, oft nur am ersten Tage, erheblich größere Werte als an den folgenden. Von großer Bedeutung ist auch der Einfluß der Atmung, speziell *dyspnoische Zustände* können den Blutdruck wesentlich steigern (s. Abb. 58). Auch Schmerzen oder sensible Hautreize können den Blutdruck erheblich steigern, gelegentlich herabsetzen.

Wir wissen ferner, daß der maximale Druck im Stehen sowohl wie im Liegen ungefähr dieselbe Höhe behält, wir wissen, daß die umgebende Temperatur insofern den Blutdruck beeinflussen kann, als bei warmer Außentemperatur die Werte etwas geringer werden. Warme Bäder können durch Erschlaffung der Gefäße den Druck erniedrigen, kalte Bäder ihn erhöhen, infolge Kontraktion der peripheren Gefäße, also Erhöhung des Widerstandes.

### 3. Praktische Ergebnisse.

Trotz der heute sehr vereinfachten, aber physiologisch immerhin rohen Methode, hat man im Laufe weniger Jahre eine Reihe von Tatsachen festgestellt, die für die Diagnose sowohl wie für die Therapie von ausschlaggebender Bedeutung geworden sind. Die Hoffnung, aus dem Blutdruck die Herzkraft berechnen zu können, hat sich nicht erfüllt. Der Druck ist, wie oben angegeben, zu sehr abhängig von zahlreichen, ganz außerhalb des Herzens liegenden Momenten.

Das, was die Klinik aus den zahllosen Einzeluntersuchungen hat verwerten können, ist folgendes.

Der Blutdruck kann dauernd erhöht sein bei Nephritis, Bleivergiftung, Arteriosklerose, chronischer Dyspnoe, Hyperglobulie, Morbus Basedowii, Herzfehlern. Die höchsten Werte findet man wohl bei der Nephritis, speziell bei der Schrumpfniere. Man kann hier in der Regel 200 bis 250 mm Hg erwarten, besonders bei Bleivergiftungen, bei chronischen Bleiintoxikationen und bei beginnender Urämie können so hohe Werte vorhanden sein, daß die gebräuchlichen Manometer nicht ausreichen, den Druck zu messen.

Bei Arteriosklerose kann, wie Seite 1115 erwähnt, trotz ausgedehnter peripherer Sklerose der Blutdruck normal sein, in der Regel ist aber der Blutdruck erhöht und zwar findet man bei ausgesprochener Sklerose Werte von ca. 200 mm Hg. Bei Hyperglobulie und gelegentlich bei Herzfehlern, besonders bei den arteriosklerotisch bedingten, sind nur geringere Erhöhungen des Drucks vorhanden, bei schwereren Fällen von Basedow oft erhebliche.

Der Blutdruck kann vorübergehend erhöht sein bei Herzfehlern im Beginn der Kompensationsstörung, bei Schmerzen, tabischen Krisen, Angina pectoris, Muskelarbeit, Neurasthenie, Alkoholvergiftung (Delirium), allgemeinen Gefäßkrisen, Kohlensäurebädern, in der Schwangerschaft und im Puerperium.

Bei diesen vorübergehenden Druckerhöhungen findet man die höchsten Werte bei den Gefäßkrisen und bei Angina pectoris. In mäßigem Grade erhöht ist sehr oft der Blutdruck bei der Neurasthenie, besonders wenn psychische Momente eingewirkt haben, bei kühleren Kohlensäurebädern, am Ende der Schwangerschaft oder im Puerperium.

Der Blutdruck kann erniedrigt sein:

1. dauernd bei manchen Fällen von Herzinsuffizienz und bisweilen bei Klappenfehlern, bei chronischen Infektionskrankheiten, besonders bei schwerer Tuberkulose und bei Morbus Addisonii,



2. vorübergehend bei akuten Infektionskrankheiten, Peritonitis, im Kollaps, bei Neurasthenie, starkem Schwitzen, Einwirkung stärkerer Laxantien, nach einer Venaesectio, größeren Blutverlusten, im Coma diabeticum.

Einen auffälligen Wechsel in der Höhe des Drucks sieht man nicht selten bei Neurasthenikern, speziell bei der Neurosis cordis, oft ohne nachweisbare äußere Momente, oft unmittelbar nach größeren Mahlzeiten, nach Kaffee- oder Nikotingenuß und nach psychischen Störungen.

Eine Differenz im Blutdruck beider Armgebiete findet man gelegentlich bei ausgedehnter Sklerose der zentralen Aorta, besonders dann, wenn die Subclavia sklerotisiert ist, nicht selten bei Aortenaneurysma.

Bei Herzfehlern, speziell bei Aorteninsuffizienz, gelegentlich bei Mitralinsuffizienz, kann die Differenz zwischen dem minimalen und maximalen Blutdruck außergewöhnlich groß sein. Bei der Myodegeneratio cordis und bei Herzinsuffizienz im allgemeinen drückt sich die Inäqualität des Pulses oft auch in dem Wechsel des maximalen Blutdrucks aus. Wenn man in solchen Fällen das Quecksilber auf eine bestimmte Höhe 5—10 mm unterhalb des höchsten Wertes einstellt, so sieht man wie einzelne Pulse Bewegung des Quecksilberspiegels verursachen, andere nicht, ebenso fühlt man einzelne Pulse an der Radialis, andere nicht.

Für den täglichen Gebrauch empfiehlt sich am meisten ein Blutdruckapparat nach Riva-Rocci, der vollständig ca. 30 Mk. kostet (Armmanschette, Quecksilbermanometer und Gummigebläse) oder ein Apparat derart, wie ihn z. B. Neubauer zusammengestellt hat (Federmanometer, Armmanschette und kleine Druckpumpe). Der Apparat von v. Recklinghausen ist nicht billig (180 Mk.) und dabei auch nicht gerade einfach zu bedienen.

## G. Die Röntgendiagnostik.

Die von der Antikathode der Röntgenröhre ausgehenden Strahlen sind nicht Parallelstrahlen, sondern divergieren. Infolgedessen sieht man, wenn man den Patienten unmittelbar vor die Röntgenröhre stellt, die Herzsilhouette nicht in ihrer normalen Kon-

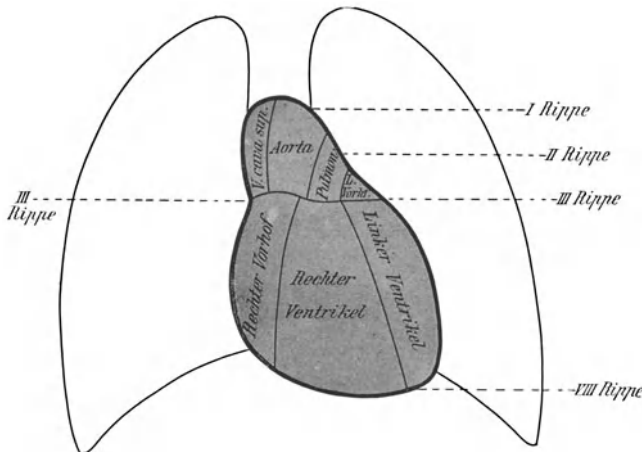


Abb. 59.

Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Silhouette des Herzens im Röntgenbilde.

figuration, sondern verzeichnet, und zwar ist sie vergrößert. Um eine der normalen Herzgröße entsprechende Silhouette auf dem Röntgenschirm zu erhalten, muß man 2 m von der Antikathode entfernt durchleuchten und den Schirm unmittelbar der Thoraxwand anlegen. Durch experimentelle Vergleiche mit Bleiobjekten konnte man feststellen, daß diese Entfernung genügt, um die wahre Größe des Objektes auf dem Schirm sichtbar zu

machen. Die Untersuchung des Herzens in dieser Entfernung führte zur Verwendung besonderer Vorrichtungen (abgestumpfte Pyramide von Albers-Schönberg u. a.), zu den sog. Teleaufnahmen.

In einfacherer Weise hat bereits vorher Moritz mit Parallelstrahlen gearbeitet durch die Konstruktion eines Apparates, auf dem die Antikathode zwangsläufig dem Leuchtschirm bzw. Schreibstift folgt (Orthodiagraphie).

Durch die Untersuchungen von Moritz, Rieder, Dietlen, de la Camp, Groedel, Otten und anderer, haben wir genaue Aufschlüsse über die Größe, Lage und Form des Herzschattens bekommen. Der Schatten hebt sich im allgemeinen von den lufthaltigen Lungen so gut ab, daß es nicht schwierig ist, ihn genau zu umgrenzen und auszumessen. Nach oben hin geht er in den Gefäßschatten über, nach unten wird er begrenzt durch das Zwerchfell. Zur Untersuchung bedient man sich des fluoreszierenden Schirmes oder der photographischen Fernaufnahme. Die Untersuchung mit dem Schirm hat den Vorteil, daß man sich sehr schnell orientieren kann über die Herzfigur, wie sie sich im dorsoventralen Durchmesser sowohl, als auch in dem sogenannten ersten schrägen Durchmesser darbietet. Bekanntlich versteht man unter dorso-ventral: Röntgenröhre im Rücken des Patienten, Schirm vorn, unter erstem schrägem Durchmesser: Röhre links hinten, Schirm rechts vorn. Man stellt die Röhre am besten ungefähr auf die Höhe des 5. Brustwirbels ein und erkennt dann einen birnförmigen Schatten, der an der linken Seite zwei, an der rechten einen einfachen Einschnitt zeigt (s. Abb. 59). Von den drei links vorhandenen Ausbuchtungen entstehen der obere durch den Arcus aortae, der mittlere durch die Arteria pulmonalis und das linke Herzohr, der untere durch den linken Ventrikel. Die zwei rechten Ausbuchtungen sind bedingt, der obere durch die Vena cava, der untere durch den rechten Vorhof. Der rechte Ventrikel ist zwischen der rechten unteren und linken unteren Ausbuchtung eingeschlossen, und wird unten durch das Zwerchfell begrenzt. Man sieht infolgedessen Veränderungen an ihm im dorsoventralen Durchmesser nicht. Im Vergleich mit dem knöchernen Thorax sind die Grenzen für den oberen linken Bogen die 1. bis 2. Rippe, für den mittleren die 2. bis 3., für den unteren die 3. bis 6. Rippe; für den oberen rechten Bogen die 1. bis 3. Rippe, für den unteren rechten Bogen die 3. bis 5. Rippe. Die Herzspitze wird bei der Durchleuchtung in dorsoventraler Richtung und bei ruhiger Atmung zumeist vom linken Zwerchfell verdeckt, bei tiefer Atmung tritt sie infolge Tiefertreten des Zwerchfells zutage. Da unmittelbar unterhalb des Zwerchfells Leber und Eingeweide liegen, ist die untere Begrenzung des Herzens (des rechten Ventrikels) auch bei tiefer Atmung nicht sichtbar. Im ersten schrägen Durchmesser kann man die hinteren und vorderen Konturen von Herz und großen Gefäßen erkennen. Bei dieser Durchleuchtung wird der Herzschatten von dem der Wirbelsäule durch ein schmales, helles Feld getrennt, das als Mittelfeld bezeichnet wird. Diese Strahlenrichtung ermöglicht Form- und Lageveränderungen des Gefäßschattens, sowohl wie des Herzschattens genauer festzulegen, besonders jene Formveränderungen, die bei der dorsoventralen Durchleuchtung nicht zugänglich gemacht werden können. Praktisch bedeutet dies, daß man immer dann, wenn Aorta, Arteria pulmonalis, oder linkes Herzrohr bzw. linker Vorhof dilatiert sein können, auch im ersten schrägen Durchmesser durchleuchten muß. Hauptsächlich handelt es sich um aneurysmatische Verbreiterungen der Aorta, um Stauungserscheinungen im linken Vorhof bei Mitralfehlern, um Stauungserscheinungen in der Arteria pulmonalis bei angeborenem Herzfehler.

## 1. Die Röntgensilhouette des Herzens.

### a) Allgemeines.

Die Form der Silhouette ist abhängig von der Thoraxform und vom Alter des Patienten, d. h. von der Elastizität der Aorta. Bei einem langen, schmalen, spitzwinkligen „paralytischen“ Thorax sieht man gewöhnlich eine schmale und lange Herzsilhouette mit einer langen und schmalen Aorta. Es macht den Eindruck, als ob an dem langen Aortenbände das schmale Herz aufgehängt sei. Die extremen Formen hat man als Tropfenherz bezeichnet (s. Abb. 60). Bei

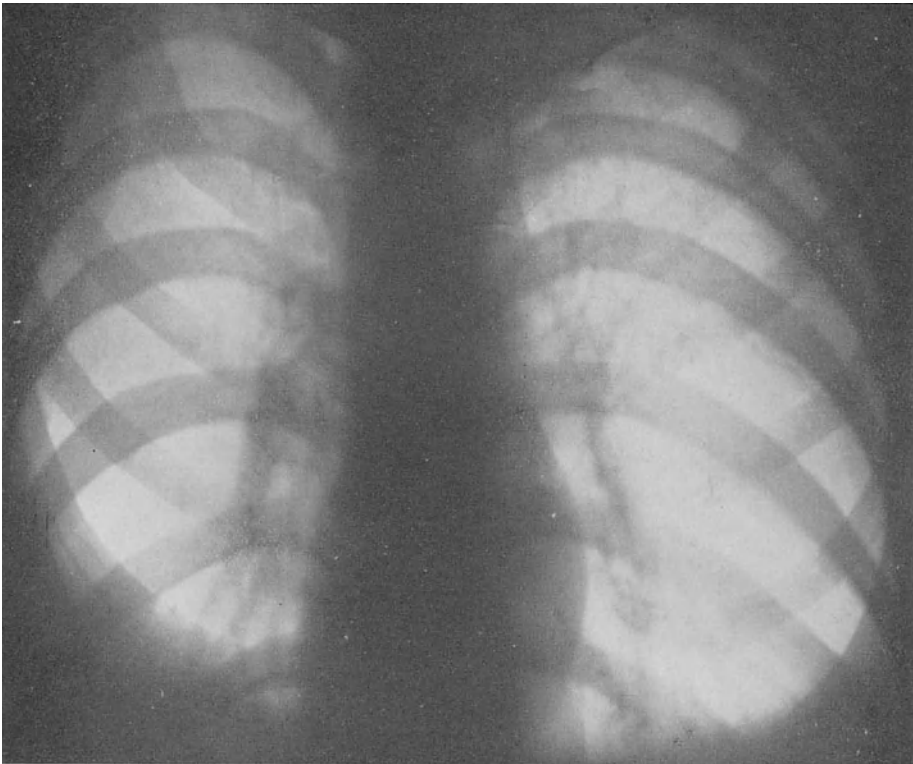


Abb. 60.  
Tropfenherz.

dem breiten, zylindrischen, stumpf-winkligen, „emphysematösen“ Thorax hingegen ist die Silhouette des Herzens gewöhnlich breit. Das Herz liegt dem Zwerchfell auf und oberhalb desselben sieht man eine kurze und relativ breite Aorta. Im Gegensatz zu dem mehr steilgestellten Herzen im schlanken Thorax ist hier das Herz quergestellt, so daß der Winkel sich mehr einem rechten nähert, während er bei dem Tropfenherz stumpf ist, oft fast  $180^\circ$  beträgt (s. Abb. 61). Wenn bei Greisen die Herzmuskulatur atrophisch geworden ist, das Herz infolge Elastizitätsverlustes der Aorta stark dem Zwerchfell aufliegt, so kann sich eine besondere Silhouette entwickeln, die man als Greisenherz bezeichnet hat, d. h. ein mehr liegendes, relativ kleines Herz mit mehr oder weniger verbreitertem

Aortenschatten. Bei dieser Herzform sieht man oben auch stets eine Ausbuchtung des Aortenbogens nach links.

Vermittelt der Orthodiagraphie oder der Röntgenfernaufnahme haben nun in der Hauptsache Moritz und seine Schüler die für eine normale Herzsilhouette in Frage kommenden Masse durch ein besonderes Verfahren festgestellt (s. Abb. 62). Die Technik war dabei folgende: Im Liegen (Moritz) oder im Stehen und in mittlerer Respirationstellung wurden die Grenzen des Herzschatteus auf der Brustwand des Patienten, oder auf der Glasplatte des fluoreszierenden Schirmes markiert. Die Ausmessung dieser Silhouette in qcm geschah durch ein Planimeter.

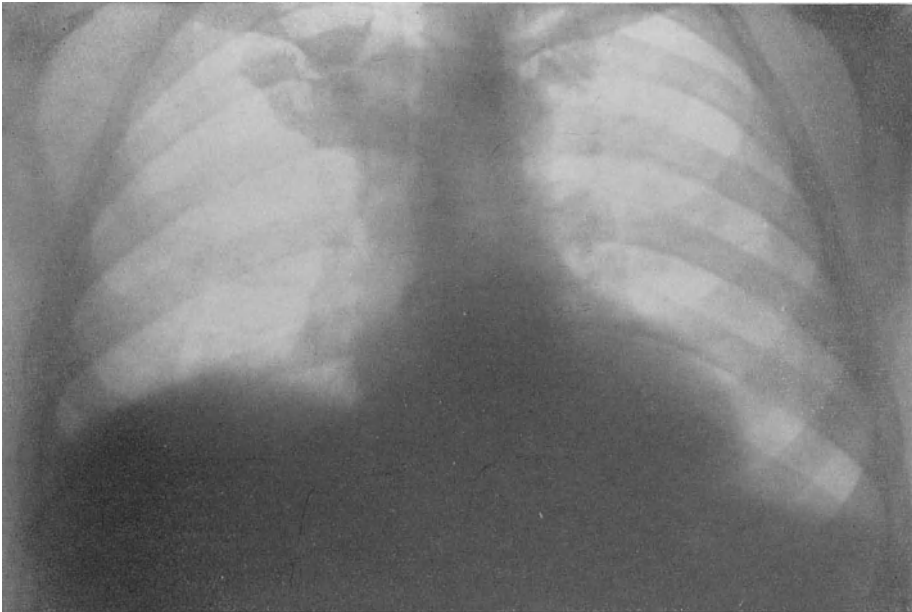


Abb. 61.  
Liegendes Herz.

Moritz empfahl neben dieser Ausmessung der Oberfläche in qcm folgende Maße festzustellen:

1. Den größten Längsdurchmesser vom oberen Teil des rechten Herzrandes, dem Vorhof-Cava-Winkel, nach der Herzspitze ziehend (L auf der Abb. 62),
2. den größten Querdurchmesser von rechts unten nach links oben ziehend; er stellt meist die Breite des rechten Ventrikels dar (Q),
3. die größte Entfernung des rechten Herzrandes von der Mittellinie, Medialabstand rechts (Mr),
4. die größte Entfernung des linken Herzrandes von der Mittellinie, Medialabstand links (Ml).

Bei dem Orthodiagraphen sind Röhre und Leuchtschirm bzw. Schreibstift so verbunden, daß der Stift jedesmal von dem senkrechten Strahl der Antikathode getroffen wird. Da der von der Mitte der Antikathode ausgehende Strahl senkrecht zur Projektionsebene verläuft, arbeitet man mit parallelen Strahlen. Daß die mit diesem Apparat gewonnenen Größen den wahren entsprachen, ließ sich experimentell durch Vergleichsobjekte aus Metall leicht feststellen (Moritz, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 25).

Neuerdings hat man auf Veranlassung von A. Köhler die mit der Moritzschen Orthodiagraphie gewonnenen Werte durch eine absolut objektive Methode gestützt, indem man auf 2 m Entfernung das Herz photographierte. In dieser Entfernung arbeitet man mit Parallelstrahlen, so daß die Photographie die normalen Werte wiedergeben muß. Diese Methode ist wegen der dazu nötigen Platten sehr teuer, hat aber gegenüber der Orthodiagraphie den Vorteil, daß subjektive Momente vollständig ausgeschaltet werden, und daß die durch die Krümmung des Brustkorbes entstehenden Fehlerquellen noch geringer sind als bei der Orthodiagraphie. Durch die Verbesserung der Röntgenschirme gelingt es heute sehr gut auf 2 m Entfernung die Herzsilhouette auf ihnen mit freiem Auge genau abzugrenzen. Bei möglichst exakter Arbeit muß diese Methode als die einfachste und bequemste bezeichnet werden.

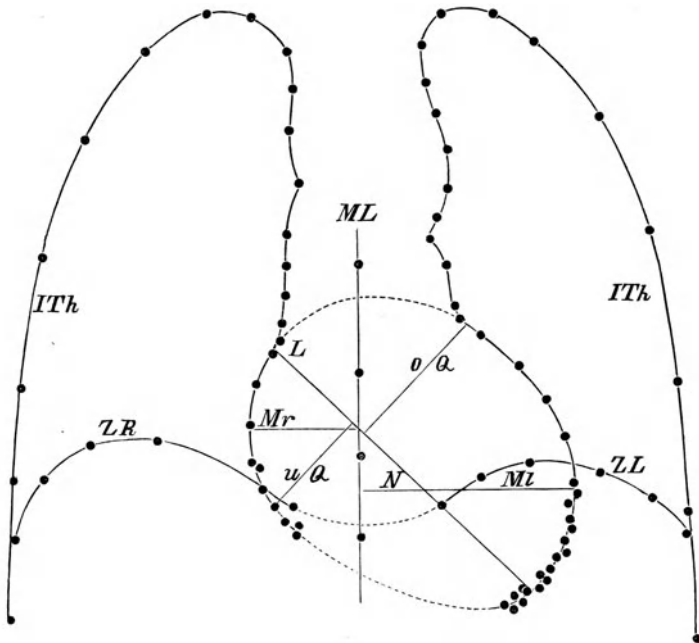


Abb. 62.

ML Medianlinie, Mr, Ml Medianabstand rechts und links, N Neigungswinkel, L Längsdurchmesser, u Q und o Q unterer und oberer Querabstand, Z R, Z L Zwerchfell rechts und links, I Th innere Thoraxwand (nach Dietlen).

Das praktische Ergebnis der zahllosen orthodiagraphischen Untersuchungen ist folgendes: Die Größe der Silhouette ist in erster Linie abhängig von der Körpergröße und vom Körpergewicht und nimmt unter normalen Bedingungen parallel mit der Körpergröße und dem Körpergewicht zu. Sie verändert sich bei forcierter Inspiration und Expiration erheblich. Die Herzmasse des Mannes übertrifft um ein geringes diejenige der Frau. Die von Moritz und Dietlen festgestellten Normalzahlen haben sich bei den verschiedensten Nachuntersuchungen als richtig erwiesen. Diese Normalzahlen sind aber Durchschnittswerte zwischen Minimal- und Maximalwerten und schwanken nach Otten gegebenenfalls um 2,5 cm.

## Durchschnittswerte für Horizontalorthodiagramme (nach Dietlen).

## Männer erwachsen (über 20 Jahre).

Größenklasse		Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm	Br cm	Fl qcm
I.	min.	3,1	8,2	11,9	12,1	8,5	91
145—154 cm				149 41 55	=	=	=
Größe Mittel 151 cm	mitt.	<b>3,7</b>	<b>8,5</b>	<b>12,2</b>	<b>13,4</b>	<b>9,6</b>	<b>103</b>
Gew. „ 47 kg	max.	4,4	8,8	12,6	14,1	10,5	112
Alter „ 48 J.				153 50 58	154 48 27	154 48 27	153 50 58
II.	min.	3,3	7,4	11,0	12,3	9,1	97
155—164 cm				159 52 20	159 52 20	160 65 45	159 52 20
Größe Mittel 159 cm	mitt.	<b>4,2</b>	<b>8,7</b>	<b>12,9</b>	<b>14,0</b>	<b>10,2</b>	<b>111</b>
Gew. „ 57 kg	max.	5,9	10,4	14,5	15,3	11,0	130
Alter „ 24 J.				164 65 20	162 60 24	164 68 50	161 58 22
III.	min.	3,0	6,8	11,3	12,5	9,2	96
165—174 cm				169 63 55	172 53 35	165 62 30	168 62 29
Größe Mittel 170 cm	mitt.	<b>4,3</b>	<b>8,8</b>	<b>13,1</b>	<b>14,2</b>	<b>10,3</b>	<b>117</b>
Gew. „ 64 kg	max.	5,7	9,7	15,3	15,9	11,7	138
Alter „ 34 J.				171 84 37	171 61 60	170 55 21	172 61 60
IV.	min.	3,5	8,1	13,1	13,4	10,0	111
175—187 cm				182 68 44	176 53 63	177 59 21	176 53 63
Größe Mittel 182 cm	mitt.	<b>4,5</b>	<b>9,3</b>	<b>13,8</b>	<b>14,9</b>	<b>11,0</b>	<b>131</b>
Gew. „ 71 kg	max.	5,8	11,0	15,0	16,2	11,4	149
Alter „ 29 J.				184 78 22	184 74 20	182 68 44	184 74 20

## Frauen erwachsen (über 17 Jahre).

I.	min.	2,4	7,2	10,3	12,1	8,6	86
145—154 cm				154 42 29	154 42 29	150 55 42	154 60 19
Größe Mittel 152 cm	mitt.	<b>3,5</b>	<b>8,3</b>	<b>11,8</b>	<b>12,8</b>	<b>9,5</b>	<b>94</b>
Gew. „ 54 kg	max.	4,0	9,2	12,8	13,3	10,2	105
Alter „ 26 J.				153 62 17	152 57 19	152 48 45	153 62 17
II.	min.	2,6	6,8	10,9	11,7	8,6	83
155—164 cm				163 48 18	160 52 21	163 55 18	155 50 18
Größe Mittel 159 cm	mitt.	<b>3,5</b>	<b>8,5</b>	<b>12,0</b>	<b>13,3</b>	<b>10,1</b>	<b>102</b>
Gew. „ 57 kg	max.	5,2	10,3	13,7	15,0	10,6	116
Alter „ 26 J.				161 62 20	161 62 20	159 67 60	162 59 31
III.	min.	3,2	6,8	11,3	12,8	9,5	103
165—174 cm				166 56 26	167 70 19	165 63 17	167 70 19
Größe Mittel 168 cm	mitt.	<b>3,9</b>	<b>8,8</b>	<b>12,7</b>	<b>13,6</b>	<b>10,2</b>	<b>109</b>
Gew. „ 62 kg	max.	4,5	9,7	12,9	14,0	10,6	116
Alter „ 22 J.				165 65 18	165 65 18	167 70 19	172 65 23

Die Silhouette des Herzens ist im Liegen größer als im Stehen und Sitzen. Sie ist, wie schon betont, mehr steilgestellt bei jungen Männern und Frauen mit schlankem Thorax, — mehr quergestellt, d. h. auf dem Zwerchfell liegend bei älteren Männern und Frauen mit einem breiten Thorax. Der Spitzenstoß liegt für gewöhnlich höher, als der eigentlichen Herzspitze entspricht, die Herzspitze liegt meistens unterhalb der linken Zwerchfellkuppe. Die Silhouette wechselt mit der Ein- und Ausatmung insofern, als bei der Inspiration, also beim Tiefertreten des Zwerchfells die Silhouette schmaler und länger, bei der Expiration breiter und kürzer ist.

### b) Herzsilhouette bei Klappenfehlern.

1. Bei Mitralinsuffizienz, und besonders bei Mitralstenose findet man fast stets ein deutliches bogenförmiges Hervortreten des mittleren linken Bogens, d. h. desjenigen Teiles, der durch Pulmonalis und linkes Herzohr anatomisch bedingt ist. Man spricht dann von einem mitral-konfigurierten Herzen (s. Abb. 63). Das Hervortreten des mittleren Bogens muß auf die bei der Insuffizienz, besonders aber bei der Stenose auftretende Dilatation des linken Vorhofs und Stauung im Gebiete der Arteria pulmonalis zurückgeführt werden. Da diese mechanischen Folgen bei der Mitral-

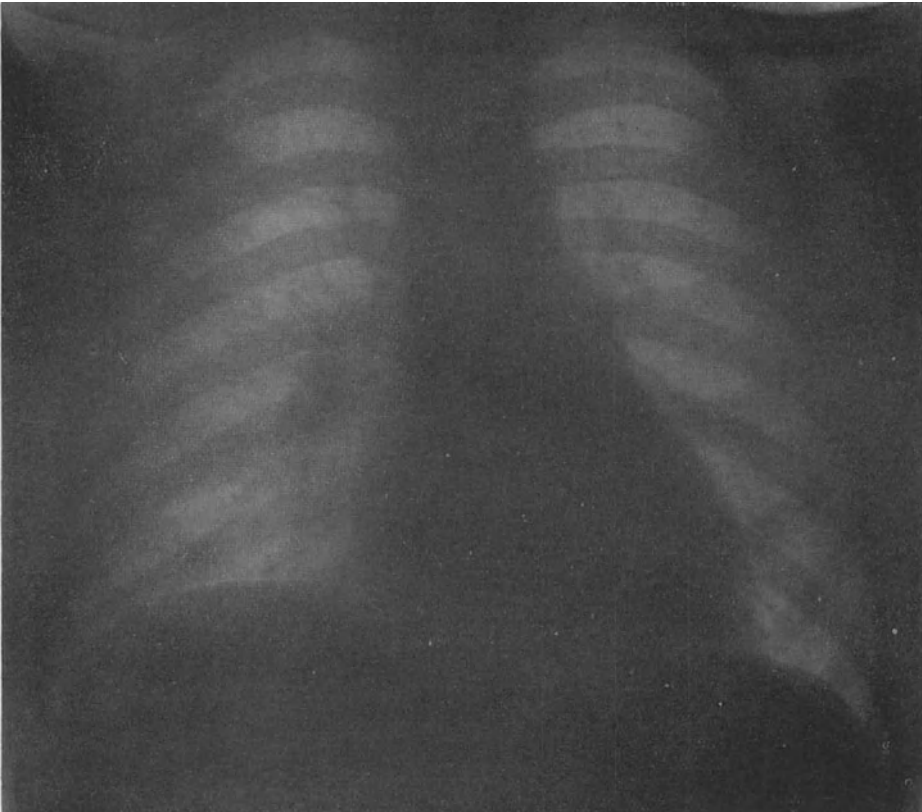


Abb. 63.  
Mitralstenose, deutlicher Vorhofsbogen.

stenose durchweg intensiver in Erscheinung treten, sieht man hier meistens eine deutlichere Mitralkonfiguration, als bei der Insuffizienz. In den Fällen, in denen das für Mitralstenose charakteristische präsystemische Geräusch wenig oder gar nicht zur Geltung kommt, kann die Durchleuchtung von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung sein. Beim Valsalvaschen Versuch insbesondere sieht man den linken mittleren Bogen außergewöhnlich stark hervortreten. Ich möchte im Zweifelsfalle empfehlen, diesen Versuch im dorso-ventralen oder ersten schrägen Durchmesser anzustellen.

Nicht als Mitralkonfiguration auffassen darf man die leichte Vorbuchtung des mittleren Bogens, die man z. B. beim Tropfenherz oft sieht. Auch abnorme

Bewegungserscheinungen können bei der Mitralinsuffizienz durch das Röntgenbild sichtbar gemacht werden. Man sieht bei ruhigem Licht und gutem Schirm stets einen positiven Puls des linken Vorhofs, d. h. während der Systole des linken Ventrikels eine außergewöhnlich starke diastolische Vorbuchtung des linken mittleren Bogens. Zu den abnormen Bewegungserscheinungen gehört auch eine systolische, mit der Kontraktion des linken Ventrikels korrespondierende Verkleinerung am rechten unteren Bogen, d. h. an demjenigen Teil, der normalerweise nur durch den rechten Vorhof gebildet wird. In diesen Fällen hat der dilatierte bzw. hypertrophierte rechte Ventrikel sich soweit nach rechts verschoben, daß er am unteren Drittel des rechten Vorhofs Bogens sichtbar wird.

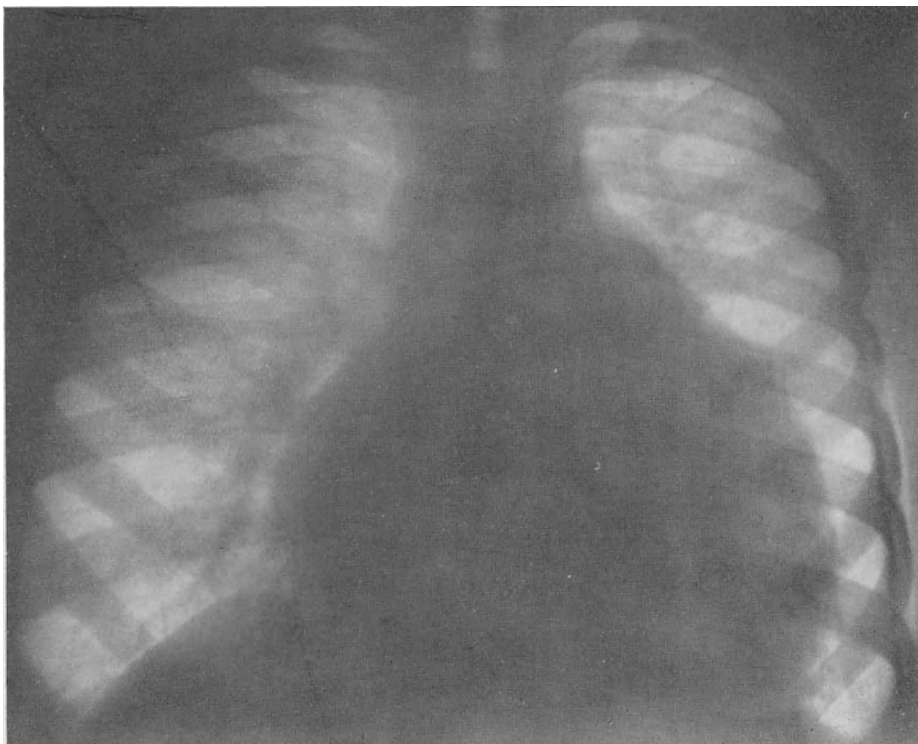


Abb. 64.  
Mitralinsuffizienz, Kugelherz.

Bei beiden Klappenfehlern ist die Durchleuchtung oft zur Unterstützung der Perkussion wertvoll, wenn die Perkussion nicht einwandfrei gelingt, wie dies bei Männern mit starkem Fettpolster, oder bei Frauen mit stark entwickelten Mammis vorkommt. Man hat dann wenigstens die Möglichkeit, sich über die Größe schnell und sicher zu informieren. Besonders bei Insuffizienz erkennt man sofort die Hypertrophie des linken Ventrikels durch ein starkes seitliches Hervorspringen des dritten Bogens links.

Besteht eine nennenswerte Stauung im Lungenkreislauf, so tritt auch der rechte Vorhofsbogen mit einer stark nach außen konvexen Krümmung hervor, so daß die gesamte Konfiguration mehr oder weniger Kugelgestalt annehmen, einem sogenannten „Kugelherzen“, ähneln kann (vgl. Abb. 64).



Bei der Beantwortung der Frage, ob eine nennenswerte Hypertrophie oder Dilatation vorliegt, genügt es in den meisten Fällen, die auf der Brustwand oder auf dem Schirm aufgezeichnete Silhouette mit der geballten Faust des Individuums zu vergleichen. Falls man exakte Bestimmungen machen will, ist eine orthodiagraphische Ausmessung notwendig, und muß man die gewonnenen Zahlen mit den Dietlenschen Normalzahlen unter Berücksichtigung der von Otten festgestellten Schwankungen vergleichen. Bei der oberflächlichen Beurteilung ist natürlich die Lage des Herzens, ob quer- oder steilgestellt, besonders zu berücksichtigen.

2. Aorteninsuffizienz und Stenose. Bei der Aorteninsuffizienz sieht man meistens eine charakteristische Silhouette, d. h. einen nach links und unten verbreiterten dritten Bogen (linker Ventrikel), einen mehr oder weniger



Abb. 65.

Aorteninsuffizienz, Erweiterung der aufsteigenden Aorta.

verbreiterten Aortenschatten und eine normale Konfiguration des rechten unteren Bogens (s. Abb. 65). Die Silhouette ist insofern von der der Mitralinsuffizienz verschieden, als das Vorspringen des Pulmonalis- und Vorhofs Bogens fehlt, und infolgedessen mehr winklig sich absetzend, der Ventrikelbogen mit einer scharfen Linie nach links und unten vorspringt. Die Herzspitze wird hier mehr, wie bei der Mitralinsuffizienz, vom linken Zwerchfell verdeckt, und verliert sich gewöhnlich tief in der Magenblase. Die Konfiguration kann bei einem mehr liegenden Herzen eine besonders plumpe Gestalt haben, die man mit den Umrissen der Schafsnase verglichen, und deshalb als „Schafsnasenherz“ bezeichnet hat. Falls sich die Aorteninsuffizienz mit einer nennenswerten Verbreiterung des aufsteigenden Aortenastes, oder mit einem hier lokalisiertem Aneurysma verbindet, ist es oft schwer, die Grenzen zwischen Herzsilhouette und Gefäßsilhouette zu

erkennen, besonders bei breitschultrigen kleinen Leuten sieht man die beiden Schatten breit ineinander übergehen.

Bei der Aortenstenose hat die Silhouette zumeist nichts Charakteristisches.

3. **Trikuspidalinsuffizienz.** Bei der Trikuspidalinsuffizienz, die ja fast stets als relative Insuffizienz bei Mitral- oder Aortenfehlern, bei Myocarditis, auftritt, erweitert sich der rechte untere Bogen (Vorhofsbogen) gewöhnlich sehr erheblich, so daß das Herz, wie ich schon erwähnte, die Konfiguration des Kugelherzens annimmt. Bei dieser Gestaltung ist sehr oft der Breitendurchmesser des gesamten Herzschatens ein enorm großer, die Silhouette der Aorta verbreitert, durch die Stauung in der Vena cava superior entstehen abnorme Bewegungserscheinungen, man erkennt einen positiven Puls des rechten Vorhofs und der Vena cava. Wenn Klappeninsuffizienz sich kombiniert mit einer adhäsiven Perikarditis, so deuten oft zackenartige Vorsprünge auf diese Kombination hin besonders an dem Herzwerchfellwinkel, daneben eine verwischte „flatternde Herzaktion“ (Lehmann und Schmoll, Fortschritte der Röntgenstrahlen Bd. 9. 1905) und eine verringerte Bewegung des Zwerchfells (näheres s. unten).

4. **Kongenitale Herzfehler.** Bei der angeborenen Pulmonalstenose sieht man im Röntgenbilde fast stets eine intensive Ausbuchtung des linken mittleren Bogens mit einem geringen Hervortreten des unteren Drittels des rechten unteren Bogens (Hypertrophie des rechten Ventrikels) und einer normalen Konfiguration des linken unteren Bogens (linker Ventrikel).

Wenn, wie dies bei kongenitalen Vitien häufig der Fall, das Herz gedreht, der rechte Ventrikel nach vorn und der linke hinten liegt, findet man ganz einseitige Vergrößerung nach links (Kugelherz).

Falls sich dieses Vitium mit einem offenen Ductus Botalli kombiniert, so wird eine starke Pulsation wahrnehmbar, die mit der des Aortenschattens synchron, aber erheblich stärker ist als jene (s. Abb. 66).

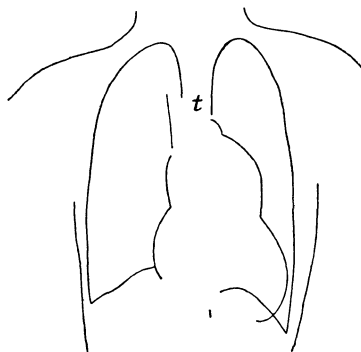


Abb. 66.

Orthodiagramm eines Falles, bei dem die Verfasser eine Persistenz des Ductus arteriosus Botalli annahmen (nach Th. und Fr. Groedel).

### c) Herzsilhouette bei Hypertrophie.

Die Silhouette bei einer Hypertrophie beider Ventrikel ohne Klappenfehler (Sportherz) unterscheidet sich nicht von der Hypertrophie auf Grund von Vitien, zumeist tritt der linke untere Bogen mehr oder weniger stark hervor, der rechte untere, wenn auch der rechte Ventrikel hypertrophisch verändert ist, weniger deutlich (s. Abb. 67).

Bei Infektionskrankheiten, besonders bei der akuten Polyarthrit, bei der Diphtherie, Skarlatina und Typhus hat Dietlen nicht geringe Erweiterung der Herzsilhouette orthodiagraphisch festgestellt und nachgewiesen, daß diese Dilatationen sich nur langsam und zumeist nicht vollständig zurückbilden. Auch bei Pneumonien sah Dietlen Dilatationen besonders vor der Krise in der Zeit des schlechten Allgemeinbefindens gelegentlich entstehen (vgl. Abb. 165, S. 1242).

Die durch stärkere körperliche Anstrengung, besonders nach forcierten körperlichen Leistungen, auftretende Hypertrophie findet sich meistens bei muskelkräftigen Leuten mit gedrungenem Körperbau und breitem Brustkorb; da bei solchen Thoraxformationen das Herz mehr quergestellt ist, so ähnelt die

Konfiguration derjenigen der Mitralsuffizienz, unterscheidet sich aber von ihr dadurch, daß der linke mittlere Bogen (Pulmonalis und linkes Herzohr) nicht vorspringt. Bei einer stärkeren Hypertrophie bildet sich die als Kugelherz beschriebene Silhouette heraus.

#### d) Herzsilhouette bei Situs inversus.

Die Silhouette zeigt hier das Spiegelbild des normalen Herzens, gewöhnlich geht die Dislokation des Herzens mit einer geringen Drehung einher; man erkennt die Dislokation an der ausgedehnten Aktion des rechts unten liegenden linken Ventrikels, außerdem an der umgekehrten Lage und Krümmung des Aortenwandschattens.

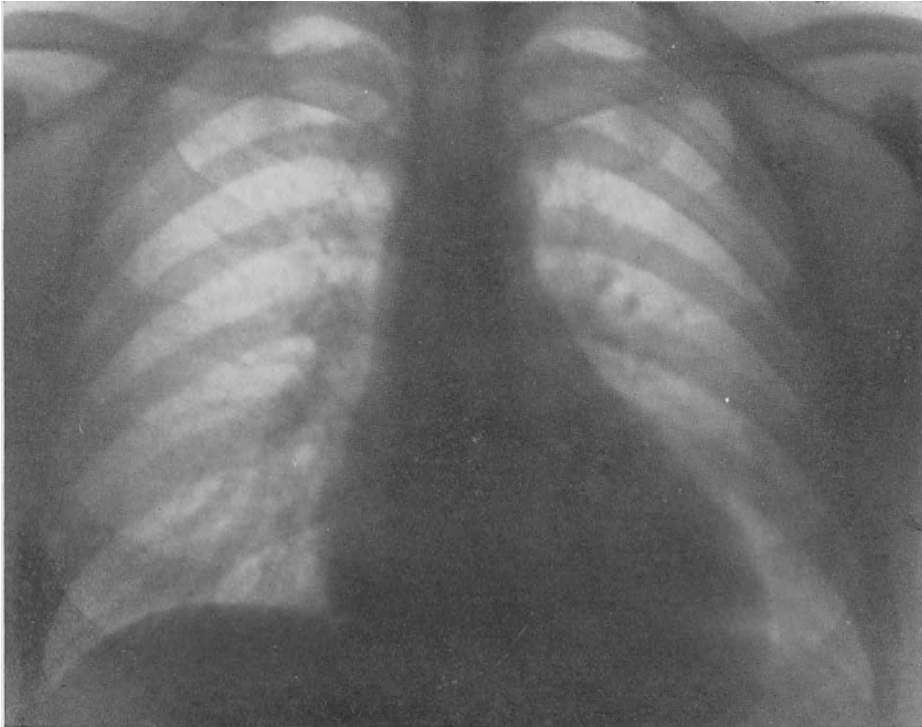


Abb. 67.

Relativ großes Herz bei einem Sportsmann.

#### e) Herzsilhouette bei Perikarditis.

1. Pericarditis exsudativa. Für die Diagnose der exsudativen Perikarditis, ebenso wie für die des Hydro- und Hämoperikards kann die Röntgendurchleuchtung sehr wertvoll sein. Hier verschwindet die normale Konfiguration mit den 3 bzw. 2 deutlich abgrenzbaren Bögen und es bildet sich eine mehr oder weniger breite dreieckige Figur, die dem Zwerchfell breit aufliegt, und besonders rechts bis in die Mamillarlinie oder darüber hinausragt, so daß der rechte Herz-zwerchfellwinkel vollkommen verschwindet (s. Abb. 68). Die dreieckige Silhouette verschiebt sich bei tiefer Atmung wenig oder gar nicht, die Bewegungen des linken und besonders des rechten Zwerchfells sind auf ein Minimum beschränkt. Diet-

len bezeichnet diese Form als die eines breiten gefüllten Beutels, der dem Zwerchfell aufsitzt, rechts einen stumpferen, links einen spitzeren Winkel mit den Zwerchfellkonturen bildet und oben in einen dünnen, bei großem Exsudat sehr kurzen Hals übergeht. Bisweilen ist aber auf der Platte das Exsudat nicht zu erkennen, sondern die Kontur sieht aus wie ein hypertrophisches Herz mit deutlichen Winkeln.

Fortgeleitet sieht man gewöhnlich die Pulsation des Herzens, aber sie ist 1. nur eben angedeutet und 2. im Gegensatz zu dem normalen Typus nicht als abgesetzte Kontraktion der einzelnen Abschnitte erkennbar. Bei einer nennenswerten Flüssigkeit im Herzbeutel ist das Bild so charakteristisch, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht entstehen können. Die Aneurysmen der absteigenden Aorta, Mediastinaltumoren, oder lokale eitrige Media-

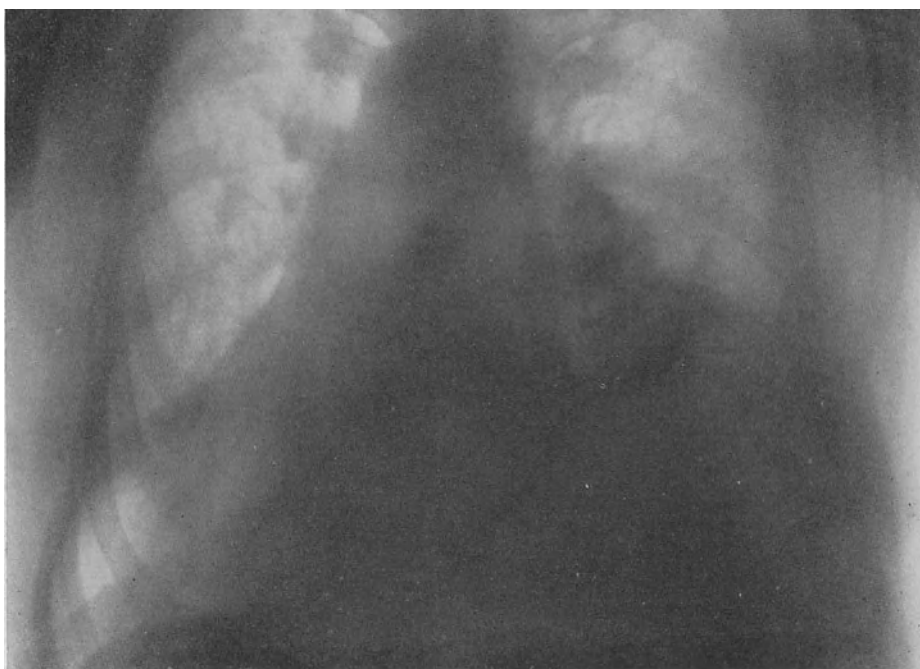


Abb. 68.  
Perikarditisches Exsudat.

stitiden, schließlich lokale Synechien besonders im Herzleberwinkel lassen sich differentialdiagnostisch leicht von der Pericarditis exsudativa im Röntgenbilde abgrenzen. Die Konturen der verschiedenen Bögen, die deutliche Pulsation dieser, besonders des linken unteren Ventrikelbogens, dann die Verschieblichkeit des Zwerchfells bei tiefer Atmung, und die Veränderung der Herzsilhouette bei tiefer Atmung sind hier hauptsächlich differentialdiagnostisch verwertbar.

2. *Pericarditis adhesiva*. Bei der adhäsiven Perikarditis kann man bandartige Stränge oder zackenförmige Ausbuchtungen an den verschiedensten Stellen des Herzschattens finden, gewöhnlich lokalisieren sich diese Zacken oder Stränge im Herzzwerchfellwinkel, oder an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Bogen rechts (vgl. Abb. 69), seltener links. Bei forcierter Atmung sieht man im Schirm deutlich lokale Bewegungshindernisse, entsprechend dem Sitz

dieser Stränge. Das Zwerchfell zeigt gewöhnlich rechts oder links oder beiderseits eine mangelhafte, mehr lokale Beweglichkeit, die bei breiteren Adhäsionen zu einer winkligen Absetzung der Zwerchfellkonturen führt. Handelt es sich um eine totale Synechie des Perikards, so sieht man nur eine undeutliche Kontur und Aktion der einzelnen Schattenbögen ohne „flatternde Herzaktion“. In diesen Fällen ist fast stets auch die gesamte Silhouette des Herzens verbreitert.

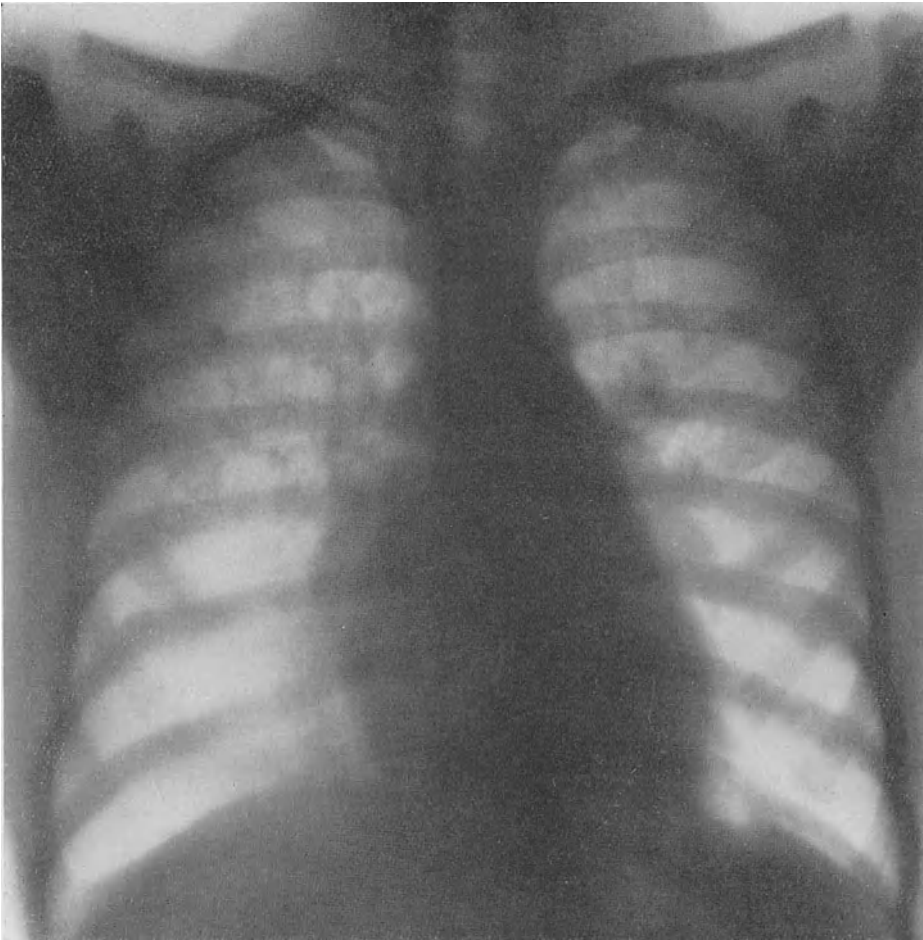


Abb. 69.  
Lokale Adhäsion rechts nach Perikarditis.

Differentialdiagnostisch kommen gelegentlich vom Mediastinum ausgehende Tumoren in Frage, die sich aber stets durch den intensiveren Schatten und durch ihre mehr rundliche Kontur sowie ungewöhnlich starke „Begleitschatten“ unterscheiden lassen. Perikardiales Fett läßt sich röntgenologisch nachweisen und gibt u. U. ein charakteristisches Bild (Romheld).

## 2. Die Röntgensilhouette der großen Gefäße.

Wie im vorigen Kapitel erwähnt, hebt sich von dem Herzschatten sehr deutlich ab der Schatten, der durch die Aorta bedingt ist. Man sieht also einen schmalen, oben rundlich begrenzten Streifen, dessen rechte Seite von der aufsteigenden Aorta eingenommen wird, dessen Kuppe von dem Aortenbogen herrührt, und dessen linke Seite die Aorta descendens erzeugt.

Zu erwähnen ist hier, daß die rechte Grenze der Silhouette zum Teil wahrscheinlich auch dargestellt wird durch die Vena cava superior. Es fehlen noch ausgedehntere Untersuchungen über den Vergleich der Silhouette, speziell was die Vena cava superior angeht, mit anatomischen Unterlagen. Abgesehen davon deckt sich der Schatten der Aorta mit dem der Wirbelsäule. Daß dies unter Umständen berücksichtigt werden muß, wird unten besonders besprochen.



Abb. 70.

Breite Aorta (Arteriosklerose).

Die Technik der Untersuchung ist folgende:

Der Patient wird ebenso wie bei der Herzuntersuchung vor den Schirm gestellt. Hat man sich ein Bild von der Größe und der Form der Silhouette gemacht, kann man durch Drehung des Patienten oder auch durch Verschiebung der Röhre feststellen, ob eine evtl. Verbreiterung den aufsteigenden Teil, den Bogen oder den absteigenden Teil betrifft, speziell im schrägen Durchmesser wird eine wesentliche Verbreiterung der Silhouette dadurch auffallen müssen, daß der sogenannte Mittelfeldraum (s. S. 901 u. Abb. 71, S. 914) nach oben hin sich verjüngt. Technisch ist notwendig, sich stets einer Blende zu bedienen, um feinere Veränderungen sehen zu können, speziell auch, um sich über die Intensität der

Pulsation einen Einblick zu verschaffen. Gerade dann, wenn differentialdiagnostisch (s. unten) in Frage kommt, ob Pulsation vorhanden ist oder nicht, ist eine möglichst kleine Blende notwendig. Da erfahrungsgemäß alle Teile der Aorta erweitert oder verschoben sein können, muß man sich oft näher über die Lokalisation der Veränderung im Brustraum informieren. Hier sei daran erinnert, daß jede mehr vorn liegende Veränderung, bei Röhre hinten und Schirm vorn, bei Drehung des Patienten kleinere, jede mehr hinten liegende Veränderung größere Exkursionen macht; wenn man den Patienten Kehrt machen läßt, verhält sich die Verschieblichkeit natürlich umgekehrt.

Verschiebungen kommen nicht selten vor, und können, auch ohne daß Erweiterungen der Aorta vorliegen, die Silhouette wesentlich ändern. Verschiebungen sieht man erstens nicht selten bei Kyphose: oft folgt die Aorta der kyphotisch und nicht selten ja zugleich skoliotisch veränderten Wirbelsäule, oft folgt sie ihr nicht. Nach meiner Erfahrung scheinen hier keine bestimmten Gesetze vorzuliegen, es wäre notwendig, sich dieser Frage gelegentlich einmal an einem großen Material anzunehmen. Verschiebungen findet man ferner immer dann, wenn durch Hochstand des Zwerchfells das Herz aus seiner Lage verdrängt ist, also bei Ascites, Meteorismus, Abdominaltumoren, Gravidität etc. Drittens sieht man seitliche Verschiebungen bei Verlagerung des Herzens, Verziehung des Herzens infolge Lungenveränderungen etc.

#### a) Verbreiterung und Verengerung der Aorta thoracica.

Geringe und mehr diffuse Verbreiterungen der Aorta (s. Abb. 70, 71 u. 147) sieht man sehr oft bei älteren Leuten mit oder ohne nennenswerter Arteriosklerose, bei Patienten, bei denen eine Steigerung des Blutdrucks seit längerer Zeit besteht (Nephritikern), und bei Leuten mit einer Lues des zentralen Gefäßsystems. Diese Verbreiterung ist nicht selten mit einer Knickung des Aortenschattens verbunden, so daß der Bogen etwas nach links hin abgknickt oder knopfförmig vorspringend erscheint.

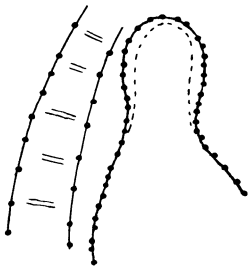


Abb. 71.

Sklerotische Aorta im I. schrägen Durchmesser: punktiert: normale Aorta. Man sieht eine gleichmäßige Erweiterung des Aortenbogens (nach Otten).

Verlängerung des Aortenschattens ohne wesentliche Verbreiterung ist wohl im Alter immer vorhanden. Daß diese Verlängerung u. a. eine wesentliche Lageveränderung der Herzsilhouette bedingt, ist S. 902 erwähnt. Die Ursache dieser Verlängerung ist ebenso wie die der Verbreiterung nicht selten zu suchen in Abnahme der Elastizität, Arteriosklerose, Lues, erhöhtem zentralem Druck etc.

Lokale Verengerungen der Aorta sind bislang nicht beschrieben, obwohl sicherlich Isthmusstenosen etc. gelegentlich vorkommen. Wie weit diese im Röntgenbilde eine bestimmte Silhouette liefern und charakteristische Merkmale abgeben, kann daher vorläufig nicht festgestellt werden.

#### b) Aneurysmen.

##### α) Das Aneurysma der Aorta thoracica.

Im allgemeinen äußert sich das Aneurysma durch einen scharf abgegrenzten lokalen Schatten, der lebhaft pulsiert, ziemlich dunkel ist und einen fließenden Übergang in den Aortenschatten zeigt (s. Abb. 72 u. 156, S. 1152). Die dilatato-

rische Pulsation nach allen Seiten ist charakteristisch, gelegentlich kann sie jedoch fehlen. Die Verschiebung der Nachbarorgane, die nicht selten durch eine größere Erweiterung dieser Art hervorgerufen wird, und meist besonders die Trachea betrifft, kann sich auch im Röntgenbilde deutlich markieren. Will man sich näher informieren, welchem Teile der Aorta thoracica die Ausbuchtung angehört, so ist eine Durchleuchtung in einem schrägen Durchmesser, speziell im ersten, notwendig. Daß auch nennenswerte Aneurysmen vorkommen, die im ersten schrägen Durchmesser keine Veränderungen des Mittelfellraumes zeigen, sei besonders betont. Es kann eben die Ausbuchtung so lokalisiert und so sehr nach vorn gerichtet sein, daß die Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser keine näheren Erklärungen gibt. Notwendig ist aber immer die Durchleuchtung in ver-

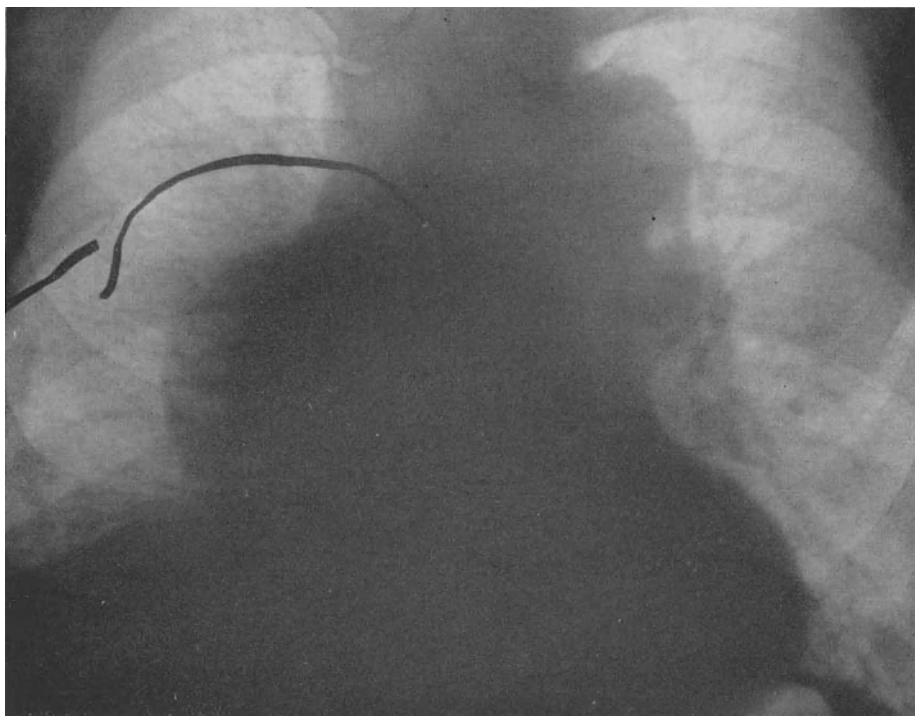


Abb. 72.

Aneurysma der aufsteigenden Aorta. (Der Bleidraht markiert die Stelle der Brustwand, bis zu der die Pulsationen des Aneurysmas gefühlt werden konnten.)

schiedenen Ebenen in Verbindung mit starken Verschiebungen des Patienten oder der Röhre, um sich über den Sitz Aufklärung zu verschaffen. Bei dorso-ventraler Durchleuchtung wird man, wenn die Ausbuchtung mehr vorn gelegen ist, eine geringere, wenn sie mehr hinten gelegen ist, eine größere Exkursion wahrnehmen können.

Differentialdiagnostisch ist es nicht immer leicht, Tumoren, speziell Drüsenumoren, die der Aorta unmittelbar anliegen und die mitpulsieren, von einem Aneurysma zu trennen. Im allgemeinen gelingt das noch durch exakte Einstellung der Ausbuchtung in der Blende; man sieht dann beim Aneurysma einen gleichmäßigen und fließenden Übergang des Schattens in die Aorta, eine gleichmäßige Pulsation und scharfe Grenzen am freien Rand.



β) Das Aneurysma der Arteria anonyma.

Die nicht seltenen Aneurysmen der Arteria anonyma haben meistens insofern eine charakteristische Silhouette als sie hoch rechts gelegen sind, die Trachea nicht selten nach links verschoben und sich dem Aortenbogen schornsteinartig aufsetzen. Eine leichte Verschiebung des Arcus aortae ist hierbei häufig zu sehen und markiert sich durch ein scharfes, nasenartiges Vorspringen des Arcus aortae in das linke Lungenfeld (s. Abb. 157 u. 158, S. 1158).



Abb. 73.

Man sieht, parallel dem Humerus verlaufend, links ein kleineres Gefäß, rechts ein größeres (die A. brachialis, die sich ziemlich weit oben in die beiden Hauptäste [radialis und ulnaris] teilt). Die sehr deutliche Einlagerung von Kalk und die starke Schlingelung der Gefäße ist auf dem Bild gut erkennbar.

wichtig sein, durch welchen eine Vergrößerung des Tumors eintritt.

F. A. Hoffmann betont allerdings, daß in einem von ihm beobachteten Falle auch dieses Merkmal ihn im Stich ließ.

### 3. Die Röntgendiagnostik an den mittleren und kleinen Gefäßen.

Die klinisch interessante und wichtige Frage, ob es möglich ist, durch das Röntgenbild Anhaltspunkte für eine vorhandene Koronarsklerose

Im allgemeinen genügt die Betrachtung vor dem Röntgenschirm vollständig, um sich über Verbreiterungen, Verschiebungen, Aneurysmen etc. der Aorta zu informieren; gelegentlich, besonders bei dicken Leuten und schwierigen Untersuchungsverhältnissen, kann es jedoch notwendig sein, durch eine Platte das Bild näher zu fixieren. Im Gegensatz dazu wird man nur mit einer Platte feststellen können

γ) das Aneurysma der Aorta descendens.

Hier sind meistens die Verhältnisse selbst bei dünnen Bauchdecken und mageren Leuten derartige, daß es nicht immer gelingt, das Aneurysma einwandfrei darzustellen und damit die Differentialdiagnose gegenüber Tumoren durch das Röntgenbild zu sichern.

δ) Das Aneurysma der Arteria pulmonalis.

Die Diagnose des Aneurysmas der Arteria pulmonalis macht im Röntgenbilde große Schwierigkeiten. Der Schatten lokalisiert sich meistens im rechten zweiten Interkostalraum, seine Abgrenzung von der Aorta ist selten möglich. Zur Sicherung der Diagnose kann mitunter der Valsalvasche Versuch

zu bekommen, kann vorläufig noch nicht sicher beantwortet werden; es scheint als ob es im Leben nicht möglich ist, hier sichere Unterlagen zu bekommen. Daß es an der Leiche gelingt, Verkalkungen auf der Platte darzustellen, hat Simmonds zuerst bewiesen. Offenbar ist die dauernde Verschiebung des Herzens und die Tatsache, daß bei vorhandener Koronarsklerose zumeist nennenswerte Kalkablagerungen fehlen, dem photographischen Nachweis hinderlich. Die dauernde Bewegung von Herz und Aorta macht eben auch die Darstellung sklerotischer oder lokal sklerotischer Veränderungen an der Aorta fast unmöglich. Dagegen ist es leicht, nennenswerte Kalkablagerungen der peripheren Gefäße auf der Platte zu fixieren. Es kann das differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein bei Krankheitsbildern wie intermittierendes Hinken, Gefäßkrisen in den Armen etc. (s. Abb. 73 u. Abb. S. 1113 u. S. 1120). Zu betonen ist allerdings, daß bei dem intermittierenden Hinken speziell man die charakteristischen Schatten sehr oft vermißt hat. Der Nachweis sklerotischer Veränderungen der Nierengefäße scheint gelegentlich gut zu gelingen.

## H. Elektrokardiographie.

### 1. Technik und Physiologie.

Das Prinzip der Elektrokardiographie beruht auf der einfachen Tatsache, daß ein erregter Teil irgend eines Organes, sei es nun Nerv, Muskel oder Drüse, sich gegenüber dem unerregten elektrisch-negativ verhält. Schreitet nun eine Erregung, wie es ja bei dem Ablauf der Kontraktionen im Herzen oder im Muskel ist, gradlinig von einem Ende zum anderen fort, so wird zuerst das eine Ende, dann das andere Ende negative Elektrizität aufweisen. Verbindet man ein schlagendes Herz mit einem Galvanometer, so äußert sich das Fortschreiten der Erregung darin, daß die Nadel zuerst nach der einen, dann nach der anderen Seite ausschlägt. Bei graphischer Registrierung dieser Bewegung der Nadel entsteht eine Kurve von folgender Gestalt: Abb. 74. Eine solche Erscheinung nennt man einen diphasigen Strom. Nimmt man an, wie es ja die myogene Theorie auch lehrt, daß die Erregung vom Vorhof kommt und auf die Kammer übergeht, so müßte man auch bei der Registrierung der elektrischen Erscheinungen während der Herztätigkeit einen solchen diphasischen Strom nachweisen können. Tatsächlich hat Engelmann dies festgestellt und er stützt darauf seine Annahme, daß die Erregung im Herzmuskel sich von jeder Stelle aus gradlinig ausbreiten kann. Nachdem es nun Einthoven gelungen war, die Ströme des normal tätigen Herzens beim Lebenden abzuleiten, erwies sich eine Herzkurve nicht als der einfache Ausdruck eines diphasischen Stromes, sie zeigte vielmehr

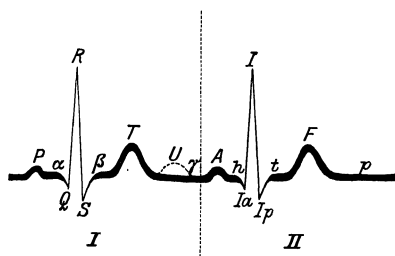


Abb. 74.

Schema des normalen Elektrokardiogramms. I nach Einthoven; II nach Kraus-Nicolai bezeichnet.

Einthoven bezeichnet die Zacken fortlaufend nach dem Alphabet von P an und die Strecken mit  $\alpha$  bis  $\gamma$ , Kraus-Nicolai geben in ihren Bezeichnungen gleichzeitig ihre Erklärungen; nach ihnen bedeutet:

$\Delta$  = P Atriumzacke  
 I = R Initialzacke  
 F = T Finalschwankung } Ventrikelschwankung  
 h =  $\alpha$  Zeit, in der die Erregung im Hischen Bündel verläuft (vgl. Abb. 77)  
 t =  $\beta$  Zeit des Verlaufs der Erregung im Treibwerk  
 p =  $\gamma$  Herzpause.

dies festgestellt und er stützt darauf seine Annahme, daß die Erregung im Herzmuskel sich von jeder Stelle aus gradlinig ausbreiten kann. Nachdem es nun Einthoven gelungen war, die Ströme des normal tätigen Herzens beim Lebenden abzuleiten, erwies sich eine Herzkurve nicht als der einfache Ausdruck eines diphasischen Stromes, sie zeigte vielmehr

eine sehr komplizierte Form. Nicolai hatte zur Erklärung dieses Befundes angenommen, daß die Erregung im Herzmuskel bestimmten Bahnen folgt, den spezifischen Muskelsystemen und den übrigen Fasersystemen des Herzens. Die Deutung der Elektrokardiogrammkurve wird jetzt allgemein unter Berücksichtigung dieser Systeme gegeben (s. Abb. 77, S. 921).

Zur Registrierung der Aktionsströme des Herzens für klinische Zwecke benutzt man gewöhnlich das von Einthoven konstruierte Saitengalvanometer. Dies beruht auf der Tatsache, daß ein elektrischer Strom, der sich in einem Magnetfelde befindet, abgelenkt wird. Der Grad der Ablenkung hängt

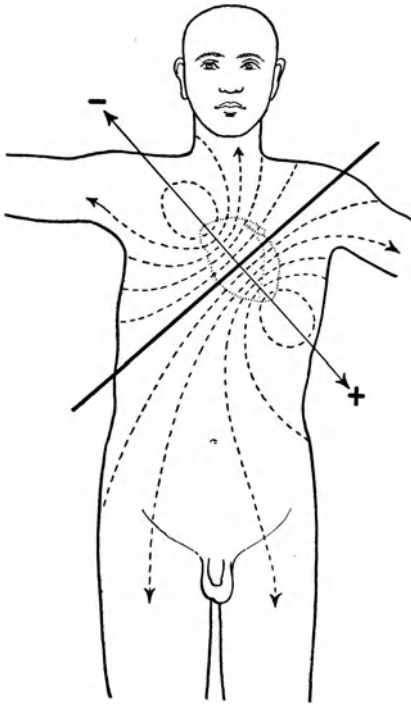


Abb. 75.

Verteilung der Aktionsströme des Herzens im menschlichen Körper (nach Nicolai).

ab von der Stärke des elektrischen Stromes und von der Stärke des Magnetfeldes. Bei dem Saitengalvanometer wird das Magnetfeld erzeugt durch einen sehr starken Elektromagneten, der zwei Polschuhe besitzt, die an den einander zugekehrten Seiten keilförmig zugespitzt sind. In dem dünnen Spalt zwischen den Keilschneiden befindet sich ein möglichst dünner Leiter, in den die Herzströme geschickt werden. Da die Ablenkung eines Leiters auch abhängig ist von dem Widerstand, den er einer Ausbiegung entgegenstellt, d. h. von seiner Masse und Spannung, nimmt man einen möglichst leichten Faden. Dieser bestand früher aus versilbertem Quarz, jetzt meistens aus Platin oder Silber; seine Dicke beträgt 1–3  $\mu$ . Die Spannung des Fadens kann durch eine Mikrometerschraube verstärkt oder vermindert werden; je stärker die Spannung, um so schneller reagiert der Faden, um so geringer ist aber auch seine Ablenkung. Bei geringerer Spannung nimmt die Empfindlichkeit der Saite zu, dafür reagiert sie langsamer. Die Bewegung der Saite wird auf photographischem Wege registriert. Zu dem Zwecke sind die Polschuhe des Magneten in der Mitte senkrecht zum Faden

durchbohrt. Durch die eine Durchbohrung wird die Ebene des Fadens hell beleuchtet, in der anderen ist ein Projektionssystem angebracht, bestehend aus einem starken mikroskopischen Objektiv und einem Okular, durch welches ein Schattenbild des Fadens auf eine weiße Fläche geworfen wird. Das Schattenbild des Fadens fällt auf einen senkrecht dazu gestellten Schlitz, hinter dem ein Streifen lichtempfindlichen Papiers oder ein photographischer Film vorbeizieht. Während der Bewegung des Papiers wird dieses in dem ganzen Bereich des Schlitzes beleuchtet mit Ausnahme der Stelle, wo das Schattenbild der Saite hinfällt. Bei Bewegungen der Saite entsteht so eine Kurve. Im einzelnen haben die von verschiedenen Firmen gebauten Apparate sehr verschiedene Gestaltung erhalten, so daß eine eingehende Beschreibung zu weit gehen würde. Erwähnt sei, daß neuerdings das Galvanometer nicht nur nach dem Prinzip des Saitengalvanometers gebaut wird, sondern auch wie bei den früheren Gal-

vanometern der Aktionsstrom durch ein kleines beweglich aufgehängtes Solenoid geleitet wird, das sich in einem starken Magnetfeld befindet. Das Solenoid trägt ein kleines Spiegelchen, dessen Bewegungen durch einen Lichtstrahl auf einem Film die Herzkurve aufzeichnen lassen.

Die Ableitung der Aktionsströme (s. Abb. 75) wird entweder durch Gefäße mit schwacher Kochsalzlösung vorgenommen, indem man die Hände oder einen Arm und einen Fuß eintaucht, oder durch angefeuchtete Tuchelektroden, die um Hand oder Fuß gelegt werden. Bei genaueren Untersuchungen ist es notwendig, jederzeit die Empfindlichkeit des Galvanometers, die ja, wie gesagt, von der Spannung des Fadens besonders abhängt, genau messen zu können. Hierzu sind jedem Saitengalvanometer besondere Meßapparate beigegeben, die aus einem Normalelement und einschaltbaren Widerständen bestehen. Es ist also möglich, Ströme von ganz bestimmter Stärke durch die Saite zu senden; man reguliert dann die Fadenspannung, indem man die durch diesen Strom erzeugte Größe des Ausschlags bestimmt. Da im Körper außer den stets schwankenden Herzströmen ein ständiger sogenannter Dauer- oder Körperstrom vorhanden ist, wird nach Einschaltung des Körpers in den Kreis des Saitengalvanometers stets die Saite aus ihrer Ruhelage abgelenkt. Diese Störung gleicht man aus, indem man den Körperstrom durch einen gegengeschalteten Strom eines Elementes abschwächt, oder indem man in den Körperfadenstromkreis einen Kondensator einschaltet. Dieser bewirkt, daß alle langsam verlaufenden Ströme ohne Einfluß auf die Saite sind, während er die rasch wechselnden Aktionsströme des Herzens nicht hindert.

Zur genauen Untersuchung der Aktionsströme ist es notwendig, alle 3 Ableitungen anzuwenden. Da ferner die Form der Herzkurve abhängig ist von der Lage des Patienten, so empfiehlt es sich stets, dieselbe Stellung einzuhalten. Nach Hering wählt man am zweckmäßigsten die symmetrische Rückenlage.

Die Analyse dieser komplizierten Kurve auf Grund der oben gegebenen physiologischen Grundlagen über das Entstehen von Aktionsströmungen ist nicht leicht. Am meisten neigt man dazu, in der Kurve den Ausdruck für das Fortschreiten der Erregung in den Muskelsystemen des Herzens zu sehen.

Das Elektrokardiogramm soll uns daher Auskunft über den Ablauf der Erregung im Herzen geben. Nach anderen ist die Kurve der Ausdruck von verschiedenen Vorgängen im Herzen. Die elektrischen Schwankungen sind das Resultat von Erregungsvorgängen, vom Kontraktionsablauf, von chemischen und anderen Erscheinungen während der Tätigkeit des Herzens. Schließlich ist die Form des Elektrokardiogramms abhängig von der Lage des Herzens, von der Ableitung der Ströme beim Lebenden, von den Widerständen.

## 2. Form des Elektrokardiogramms.

Die Form des Elektrokardiogramms ist folgende: Man beobachtet zunächst eine geringe Erhebung über der Grundlinie, dann eine stärkere Erhebung, der eine leichte Senkung unter die Grundlinie folgen kann, schließlich eine dritte Erhebung, die durchschnittlich etwas größer ist als die erste (s. Abb. 74). Diese Form kann im einzelnen ziemlich stark variieren, ohne pathologische Schlüsse zu gestatten. Die 3 Hauptzacken werden nach Kraus und Nicolai bezeichnet als A-Zacke, I-Zacke und F-Zacke, nach Einthoven als P-, R- und T-Zacke. Q (= Ia) und S (= Ip) nennt er 2 kleine abwärts gerichtete Kurven der Zacke vor und nach der großen R- (= I-) Schwankung.

Einthoven hält die von Kraus und Nicolai angegebene Veränderung der Nomenklatur für die einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms für ver-

fehlt. Die Bezeichnung Initialschwankung für die Zacke R (= I) ist für die meisten Elektrokardiogramme unrichtig, weil sie eben nicht die erste Schwankung des Kammerelektrogramms darstellt. Die Bezeichnung Finalschwankung ist für die häufigen Fälle nicht angebracht, wo auf die Zacke (T = F) noch eine Schwankung U folgt. Die Häufigkeit dieser U-Zacke geht hervor aus Untersuchungen von Lewis und Gilder, die bei 49 Menschen bei Ableitung I 32 mal eine U-Zacke fanden, bei Ableitung II 44 mal. Unter 30 Fällen war diese Zacke auch bei Ableitung III 14 mal anzutreffen.

Im allgemeinen behält die Kurve auch bei den verschiedenen Ableitungen ein gleiches Aussehen derart, daß eine kleine Zacke den Beginn der Einzelkurve, eine große die Mitte und wiederum eine kleine, die etwas größer als die erste Zacke ist, den Schluß ausmacht. Über die Bedeutung dieser 3 Zacken gehen die Meinungen auseinander. Übereinstimmend wird angegeben, daß die P- (= A-) Zacke mit Sicherheit der Kontraktion der Vorhofsmuskulatur entspricht. Dies geht hervor aus gleichzeitiger mechanischer und elektrographischer Registrierung der Vorhofstätigkeit, aus dem Korrespondieren der beiden hierbei auf-

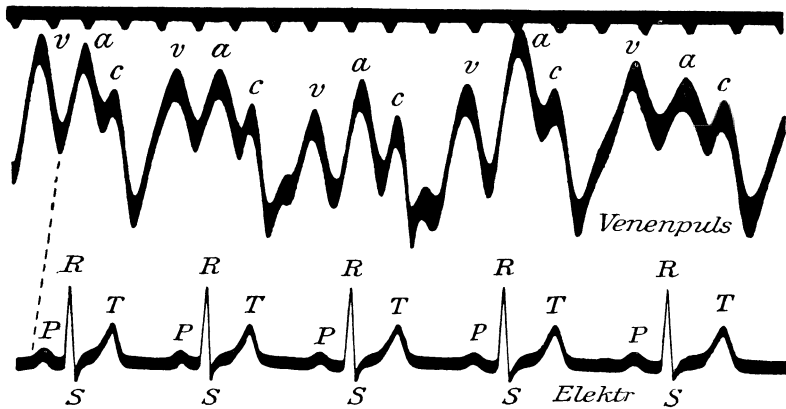


Abb. 76.

Venenpuls und Elektrokardiogramm gleichzeitig aufgenommen (nach Mackenzie).

gezeichneten Ausschläge (s. Abb. 76). Die I- (= R-) und F- (= T-) Zacke bzw. Q (= I a-), R (= I-), S- (= I p-), T- (= F-) Zacken gehören der Kammer-tätigkeit an.

Einthoven deutet das Entstehen dieser Zacken folgendermaßen: Während die Erregung durch das Atrioventrikularsystem von den Vorhöfen auf die Kammern übergeleitet wird, entstehen keine wesentlichen Ströme, infolgedessen bleibt die Mitte in der Gleichgewichtslage. Die Erregung gelangt durch das System der Purkinjeschen Fasern zu gleicher Zeit an viele Stellen der Kammerwände, deren Kontraktion das Auftreten von Schwankungen bedingt. Diese zeigen wechselnde Formen, je nachdem der Reiz zuerst an eine in der Nähe der Spitze oder der linken Kammer gelegene Stelle gelangt. Im ersteren Falle bildet sich eine deutliche Q- (= I a-) Zacke; diese fehlt, wenn der Reiz zuerst andere Stellen der Kammer trifft. Daß die Fasern des Systems den Reiz auch nach der rechten Kammer und der Herzbasis näher liegenden Stellen leiten, wird durch die R- (= I-) Zacke dargetan. Diese ist eine der konstantesten aufwärts gerichteten Zacken. Das Auftreten einer abwärts gerichteten kleinen Schwankung S (= I p) zeigt, daß bald darauf wieder die Kontraktion derjenigen Herzteile, die der linken Kammer und der Spitze näher sind,

die Oberhand gewinnen. Die Gleichgewichtslage zwischen den Zacken Q (= I a), R (= I), S (= I p) und der Finalschwankung T (= F) weist auf einen Kontraktionszustand hin, an dem sich die ganze Muskulatur der beiden Herzkammern gleichzeitig beteiligt. Wenn dieser Zustand überall gleichzeitig aufhört, entsteht keine P- (= A-) Zacke. Bleibt die rechte Hälfte länger kontrahiert, so wird sie negativ, eine Erscheinung, die man auch an normalem Herzen öfters beobachtet. Bleibt die Basis länger kontrahiert als die Spitze, so ist die T- (= F-) Zacke bei einer bestimmten Ableitung, z. B. bei Ableitung III aufwärts gerichtet, umgekehrt ist sie abwärts gerichtet, wenn die Spitze sich länger kontrahiert als die Basis.

Mit dieser von Einthoven gegebenen Erklärung korrespondiert nicht vollständig die von Kraus und Nicolai angenommene Deutung (vergl. Abb. 77). Nach ihnen ist die der A- (= P-) Zacke folgende Gleichgewichtslage dadurch bedingt, daß sich die Erregung im Hischen Bündel bis zu den Papillarmuskeln fortpflanzt. Die Erregung trifft das Papillarsystem und bedingt in diesem Augenblick einen steilen Anstieg der Kurve, die I- (= R-) Zacke. Das Papillarsystem ist bekanntlich mit dem Treibsystem verbunden durch die intramuralen Fasern. Die Muskelbündel des Treibsystems verlaufen sehr unregelmäßig, in vielen Richtungen. Die in ihnen entstehenden Ströme werden deshalb z. T. aufgehoben, wodurch der horizontale Verlauf der Kurve zwischen der R- (= I-) Zacke und T- (= F-) Zacke bedingt wird. Die zum Schluß zur Basis des Herzens gelangende Erregung erzeugt dort die Finalschwankung F (= T).

Eppinger und Rothberger sahen in der Kurve des Elektrokardiogramms die Resultante aus allen den entgegengesetzten Kräften, die im Treibwerk und im Längsfasersystem des Herzens entstehen. Straub und A. Hoffmann haben angenommen, daß die Kurve des Elektrokardiogramms nicht einheitlicher Natur sei, sondern das Produkt aus dem Erregungsvorgang, aus dem Kontraktionsvorgang und aus Stoffwechseleränderungen. Nach Hoffmann speziell soll der erste Teil der Kurve durch den Erregungsvorgang bedingt sein, die Finalschwankung hingegen durch die Kontraktion der Herzmuskulatur. Im einzelnen ist nach A. Hoffmann die Schwankung P (= A) ein Ausdruck der Erregung der Vorhöfe, die sich in der Strecke zwischen P (= A) und R (= I) kontrahieren. Die Zacke Q (= I a) entsteht durch Erregung der Papillarmuskeln, dann verläuft der Reiz zur Basis und bedingt die Schwankung R (= I), dann zur Spitze, wodurch S (= I p) entsteht, erst jetzt erfolgt die Kontraktion der Herzmuskulatur. Sie schafft einen gleichmäßigen elektrischen Zustand, wodurch die horizontale Strecke der Kurve zwischen S (= I p) und T (= F) zustande kommt. Die Finalschwankung T (= F) wird ausgelöst, weil das Herz an der Basis zuletzt erschläft.

Nach Fredericqs Anschauung ist die komplizierte Form des Aktionsstromes im Herzen nicht zurückzuführen auf den komplizierten Verlauf der Muskelsysteme und damit der Erregung im Herzen, sondern sie ist eine Eigentümlichkeit der Herzmuskulatur an sich und wird deshalb auch bei der Registrierung der Tätigkeit eines isolierten Herzmuskelstückchens beobachtet. Für die An-

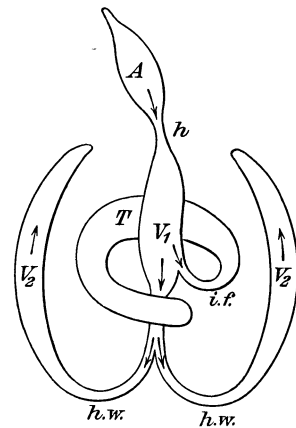


Abb. 77.

Fasersysteme des Herzens  
(nach Nicolai).

A = Atrium, h = Hisches Bündel.  
V<sub>1</sub> = Papillarsystem, if = intramurale Fasern, T = Treibwerk.  
hw = Ludwigscher Herzwirbel.  
V<sub>2</sub> = Spiralfasern.

schauungen sprechen auch die Untersuchungen von Clement, der die Herzströme mittelst Differentialelektroden registrierte, welche die elektrischen Vorgänge zweier ganz dicht beieinander gelegener Punkte an beliebigen Stellen des Herzens aufzunehmen gestattet mit 2 Saitengalvanometern. Er fand, daß eine fast völlige Gleichzeitigkeit im Eintritt der Aktionsströme an verschiedenen Stellen der Herzoberfläche beobachtet wird. Aus seinen Kurven geht hervor, daß die Finalschwankung  $T (= F)$  nicht auf einen lokalen Prozeß an der Herzbasis zu beziehen ist.

Interessant sind die Ausführungen von Selenin, der versucht hat, vom physikalischen Gesichtspunkte aus das Elektrokardiogramm zu erklären. Er geht von dem Gedankengang aus, daß die beiden Ventrikel sich wie zwei galvanische Elemente verhalten, und daß, wenn beide Herzhälften gleich muskelstark wären und das Herz senkrecht in der Brust hinge, sich die in dem Ventrikel entwickelnden elektrischen Ströme konzentrieren müßten und bei Ableitung I Ausschläge überhaupt nicht entstehen könnten. Daß aber Ausschläge entstehen, führt er darauf zurück, daß das Herz schräg liegt und bei der Ableitung von den Armen Potentialdifferenzen entstünden. Selenin konnte dann nachweisen, daß die vom rechten Ventrikel ausgelösten Potentialdifferenzen dem Typus A, die vom linken dem Typus B entsprechen. A. Hoffmann, der teilweise gemeinschaftlich mit Selenin experimentell diese Anschauungen geprüft hat, kommt zu dem Resultat, daß jeder „Ventrikel isoliert eine diphasische Schwankung gibt, welche in Ableitung I annähernd den Typus der künstlichen Extrasystole des betreffenden Ventrikels zeigt“.

Theoretisch erscheint es sehr einfach, durch gleichzeitige Registrierung des Elektrokardiogramms und der mechanischen Veränderungen am Herzen, die verschiedenen Zacken im Elektrokardiogramm zu deuten, ebenso könnte es leicht sein, durch gleichzeitige Registrierung von Herztönen und elektrischen Wellenbewegungen, die einzelnen Zacken richtig zu analysieren. Die bisherigen Untersuchungen haben aber noch nicht entschieden, ob Erregungsablauf und Kontraktion etwas gleichsinniges sind; zeitlich beobachtet man immer, daß die Kontraktionsvorgänge später eintreten als die elektrischen Vorgänge und auch später als die Schallerscheinungen. Es ist allerdings zu bedenken, daß Wahrnehmung einer Schall- und mechanischen Erscheinung infolge der Trägheit der Massen immer erst eine Zeit nach Beginn der Kontraktion möglich ist. Der Aktionsstrom dauert im allgemeinen ebenso lange wie die Systole. Nach Einthoven entstehen die Anfangsschwingungen des 1. Herztones, d. h. die durch Muskeltätigkeit bedingten Tonerscheinungen 0,03 Sekunden nach den ersten elektrischen Schwankungen der Kammer. Die Hauptschwingungen des 1. Tones, die durch eine Kombination von Muskel- und Klappenton entstehen, treten 0,06 Sekunden nach Beginn des Ventrikel elektrokardiogramms auf. Kontraktion der Vorderwand des Ventrikels beobachtet man frühestens 0,03 Sekunden nach Beginn des Elektrokardiogramms, der Beginn des Ventrikeldruckanstieges beginnt 0,65 Sekunden nach völligem Ablauf der Zacke R (= I). Das Ende der Austreibungszeit fällt fast mit dem Ende der Nachschwankung zusammen.

### 3. Klinisches.

#### a) Allgemeines.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß das Elektrokardiogramm zwar in unserer Auffassung über die Rhythmusstörungen im Herzen nicht viel Neues gebracht hat, daß es aber eine sehr bequeme Unterstützung für die graphische Registrierung von Reizleitungsstörungen darstellt. Es ist das insbesondere deshalb ein enormer Vorteil, weil bei Reizleitungsstörungen es

sicherlich sehr oft außerordentlich schwierig ist, den Venenpuls zu registrieren. In vielen Fällen ist es sogar trotz größter Sorgfalt und bester Technik unmöglich, ein gutes Venenpulsbild zu erhalten, und gerade hier erleichtert das Elektrokardiogramm sehr wesentlich die Auffassung der vorliegenden Erkrankung. Wieweit die Größe der einzelnen Zacken mit der Leistungsfähigkeit der einzelnen Herzteile in Verbindung gebracht werden kann, steht noch dahin. Es ist wohl kaum wahrscheinlich, daß hier sich bestimmte Regeln aufstellen lassen werden, und daß das Elektrokardiogramm zur Funktionsprüfung des Herzmuskels wesentlich beitragen wird.

### b) Technisches und Wahl der Ableitung.

Über die Technik möchte ich nur folgendes bemerken: Wie schon S. 919 betont, ist es unter allen Umständen notwendig dafür zu sorgen, bei vorhandenen Tuchelektroden diese gut anzufeuchten, da Luftbläschen den Widerstand erhöhen und keine genügend gute Registrierung zulassen. Im allgemeinen kommt man mit der Ableitung I gut aus, d. h. Ableitung vom rechten und linken Arm aus. Bei allen Reizleitungsstörungen aber ist es notwendig, auch die Ableitung II (rechter Arm, linkes oder rechtes Bein) und die Ableitung III (linker Arm, linkes oder rechtes Bein) zu benutzen. Gerade bei der Ableitung III schienen mir oft Überleitungsstörungen sich viel besser abzuheben als bei der Ableitung I.

Was die Lage des Patienten angeht, so hat Hering die symmetrische Rückenlage besonders empfohlen. Wir gebrauchten gewöhnlich einen Sessel mit einer schräggestellten Rückenlehne, der ein genügend gutes Elektrokardiogramm garantiert.

### c) Physiologische Veränderungen des Elektrokardiogramms.

Sehr wichtig ist es, die physiologischen Veränderungen des Elektrokardiogramms zu kennen, damit man Irrtümer in der Deutung der aufgenommenen Kurve vermeidet. Es ist hierüber folgendes zu sagen: Die Zacke P (= A) besteht nicht immer aus einer einfachen Zacke, sondern kann besonders bei Ableitung III gelegentlich mehrere Erhebungen zeigen. Ob diese auf Vaguswirkung zurückzuführen sind (Einthoven), oder hier andere Einflüsse in Frage kommen, ist noch nicht sichergestellt. Negativ ist diese Zacke bekanntlich bei der Dextrokardie, sie kann aber auch bei Ableitung II oder III negativ werden, gelegentlich auch in allen Ableitungen negativ sein, ohne daß diese Umkehr etwas Pathologisches bedeutet.

Die Zacke Q (= I a) ist nicht immer deutlich ausgesprochen, sie ist ebenso wie die Zacke P (= A) oft in der Ableitung III am deutlichsten. Die Zacke R (= I) ist stets das markanteste in dem elektrokardiographischen Bilde. Sie ist verschieden groß, unter pathologischen Bedingungen (Hypertrophie des linken Ventrikels, Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz etc.) kann sie außergewöhnlich groß ausfallen. Bei verschiedenen Ableitungen und bei einem normalen Herzen ist sie durchweg in der Ableitung III am kleinsten. Die Zacke S (= I p) soll besonders bei Querlage des Herzens außergewöhnlich stark hervortreten (A. Hoffmann). Strubell hat angegeben, daß sie bei Neurosis cordis stark ausgesprochen sein könne. Diese Tatsache wird von A. Hoffmann dahin korrigiert, daß das nicht immer zutrifft. Im Gegensatz zur R- (= I-) Zacke ist die S- (= I p-) Zacke bei der Ableitung III und auch meistens bei der Ableitung II größer als bei der Ableitung I.

Die Zacke T (= F) ist sowohl in ihrer Höhe wie Länge außerordentlich verschieden, sie kann eine einfache positive Erhebung oder auch eine positive



und negative, d. h. diphasische Schwankung sein. Daß die T- (= F-) Zacke mit zunehmendem Alter abnimmt, hat Nicolai festgestellt. Nicolai glaubt, wie bereits erwähnt, daß die Höhe der Zacke korrespondiert mit der Güte des Herzmuskels. A. Hoffmann drückt sich dahin aus, daß ein „unmittelbarer Zusammenhang namentlich der beginnenden Herzinsuffizienz mit diesem Flacherwerden der T- (= F-) Zacke nicht sichergestellt ist“. Bei unseren Kurven fanden wir oft in Ableitung I eine negative T- (= F-) Zacke bei älteren Leuten und insuffizienten Herzen (vergl. die Abb. 78 u. 79).

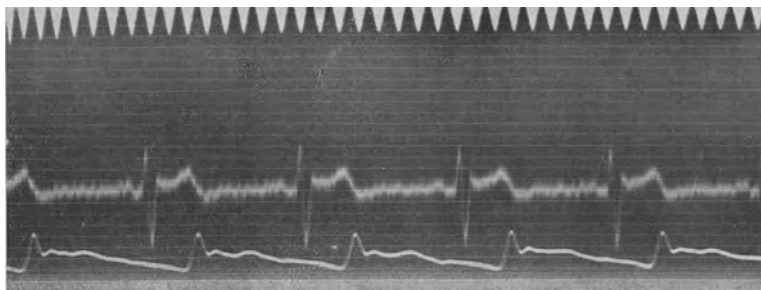


Abb. 78.

starke Nachschwankung bei einem herzgesunden Mann von 20 Jahren. Wenn an den folgenden E. C. nichts besonderes angegeben, Ableitung I.

Die Strecke zwischen der P- (= A-) und Q- (= I a-) Zacke (Strecke  $\alpha$  genannt, s. Abb. 74) beträgt in der Regel 0,1 Sekunden. Das Zeitintervall kann aber normalerweise sehr stark wechseln und ist bei beschleunigter Herzaktion stets sehr kurz. A. Hoffmann erwähnt 3 Fälle, in denen das Intervall bis auf 0,23 Sekunden verlängert war. Das Zeitintervall zwischen der S- (= I p-) Zacke und T- (= F-) Zacke (= Strecke  $\beta$ ), ist, ebenso wie die Strecke  $\alpha$ , sehr verschieden lang bei im übrigen normalem Elektrokardiogramm. In der Regel verläuft sie ebenso wie die Strecke  $\alpha$  horizontal, sie kann aber auch innerhalb

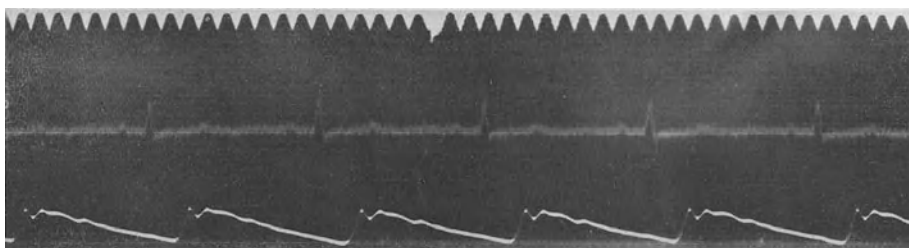


Abb. 79.

Fehlende Nachschwankung bei einem herzgesunden 60jähr. Mann.

der Nulllinie liegen und hier eine leicht gekrümmte Form haben. Die Verbindung zwischen der T- (= F-) Zacke und der P- (= A-) Zacke = Strecke  $\gamma$  ist ebenfalls wie die übrigen von verschiedener Länge, zeigt mitunter nach der T- (= F-) Zacke die bereits erwähnte U-Zacke.

Was die verschiedenen Lebensalter angeht, so müßte von vornherein die Frage interessieren, ob speziell beim Säugling und beim Greis sich größere Abweichungen von dem Elektrokardiogramm des Menschen im mittleren Lebensalter feststellen ließen. Von Nicolai und Funaro wurden an einer größeren

Reihe von Säuglingen und kleineren Kindern festgestellt, daß die Nachschwankung in den ersten Lebensmonaten sehr klein ist, dann aber schnell größer wird. Weiterhin sahen sie, daß die der R- (= I-) Zacke folgende negative Zacke S (= I p) sogar größer sein kann als die R- (= I-) Zacke. Dieser negative Ausschlag verschwindet aber im Laufe des ersten Jahres mehr oder weniger vollständig. Daß beim Greis die Finalschwankung, also die T- (= F-) Zacke, allmählich abnimmt, ist zuerst ebenfalls von Kraus und Nicolai festgestellt worden. A. Hoffmann betont, daß sich beim Greisenherzen besonders in der Ableitung III eine stark ausgebildete negative R- (= I-) Zacke findet, daß man aber auch beim Greisenherz durchweg mit einer negativen T (= F-) Zacke rechnen kann. Er hebt hervor, daß diese negative T- (= F-) Zacke in Ableitung III auch beim gesunden Herzen vorkommen kann, daß sie aber in der Regel bei hypertrophischen oder sonst geschädigten Herzen gefunden wird. Danach scheint also A. Hoffmann das Greisenherz, was das Elektrokardiogramm angeht, zu der Gruppe der hypertrophischen oder geschädigten Herzen zu rechnen. Nicolai hat das Ansteigen und Abfallen der Zacken schematisch dargestellt, ausgehend von dem Verhalten in dem verschiedenen Lebensalter, von dem Verhalten des Blutdrucks und von der Herzgröße. Aus diesem Schema ersieht man, daß mit zunehmendem Lebensalter die R- (= I-) Zacke größer wird, die T- (= F-) Zacke abnimmt, daß mit zunehmendem Blutdruck die R- (= I-) Zacke zunimmt, die T- (= F-) Zacke anfangs größer wird, dann abnimmt, daß drittens mit zunehmender Herzgröße die R- (= I-) Zacke ansteigt, die T- (= F-) Zacke stufenweise abnimmt. Wieweit diese schematische Einordnung bei größeren statistischen Untersuchungen zurecht besteht, wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

#### d) Pathologische Veränderungen des Elektrokardiogramms.

Nach dem im physiologischen Teil Dargelegten ist es selbstverständlich, daß man aus der absoluten Höhe der einzelnen Zacken sowohl, wie aus der relativen Höhe der Zacken untereinander, nur mit allergrößter Vorsicht Schlüsse ziehen darf. Speziell wird das Elektrokardiogramm nicht zur Funktionsprüfung des Herzens herangezogen werden können. Auch Herzfehler nach dem Ausfall des Elektrokardiogramms zu beurteilen, dürfte immer sehr gewagt sein. Die besten Resultate muß man der Natur der Sache nach erwarten können bei Überleitungsstörungen, da hier das Elektrokardiogramm in erster Linie berufen ist, uns über die Art der Überleitungsstörung schnelle und sichere Aufschlüsse zu geben. Daß das Elektrokardiogramm nicht als Maßstab für die Funktion angesehen werden kann, und daß speziell aus einer niedrigen oder negativen T- (= F-) Zacke nicht unter allen Umständen Schlüsse auf die Güte des Herzens gezogen werden können, geht aus den experimentellen und klinischen Untersuchungen von Rohmer und Schott hervor. Diese konnten bei experimentellen Phosphor- und Arsenvergiftungen (Schott), dann bei der Diphtherie (Rohmer) feststellen, daß zwar im Anfangsstadium der Vergiftung die T- (= F-) Zacke sich abflachte, im weiteren Stadium aber höher wurde. Reh-fisch, der ebenfalls Untersuchungen über die Beziehungen der negativen T- (= F-) Zacke zum Blutdruck und zur Herzgröße aufstellte, mißt der negativen T- (= F-) Zacke keine Bedeutung als Maßstab für die Funktion des Herzmuskels zu. Er glaubt, daß vielleicht funktionelle Störungen im Hischen Bündel eine Änderung in der Form des Elektrokardiogramms bedingen können.

Umfangreiche Kurvenmessungen bei Herzfehlern hat Steriopulo (Kraussche Klinik) vorgenommen. Er fand, daß bei der Aorteninsuffizienz eine außerordentlich große R- (= I-) Zacke vorhanden war, ohne eine Schwan-

kung im Sinne der S- (= I P-) Zacke. Bei Mitralinsuffizienz verhielt sich die R- (= I-) Zacke in ihrer Größe wie 42:100 (wenn man die Höhe der R- (= I-) Zacke bei der Aorteninsuffizienz gleich 100 setzt — siehe auch die folgende Tabelle) bei Mitralstenose wie 34,6:100. Es war also bei der Aorteninsuffizienz die größte Erhebung vorhanden, die um mehr als das Doppelte diejenige der Mitralinsuffizienz übertraf. Die Zacke P (A) hatte bei der Aorteninsuffizienz, wenn R (= I) = 100 gesetzt war, eine Größe von 12, die T- (= F-) Zacke eine Größe von 10 und die S (= I P) = 9.

	Mitralstenose	Mitralinsuffizienz	Aorteninsuffizienz
I	34,6	42	100
A	20,6	9	12
F	21,3	16	10
Ip	14	31,6	9

Bei der Mitralstenose also ist die A- (= P-) Zacke wesentlich höher als normal. Die bei diesem Herzfehler dynamisch notwendige erhöhte Tätigkeit des rechten Vorhofs drückt sich demnach im Elektrokardiogramm durch eine stärker ausgebildete A- (= P-) Zacke aus. Bei der Mitralinsuffizienz prävaliert im Gegensatz zur Stenose mehr die I- (= R-) Zacke. Die hier auftretende Schwankung dieser Zacke unterhalb der Gleichgewichtslage (Ip = S-Zacke) wird so aufgefaßt, daß sie den Ausdruck der Hypertrophie beider Kammern darstellen soll.

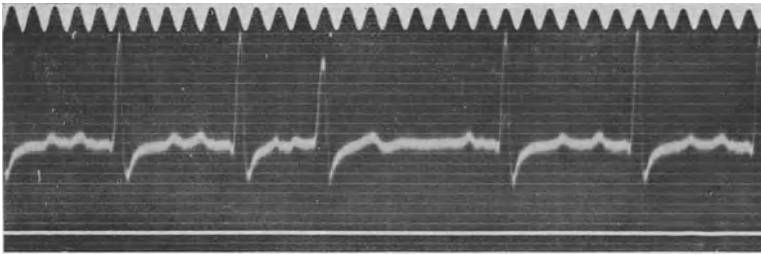


Abb. 80.

Aorteninsuffizienz. Große R- (= I-)Zacke. Extrasystole, Typus B.

Bei der Aorteninsuffizienz findet man eine außergewöhnlich große I- (= R-) Zacke ohne eine Schwankung im Sinne der I P- (= S-) Zacke. Bei diesem Herzfehler beobachtet man die höchste Erhebung der I- (= R-) Zacke nach oben hin. Kraus und Nicolai sind geneigt, dies als Ausdruck der Hypertrophie des linken Ventrikels anzusehen.

Bei der Arteriosklerose fanden Kraus und Nicolai sehr oft eine ziemlich hohe A- (= P-) Zacke, eine über die Norm herausgehende I- (= R-) Zacke und eine oft unter der Nulllinie liegende Finalschwankung. A. Hoffmann betont dieser Stellung gegenüber, daß er auch bei chronischer Nephritis, bei Aorteninsuffizienz und bei Mitralinsuffizienz, speziell bei verschiedenen Ableitungen ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Zacken gesehen hat und kommt zu dem Schluß, „daß bestimmte Änderungen der Kurven für einige Vitien durchaus nicht charakteristisch sind“. Er stimmt damit mit Kraus und Nicolai überein, daß er auch dem Grad der Hypertrophie und damit gewissermaßen der Batteriestärke der einzelnen Herzabteilungen einen Einfluß auf die Form des Elektrokardiogramms zumißt, er betont aber, daß andererseits die Lage des Herzens und funktionelle Verschiedenheiten im Leitungsvermögen des Hisschen Bündels das Elektrokardiogramm wesentlich verändern können. Interessant ist, daß

das Elektrokardiogramm bei Dextrokardie ein Spiegelbild des normalen darstellt, indem sämtliche Zacken A (= P), I (= R) und F (= T), nach unten gerichtet sind, daß bei dem angeborenen Herzfehler die A- (= P-) und F- (= T-) Zacke normal ist, während die I- (= R-) Zacke sich umgekehrt ausnimmt. Bei der echten Dextrokardie, bei welcher das Herz nicht nur nach rechts verschoben ist, sondern auch seine Längsachse entgegen der normalen von links oben nach rechts unten verläuft, geht die in Abb. 75 gegebene Symmetrieachse der Ströme umgekehrt wie beim normalen Herzen; so erklärt sich die Umkehrung der Kurven. Diese Feststellung ist deshalb wichtig, weil sie uns ermöglicht, eine echte Dextrokardie von der durch Ergüsse, durch Lungenschumpfung usw. bedingten Verschiebung des Herzens nach rechts zu unterscheiden. A. Hoffmann konnte in 7 Fällen von kongenitalen Vitien eine nach abwärts gerichtete Initialschwankung feststellen. Daß in Fällen dieser Art nicht Veränderungen des Leitungsvermögens im Reizleitungssystem das abweichende Elektrokardiogramm auslösten, konnte Mönckeberg in einem von Groedel klinisch beobachteten Fall von Pulmonalstenose beweisen, bei dem es ihm möglich war, anatomisch das Reizleitungssystem zu untersuchen und als nicht pathologisch verändert nachzuweisen.

Wie schon oben hervorgehoben, kann das Elektrokardiogramm kein Maßstab für die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens sein. Man findet dementsprechend bei klinisch ausgesprochener Herzinsuffizienz oft ein normales Elektrokardiogramm, oft allerdings auch Abweichungen in der Art, daß entweder sämtliche übrigen Zacken normal oder auffällig klein sind, die T- (= F-) Zacke aber auffällig gering oder sogar negativ ist. Besonders hervorzuheben ist hierbei noch, daß, wenn klinisch z. B. unter der Wirkung von Digitalis sich die Herzinsuffizienzerscheinungen zurückbilden, das Elektrokardiogramm nicht eine andere Form annimmt, sondern in seiner ursprünglichen Weise bestehen bleibt. Dies spricht unter allen Umständen dafür, daß Funktions- und Zackengröße keine korrespondierenden Werte bilden.

Über das Elektrokardiogramm bei nervösen Herzstörungen liegen sehr viele kasuistische Beobachtungen vor. Strubell fand in 90% von nervösen Herzen eine deutliche S- (= I p-) Zacke, A. Hoffmann betonte den starken Ausschlag der T- (= F-) Zacke beim Morbus Basedowii. Er glaubt sogar aus dem Elektrokardiogramm, d. h. aus der Höhe der T- (= F-) Zacke, in zweifelhaften Fällen die Diagnose eines Kropfherzens stützen zu können, und faßt dies als einen wesentlichen Fortschritt für die Kenntnis der Herzneurosen bei regelmäßiger Herztätigkeit auf.

Zu berücksichtigen ist hierbei die klinisch und experimentell festgestellte Veränderung des Elektrokardiogramms unter Reizung der Herznerven. Speziell Rothberger und Winterberg konnten experimentell nachweisen, daß „hoher Vagustonus am intakten Tier sich in der Weise zeigt, daß T (F) klein, R (I) dagegen groß ist; ein überwiegender Akzelerantonus hingegen zeigt kräftigen Vorhof, kleinere R- (= I-) Zacke und ziemlich positive Nachschwankung“. Hering fand, daß Vagusreizung das Intervall P-R verändert. Kraus und Nicolai haben des öfteren darauf hingewiesen, daß man bei nervösen Herzleiden häufig eine ausgesprochene I p-Zacke findet und bezeichnen diese deshalb als „nervöse Zacke“. Andererseits macht aber Nicolai darauf aufmerksam, daß man auch bei organischen Herzerkrankungen, Mitralinsuffizienzen und bei Lage und Formveränderungen des Herzens (Dextrokardie, quer gestelltes Herz, Tropfenherz) ebenso wie bei normalen Herzen der Kinder und des Erwachsenen eine ausgesprochene I p- (= S-) Zacke finden kann.

Die wichtigste Rolle spielt das Elektrokardiogramm bei der Entwicklung der Störungen der Schlagfolge des Herzens. Wenn wir uns an die weiter

unten besprochene Heringsche Einteilung halten, so läßt sich über die einzelnen Formen derselben folgendes sagen:

1. Respiratorische Arrhythmie (Sinusarrhythmie). Hier findet sich durchweg in allen drei Ableitungen eine normale Form der einzelnen Zacken. Aber ebenso wie das Pulsbild von der Respiration abhängig ist, so folgen auch die Einzelbilder korrespondierend mit der Atmung bald schneller, bald langsamer. Ebenso wie aber auch im Pulsbild abhängig von der Atmung in solchen Fällen der Puls beschleunigt oder verlangsamt sein kann, so sieht man auch hier eine Gruppenbildung dieser Art. Mit der Beschleunigung sinkt die Größe der Zacken.

2. Extrasystolen. Bei ventrikulären Extrasystolen beobachtet man mehrere Formen von Ventrikelkurven, in dem einen Fall (Typus A ge-

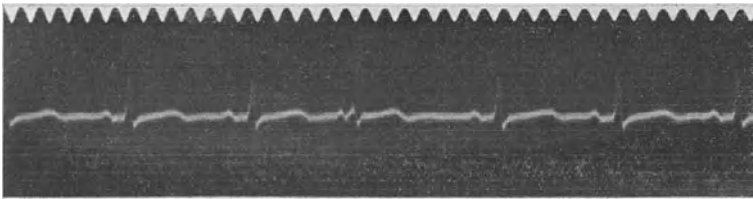


Abb. 81.

Ventrikuläre Extrasystole mit kompensatorischer Pause.

nannt) ist die I- (= R-) Zacke nach unten gerichtet bei Fehlen der A- (= P-) Zacke, in dem anderen Fall (Typus B) ist die I- (= R-) Zacke anfangs nach oben, später nach unten gerichtet. Kraus und Nicolai nahmen früher an, daß bei der ersten Form der abnorme Reiz vom rechten Ventrikel ausgeht, bei der zweiten vom linken Ventrikel. Nicolai gab später die Erklärung, daß im ersten Falle der Reiz mehr von der Basis ausgeht, im zweiten Falle mehr von

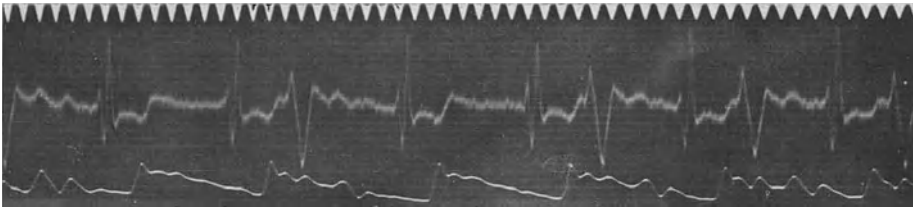


Abb. 82.

Gehäufte Extrasystolen bei dekompensierter Mitralinsuffizienz und Myodegeneratio cordis.

der Spitze. Eine dritte Kurvenform (Typus C) soll entstehen, wenn der Reiz an einer dazwischenliegenden Stelle einsetzt. Diese Anschauung, daß das Elektrokardiogramm es uns ermöglicht, rechtsseitige von linksseitigen Extrasystolen zu unterscheiden, ist nur z. T. richtig. Die durch solche Extrasystolen bedingten Kurvenformen sind in hohem Maße abhängig von der Art der Ableitung. Bei der atrioventrikulären Extrasystole sieht man speziell in Ableitung II und III die P- (=A-) Zacke unmittelbar der R- (= I-) Zacke vorausgehen.

Die Tatsache ist selbstverständlich, wenn man bedenkt, daß bei dieser Form der Extrasystole der Reiz vom Tawaraschen Knoten ausgehen muß, und daß in Tierversuchen analoge Verhältnisse beobachtet worden sind beim Ausgang der Erregung von der Koronargegend. Ganther und Zahn fanden nämlich eine Veränderung des Elektrokardiogramms in der Zacke P (= A), die die Form eines diphasischen Aktionsstromes annahm. Es muß von vornherein sehr schwer sein, die aurikulären Extrasystolen von den atrioventrikulären zu trennen, da der Reiz, der bei der atrioventriku-

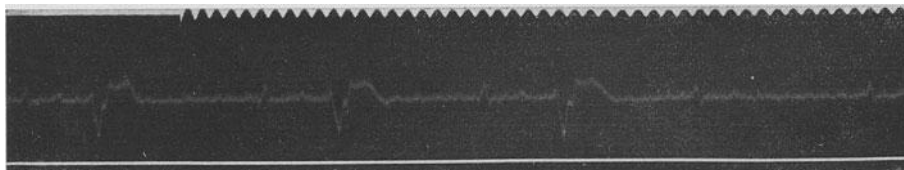


Abb. 83.

Arhythmia perpetua. Extrasystolen nach Digitalis. Typus A.

lären Extrasystole wie erwähnt im Tawaraschen Knoten seinen Ursprung hat, bei der Vorhofsextrasystole in unmittelbarer Nähe des Knotens, vielleicht in der Nachbarschaft des Keith-Flackschen Knotens ausgelöst wird, und da dieser Punkt dem Tawaraschen Knoten sehr nahe gerückt ist. Zeitlich muß bei dieser Extrasystole gegenüber der normalen Ableitung insofern allerdings ein Unterschied bestehen, als die P- (= A-) Zacke näher der T- (= F-) Zacke liegen müßte und die darauffolgende Pause eine kompensatorische ist. Da aber in vielen Fällen, wie oben betont, geringe Zeitdifferenzen auch ohne Extrasystolen möglich sind, so ist es nur bei exaktester Technik und genauer Ausmessung oft möglich, Extrasystolen dieser Art zu erkennen.

3. Pulsus irregularis perpetuus. Wie S. 945 u. f. betont, findet man sehr häufig im Pulsbild kombinierte Extrasystolen und Arhythmien

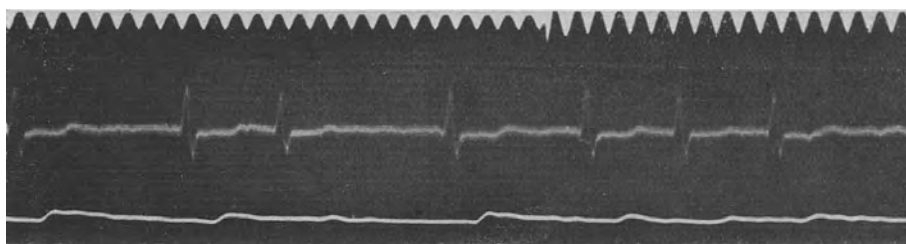


Abb. 84.

Arhythmia perpetua. Fehlende Nachschwankung.

in der Art, wie man sie heute als Pulsus irregularis perpetuus oder komplette Irregularität bezeichnet. Bei dieser Form der Arhythmie ist bekanntlich sehr oft im Venenpuls eine normale Vorhofsaktion nicht nachweisbar und findet sich statt dessen sehr häufig oder fast immer ein systolischer Venenpuls. Entsprechend der Annahme, daß in solchen Fällen entweder ein Vorhofstillstand oder Vorhofflimmern stattfindet, fand man im Elektrokardiogramm Veränderungen entweder in der Form, daß die Vorhofszacke P (= A) fehlt, oder in der Form, daß P (= A) regelmäßig oder unregel-

mäßig vorhanden, oder schließlich in der Form, daß statt einer einzelnen P- (= A-) Zacke mehrere kleinere Zacken vorhanden sind (Vorhofsflimmern s. Abb. 85). Man beobachtet in solchen Fällen neben diesem verschiedenen Verhalten des Vorhofs fast immer Extrasystolen und zwar gewöhnlich solche vom Typus A oder B, seltener solche vom Typus C. Es können die einzelnen Typen aber auch gelegentlich nebeneinander an demselben Patienten vorkommen. Daß die Entfernung der einzelnen Hauptzacken P, R, T, (A, I, F) voneinander sehr variiert, ist das

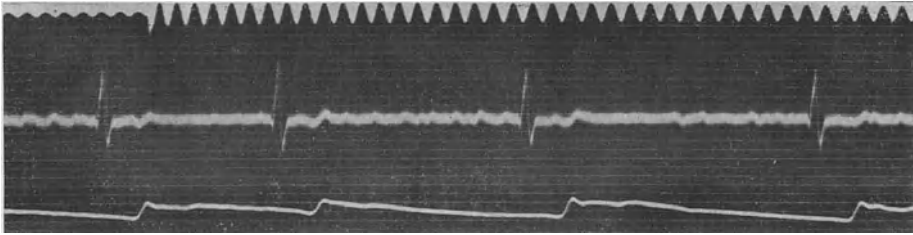


Abb. 85.

Vorhofsflimmern. Ableitung III bei einer Arhythmia perpetua.

am meisten typische an diesem elektrokardiographischen Bilde. Es wird zwar diese Irregularität oft verwischt, deutlicher hervorgehoben durch die eingeschalteten Extrasystolen.

4. Überleitungsstörungen. Entsprechend der gewöhnlichen Einteilung (vergl. S. 945) kann man bei den Überleitungsstörungen unterscheiden Hemmungen und Überleitungsunterbrechungen. Die ersteren müssen sich markieren durch ein Fehlen der R- (= I-) Zacke entsprechend dem Systolenausfall, die zweite dadurch, daß die P- (= A-) Zacke unabhängig von der R- (= I-) Zacke im Elektrokardiogramm auftritt. Überleitungshemmung im Sinne des Systolenausfalls sieht man nur gelegentlich. In diesem Falle ist gewöhnlich das Intervall P—R ein allmählich längeres ge-

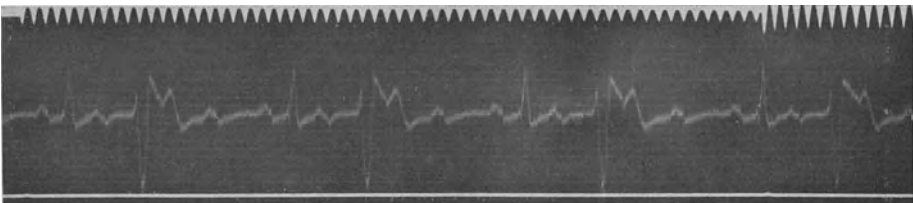


Abb. 86.

Atrioventrikuläre Automatie bei angeborenem Defekt des Hisschen Bündels.

worden, bis daß eine R- (= I-) Zacke fehlt. Überleitungsunterbrechung (Dissoziation) findet sich, wie in dem Kapitel Adams-Stokesscher Symptomenkomplex erwähnt, mit oder ohne typischen Anfällen; man erkennt hier gerade im Elektrokardiogramm sehr gut und schnell die vorliegende Reizleitungsstörung. Erwähnenswert mag sein, daß ich einen Fall beobachten konnte, bei dem nach der Anamnese es wahrscheinlich war, daß, offenbar von der Geburt an, vielleicht infolge einer angeborenen Veränderung im Hisschen Bündel die Überleitungs-

störung stets vorhanden gewesen sei (Abb. 86). Experimentell haben Eppinger und Rothberger festgestellt, daß nach Durchschneidung des linken Tawara-Schenkels das Elektrokardiogramm die Form von rechtsseitigen Extrasystolen, bei Durchschneidung des rechten Schenkels die von linksseitigen Extrasystolen annimmt. Die Übertragung dieser Befunde auf den Menschen darf nur mit großer Vorsicht und stets unter Berücksichtigung der Art der Ableitung gemacht werden. Es ist mit Hilfe des Elektrokardiogramms aber unter Berücksichtigung dieser Vorsichtsmaßregeln möglich, gerade bei Überleitungsunterbrechung sehr oft zu erkennen, ob die Reize, die im Hischen Bündel unabhängig vom Keith-Flackschen Knoten gebildet werden, in dem Crus commune entstehen oder in dem linken bzw. rechten Schenkel. Sehr häufig sieht man Elektrokardiogramme, aus denen hervorgeht, daß bald im rechten, bald im linken Schenkel die Reize ausgelöst werden.

5. Pulsus alternans. Der Pulsus alternans, der gegenüber den übrigen erwähnten Irregularitäten keine eigentliche Irregularität, sondern eine dynamische, daher sehr oft ante mortem auftretende Pulsstörung ist, hat (s. S. 951 u. f.) die Eigentümlichkeit, daß einem großen Puls jedesmal ein kleinerer folgt bei gleichmäßigem Intervall zwischen den einzelnen Erhebungen. Die Gleichmäßigkeit des Intervalls ist differentialdiagnostisch gegenüber dem Pulsus bigeminus wichtig, weil bei diesem gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgesprochene kompensatorische Pause vorhanden ist. Daß Bigeminus und Alternans nebeneinander vorkommen können, ist besonders von Edens betont worden, der dieses Zusammentreffen bei Digitalisintoxikationen beobachtete. Im Elektrokardiogramm findet man ein regelmäßiges, oft aber auch nicht ganz regelmäßiges Alternieren von großen und kleinen R- (= I-) bzw. T- (= F-) Zacken, entsprechend dem Alternieren des Pulsus.

Daß der Pseudoalternans andere Bilder geben muß, ist selbstverständlich. Hier handelt es sich um Extrasystolen, und zwar um irreguläre Extrasystolen in Form eines irregulären Bigeminus.

6. Bradykardie. Bei der Bradykardie kann man auch das Elektrokardiogramm benutzen, um die physiologische Bradykardie von der auf Überleitungsstörungen beruhenden zu unterscheiden. Bei der physiologischen findet man natürlich eine normale Konfiguration des Elektrokardiogramms. Bei der Bradykardie, die durch Überleitungsstörungen entsteht, kann es sich um eine Überleitungshemmung handeln, und in diesem Falle sieht man im Elektrokardiogramm einen Ausfall der R- (I-) Zacke, der sich gewöhnlich damit vergesellschaftet, daß eine allmähliche Vergrößerung des P-R-(A—I)Intervalls diesem Ausfall vorausgeht.

Bei der Überleitungsunterbrechung oder der atrioventrikulären Automatie sieht man zwischen einem regelmäßigen Aufeinanderfolgen der P- (A-) Zacke die R- (I-) Zacke in gleicher Entfernung voneinander, aber unabhängig von den P-Zacken eingestreut. Es entspricht also das Bild des Elektrokardiogramms hier dem aufeinandergelegten Radial- und Venenpulsbild.

7. Tachykardie. Bei der Tachykardie mit normalem Ablauf der Erregung (Sinustachykardie) muß das Elektrokardiogramm eine regelmäßige Form zeigen. Daß sich hier mitunter eine auffällig große T- (F-) Zacke findet, ist bereits oben erwähnt und korrespondiert mit der Tatsache, daß bei körperlichen Anstrengungen überhaupt die T- (F-) Zacke sich sowohl beim Menschen wie experimentell beim Tier erhöhen kann. Offenbar ist hier die Beschleunigung der Herzstätigkeit das Ausschlaggebende. Vielleicht bildet diese auch bei der Eigen-



tümlichkeit auf die besonders A. Hoffmann aufmerksam machte, daß bei Basedowkranken sich fast immer eine auffällig hohe T- (F-) Zacke findet. Hoffmann hält hier einen Zusammenhang der T-Zacke und der Schnelligkeit der Systole für wahrscheinlich.

Die Tatsache, daß bei leistungsfähigen Pferden sehr häufig Überleitungsstörungen gefunden werden, veranlaßt mich, kurz auf das Elektrokardiogramm des Pferdes einzugehen. Man sieht beim Pferd ebenso wie beim Menschen 3 Hauptzacken, eine P-Zacke (A), eine R- (I-) Zacke und eine T- (F-) Zacke. Die Höhe der einzelnen Zacken ist sehr verschieden. Bei der Ableitung r v b r - l u b r ist die R- (I-) Zacke nach unten gerichtet. Charakteristisch für das Elektrokardiogramm des Pferdes ist, daß der T- (F-) Zacke eine

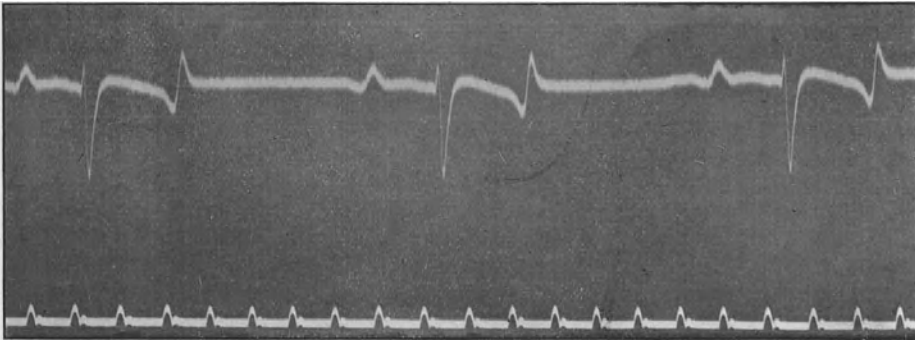


Abb. 87.

Normales Elektrokardiogramm vom Pferd (nach Nörr). Ableitung r. v. Brust / l. u. Brust.

negative Schwankung vorausgeht, und daß vor der P- (A-) Zacke sehr oft eine kleinere Zacke vorhanden ist, die man mit der Kontraktion der Hohlvene in Verbindung gebracht und O-Zacke genannt hat. Für die menschliche Pathologie schien es mir wichtig zu sein, darauf aufmerksam zu machen, daß auch bei Pferden die Höhe der einzelnen Zacken sehr verschieden ist, und daß Überleitungsstörungen ebenso wie bei gesunden Menschen gelegentlich vorkommen.

## I. Die Funktionsprüfung des Herzens.

Wie Seite 829 erwähnt ist, haben wir für die Arbeit, die das Herz des Menschen täglich leistet, kein absolutes Maß. Die Methoden zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit des Herzens beruhen alle mehr oder weniger darauf, den Grad der absoluten Herzkraft festzustellen; sämtliche klinischen Methoden der Funktionsprüfung sind daher nicht zuverlässig. Selbst wenn es möglich wäre, auf irgend eine Weise die Kraft des Herzens in einem bestimmten Augenblick zu messen, würde dieses Maß immer noch erst von vielen anderen Fragen abhängig, sich zu einer brauchbaren Größe verwerten lassen. Es kommt eben weniger auf das Absolute an, als darauf, wie sich die Leistungsfähigkeit des Herzens den verschiedenen körperlichen und psychischen Anforderungen gegenüber verhält, und dieses Verhalten wird wahrscheinlich individuell, und täglich und in der Minute ein wechselndes sein. Wenn man z. B. bei genau dosierter Arbeit die Pulsfrequenzerhöhung und die Akkommodation des Herzens prüft, so staunt man, wie enorm groß der Unterschied in der Reaktion bei demselben Individuum ist. Die Faktoren, die hierbei eine Rolle spielen, sind auch nicht annähernd abzuschätzen. Offenbar verlangt der scheinbar klarste Faktor hierbei, die äußere

Arbeit, sehr verschiedene Energiemengen von seiten des Herzens, je nach den Umständen. Worin aber im einzelnen diese verschiedene Reaktion begründet ist, ist auch nicht nur ungefähr zu sagen. Am wahrscheinlichsten ist es, wenn man annimmt, daß hier die nervösen Einflüsse die größte Rolle spielen.

Die einzelnen Methoden, die Funktionsgröße zu prüfen, sind nach folgenden Grundsätzen aufgestellt:

1. Methoden, die die Veränderungen von Puls und Blutdruck nach dosierter Arbeit berücksichtigen;
2. Methoden, die das Verhalten von Pulsdruck bzw. Blutdruck in verschiedener Körperlage oder bei Ausschaltung bestimmter Gefäßbezirke in Rechnung setzen;
3. Methoden zur Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens.

### 1. Methoden, die die Veränderungen von Puls und Blutdruck nach dosierter Arbeit berücksichtigen.

Hier sind zuerst zu nennen die Methoden von Maximowitsch und Rieder, Gumprecht, August Staehelin, Mendelsohn und Gräupner. Sie beruhen auf der Tatsache, daß nach jeder größeren äußeren Muskelarbeit die Pulsfrequenz steigt. Als Maßstab für die Herzkraft gilt die Zeit, in welcher wieder eine normale Pulsfrequenz hergestellt ist. Als äußere Arbeit wurden Übungen am Ergostaten, Treppensteigen und Spaziergänge in einer bestimmten Zeiteinheit unter Kontrolle einer Schrittuhr benutzt. Nachdem man brauchbare Blutdruckapparate kannte, suchte man in dem Verhalten des Blutdrucks nach körperlicher Arbeit ein Maß für die Funktionsgröße des Herzens zu finden. Diese Methode wurde von Dehio und seinen Schülern, ferner von O. Moritz, Masing u. a. zuerst praktisch in großem Umfange angewandt, indem sie nach einer speziellen Arbeit (Anziehen des belasteten Beines, bei Rückenlage nach dem Takt eines Metronoms) die Phase bestimmten, in der die unmittelbar nach der Arbeit auftretende Blutdruckerhöhung einem normalen Blutdruck wich. Gräupner fand, daß bei suffizientem Herzen der Blutdruck nach der Arbeit etwas erhöht ist und allmählich wieder zur Norm sinkt, bei insuffizienten Herzen und bei ungewohnt größerer Arbeit der Blutdruck auf subnormale Werte sinkt und um so länger niedrig bleibt, je weniger leistungsfähig das Herz ist. Diese Gräupnersche Methode ist speziell von F. Klempner nachgeprüft aber nicht bestätigt worden. Später berücksichtigte man statt des maximalen Blutdrucks die Differenz zwischen maximalem und minimalem, die Pulsamplitude oder den Pulsdruck. Strasburger (vergl. S. 897) hat neben dem minimalen und maximalen Druck den Begriff des Blutdruckquotienten eingeführt, der identisch mit „Blutdruck : Mitteldruck“ ist, und angenommen, daß bei vermehrter Herzarbeit der Maximaldruck und Blutdruckquotient steigen, bei verminderter Herzarbeit sinken. Mit Hilfe der von Recklinghausen angegebenen modifizierten Blutdruckmessung versuchte Tiedemann den Einfluß bestimmter Arbeit (Heben eines beschwerten Hebelarmes durch Zug nach unten) auf die Amplitude zu bestimmen und fand diese abhängig davon, ob die Arbeit ermüdete oder nicht. Er sah in der ersten Periode 1—5 Minuten nach der Arbeit ein Größerwerden der Amplitude, nach nicht ermüdender, ein Kleinerwerden nach ermüdender Arbeit; in der 2. Periode, 6—15 Minuten nach der Arbeit, verhielt sich der Blutdruck wie vor der Arbeit oder er war kleiner. B. Fantus und R. Staehelin nahmen dieses Problem wieder auf, konnten aber keine bestimmte Größe der Pulsamplitude zur Größe der geleisteten Arbeit feststellen.

## 2. Methoden, die das Verhalten von Pulsdruck bzw. Blutdruck in verschiedener Körperlage oder bei Ausschaltung bestimmter Gefäßbezirke in Rechnung setzen.

Katzenstein benutzte die schon von Marey und Hensen gefundene Tatsache, daß bei Ausschaltung einiger Gefäßgebiete der Blutdruck steigen kann, zur Funktionsprüfung des Herzens. Er fand, daß nach  $2\frac{1}{2}$ —5 Minuten langem Komprimieren der Aa. iliacae bei normalem suffizientem Herzen der Blutdruck um 5—15 mm Hg stieg, ohne Vermehrung der Pulszahl. Bei leicht insuffizientem Herzen blieb der Blutdruck gleich, die Pulszahl wurde nur wenig erhöht. Bei schwer insuffizientem Herzen fiel der Blutdruck, trotzdem die Pulsfrequenz stark stieg. Nachprüfungen dieser Methode von Fellner, Rüdinger u. a. gaben ungleichmäßige Resultate.

Van den Velden prüfte den Blutdruck in verschiedenen Haltungen des Patienten, erstens in liegender, dann in sitzender mit herabhängenden Unterschenkeln, ferner in sitzender mit gehobenen und gestreckten Unterschenkeln und endlich in aufrechter Stellung. Auf Grund zahlreicher Einzelbeobachtungen hat er ein bestimmtes Schema über das Verhalten des normalen Kreislaufs aufgestellt. Die Methode gibt eigentlich nur brauchbare Werte über die koordinatorische Tätigkeit der Gefäße, nicht aber über die Leistungsfähigkeit des Herzens selbst.

## 3. Methoden zur Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens.

Einen besseren Maßstab über die Leistungsfähigkeit des Herzens glaubte man gewinnen zu können durch Prüfung des Schlagvolumens bei verschiedener Arbeit. Das Schlagvolumen ließ sich nach Marey aus dem Volumenpuls und aus dem Stompuls schätzen. Marey nahm an, daß gleichzeitige Erhöhung der Geschwindigkeit in irgend einem Stromgebiet und gleichzeitiges Steigen des Blutdrucks nur auf eine Vermehrung der Herzarbeit zurückzuführen ist, und zwar bei gleichbleibendem Puls nur auf eine Vermehrung des Schlagvolumens. Durch Messung des Blutdrucks und durch Bestimmung der Stromgeschwindigkeit mittelst des Tachygraphen konnte man so tatsächlich Auskunft über die Herztätigkeit erlangen, indessen gilt die Mareysche Annahme nur, wenn während des ganzen Verfahrens der Gesamtzustand der Arterien des Körpers ein gleichbleibender ist, wenn keine Veränderungen oder Erweiterungen in den nicht untersuchten Körpergebieten vor sich gehen. Derselbe Einwand ist gegen die Methode von Albert Müller zu machen, der aus dem Verhalten des arteriellen Zuflusses in einem Körpergebiet und dessen Widerstand ein Maß für das Schlagvolumen gewinnt.

Bessere Resultate sind zu erwarten durch die Verfahren von Zuntz und Plesch: sie berechnen das Schlagvolumen aus dem Sauerstoffunterschied zwischen arteriellem und venösem Blut und aus der Sauerstoffaufnahme während der Atmung. Nach dem Pleschschen Verfahren „bestimmt“ man den Sauerstoffgehalt im linken Herzen auf kolorimetrische Weise an Blut, das man irgend einer Arterie entnimmt, d. h. man berechnet aus der Färbekraft die Sauerstoffkapazität. (Plesch nimmt an, daß auf dem Wege vom linken Ventrikel bis in die peripheren Arterien die Sauerstoffmenge unverändert bleibt.) Der Sauerstoff im rechten Ventrikel ist zu schätzen aus der Sauerstoffspannung in der Residualluft der Lungen; beide stehen im Gleichgewicht. Plesch bestimmt die Sauerstoffspannung in der Lungenluft und damit im arteriellen Lungenblut, indem er nach tiefster Inspiration mehrmals in einen mit einer bestimmten Menge Stickstoff gefüllten Gummisack aus- und einatmen läßt; dann stellt er den Minutensauerstoffverbrauch mit dem Respirationsapparat fest. Das Minutenvolumen

enthält diejenige Menge Sauerstoff, welche durch die Respiration verbraucht wird, sie ist gleich der Differenz in dem Gesamtsauerstoffgehalt des arteriellen und des venösen Blutes, das in einer Minute durch die Lunge geflossen ist. Dividiert man das Minutenvolumen des Herzens durch die Pulszahl pro Minute, so erhält man das Herzschlagvolumen. Die Methode ist nur richtig, wenn die Pleschsche Annahme, daß tatsächlich die Sauerstoffspannung in den Lungenalveolen gleich der Sauerstoffspannung im venösen Blut der Lungen ist, zurecht besteht. Es ist ferner möglich, daß schon in der Lunge selbst Oxydationen vorkommen. Endlich können, besonders bei Kranken, Störungen in der Sauerstoffaufnahme in der Lunge vorkommen, die den Wert der Methode stark beeinträchtigen. Die Hauptfrage ist aber, ob die Bestimmung der Sauerstoffspannung in der Lunge wirklich exakte Resultate liefert.

Die Zuntz-Bornsteinsche Methode zur Bestimmung von Änderungen im Schlagvolumen beim lebenden Menschen. Wenn man ein stickstoffarmes Gas einatmen läßt, so geht allmählich ein Teil des im Körper absorbierten, aus der Luft stammenden Stickstoffes in das Atemgas über. Der Übergang findet statt aus den Kapillaren der Lunge. Er ist um so größer, je größer die Blutmenge ist, die in der Zeiteinheit die Lungenkapillaren passiert. Die Geschwindigkeit des Stickstoffübertritts in das Atemgas ist also ein Maßstab für das Minutenvolumen, natürlich nur bei ein und derselben Person. Durch Vergleich der Kurven der Stickstoffausscheidung bei derselben Person unter verschiedenen Bedingungen sind Veränderungen, Zunahme oder Abnahme des Schlagvolumens zu berechnen. Ein Maß für das absolute Schlagvolumen erhalten wir allerdings nicht. Bornstein prüfte den Einfluß von Arbeit, von Bädern auf das Schlagvolumen mit seiner Methode und erhielt Zunahme um das 10–20 fache (!) des Ruheschlagvolumens.

Die Stickoxydulmethode zur Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens. Zuntz hat empfohlen, zur Bestimmung des Schlagvolumens das Stickoxydulgas zu verwenden, das einen sehr hohen Absorptionskoeffizienten besitzt und doch indifferent ist. Markoff, Müller und Zuntz haben daraufhin eine Methode ausgearbeitet, die in folgendem besteht: Man läßt den Versuchsmenschen aus einem Gasometer atmen, welcher ein stickoxydulreiches, daneben aber genügend Sauerstoff darbietendes Gasgemisch enthält. Nach etwa 30 Sekunden wird der Versuch mit einer normalen Ausatmung in das Gasometer beendet. Es wird analytisch ermittelt, wie groß der Partialdruck des Stickoxyduls im Mittel während der Atmung gewesen ist, und eine wie große Menge dieses Gases vom Blut aufgenommen worden ist. Da der Absorptionskoeffizient des Stickoxyduls für Blut bei Körpertemperatur bekannt ist, kann man berechnen, wie viel Blut durch die Lungen hat strömen müssen, um bei dem vorhandenen Partialdruck die Menge, die aus dem Gemisch verschwunden ist, aufzunehmen. Freilich muß noch die Absorption durch das Lungengewebe in Rechnung gezogen werden, und auch sonst ist die Methode nicht sehr einfach, aber ihre Grundlagen scheinen aussichtsreich.

#### 4. Sphygmobolometrie und Energometrie.

Ein ganz neues Prinzip, das von Sahli eingeführt wurde, ist die Messung der Arbeit der Pulswelle. Während die Druckschwankungen nichts über die Energie des Pulses aussagen, ist diese von jeher mit dem palpierenden Finger geschätzt und mehr oder weniger bewußt zu diagnostischen und prognostischen Zwecken benützt worden. Die Energie der Pulswelle steht viel eher in Beziehung zur Arbeitsleistung des Herzens als die Höhe des Blutdrucks und dessen Schwankungen, die bei ganz schweren Zirkulationsstörungen häufig normal gefunden

werden. Sahli hat sich um die mathematischen Grundlagen einer Meßmethode bemüht und seinen Apparat immer wieder verbessert, außerdem hat Christen nach einem anderen Prinzip einen Apparat konstruiert und mathematisch begründet.

Sahli nennt seinen Apparat das Sphygmobolometer. Es besteht im wesentlichen aus einer Recklinghausenschen Gummimanschette, deren Außenwand durch einen Stahlmantel vollständig versteift werden kann. Diese Manschette steht einerseits mit einem Gummigebläse, andererseits mit einem gewöhnlichen Quecksilbermanometer und mit dem von Sahli angegebenen Indexmanometer in Verbindung. In der Manschette kann man durch ein Gebläse einen Druck erzeugen, der am Quecksilbermanometer abzulesen ist. Während Sahli früher die Energie der Pulswellen maß an der Höhe der Quecksilberausschläge, hat Sahli später zur Ablesung der Ausschläge ein Indexmanometer konstruiert, welches den Vorzug hat, daß es trägheitsfrei ist. Das Indexmanometer besteht aus einer Kapillarröhre, die auf der einen Seite verschlossen ist, und einen Tropfen mit Methylenblau gefärbten Alkohols enthält. Da die Ausschläge des Manometers abhängig sind von der Temperatur, von dem augenblicklichen Barometerstand, ist es erforderlich, vor jeder Messung das Manometer durch Vergleich mit dem Quecksilbermanometer zu eichen.

Die genaue Beschreibung der Einzelheiten dieses Verfahrens würde zu weit führen. Der Apparat ist trotz seiner verschiedenen und technisch nicht ganz einfachen Methoden so leicht zu bedienen, daß man das Verfahren innerhalb weniger Minuten ausführen kann.

Die Normalwerte der Arbeit des Brachialispulses schwanken bei dieser Art der Berechnung gewöhnlich zwischen 40 und 60 g/cm. Unter pathologischen Verhältnissen können sie bis auf das Doppelte und mehr steigen.

Da bei dieser Methode die elastische Deformation der Weichteile und der Manschette noch einen Fehler bedingen könnte, hat man später an Stelle der Armmanschette eine Pelotte angewendet, die auf die Radialis gelegt wird. Dadurch wird auch die Handhabung und die Berechnung einfacher, indem an Stelle des variablen Luftraums ein (beim Beginn des Versuches) konstanter tritt und nicht die Menge der Luft, sondern nur ihr Volum verändert wird. Auch die Verwendung eines geeichten Indexmanometers trägt zur Vereinfachung der Berechnung bei. Neuerdings hat Sahli die Methode durch Einführung einer anderen Radialispelotte und durch die weitere Vereinfachung der Rechnung verbessert, so daß es mit Hilfe einer Tabelle gelingt, die Messung und Berechnung durchzuführen, ohne daß das Instrument jedesmal geeicht werden muß. Die Ausführung eines Versuchs gestaltet sich folgendermaßen: Man legt die Pelotte auf die Radialis, preßt sie durch Anziehen eines Bandes fest auf und schiebt den Spritzenstempel so weit vor, bis die Ausschläge am Indexmanometer, die zuerst größer wurden, anfangen sich zu verkleinern. Nachdem man sich überzeugt hat, daß weiteres Anziehen des Pelottenbandes die Ausschläge nicht mehr vergrößert, liest man den Druck am Quecksilbermanometer und die Größe der Ausschläge am Indexmanometer ab, wobei man dafür zu sorgen hat, daß der Index von dem Teilstrich 0 aus seine Exkursionen ausführt. Dann kann man in einer Tabelle ablesen, welcher Arbeitswert bei dem abgelesenen Quecksilberdruck für das gebrauchte Instrument einem Indexmanometerausschlag von 1 cm entspricht, und hat nur die Größe des Ausschlags (in cm) mit diesem abgelesenen Wert zu multiplizieren.

Sahli hat ferner ein Verfahren angegeben, um mit einem besonderen Jaquetsehen Sphygmographen die Sphygmobolometrie ausführen zu können. Er benutzt hierzu einen Sphygmographen, welcher an Stelle der Blattfeder, die bei dem alten Sphygmographen die Pelotte auf die Radialis drückte, eine Spiralfeder besitzt. Auf diese Weise wird erreicht, daß der Elastizitätsmodul der Feder für alle Spannungen nahezu gleich bleibt. Die Bewegungen der Pelotte werden durch ein Hebelwerk, um ein ganz bestimmtes Maß vergrößert, auf der Kurve aufgeschrieben. Die Energie des Pulses läßt sich dann einfach berechnen aus dem Weg, den die Pelotte des Sphygmographen bei einer Hebung zurückläßt mit der Kraft, welche zur Überwindung der Federspannung nötig ist.

Der Energometer von Christen besteht aus einer Manschette, die an der Wade oder am Oberarm angelegt werden kann, einem trägheitsfreien Manometer, einer Pumpe und einer Luftspritze, die alle miteinander in Verbindung stehen. Mit Hilfe der Pumpe stellt man in der Manschette einen bestimmten Druck her. Die Pumpe wird abgeklemmt und die Ausschläge der Tonomernadel beobachtet. Nun wird mit Hilfe der Luftspritze so viel Luft in die Manschette hineingepreßt, daß die Tonomerausschläge um ihre ganze Breite verschoben werden, d. h. daß die Nadel jetzt bei jedem Puls zwischen zwei Teilstrichen schwankt, von denen der untere vor dem Einspritzen die obere Grenze der Schwankung dargestellt hatte. Die Größe des hierzu nötigen Luftvolumens (das an der Spritze abgelesen werden kann) stellt die Größe der systolischen Füllung der unter der Manschette liegenden Arterienteile dar, wie sie entgegen dem Druck zustande kommt, bei dem gemessen wurde. Durch Multiplikation dieses Volumens mit dem während der Messung in der Manschette herrschenden Mitteldruck erhält man die Arbeit, die die Pulswelle dabei leistet. Diese Messung kann für jeden beliebigen Druck ausgeführt werden, man bekommt deshalb für jeden stauenden Druck einen Volumwert und einen Energiewert. Durch Eintragen der Druckwerte und der zugehörigen Volum- resp. Energiewerte erhält man zwei sog. Stauungskurven. Diese geben ein Bild von dem Verhalten der Pulswelle wechselndem Druck gegenüber.

Diese Stauungskurven fallen bei verschiedenen Krankheiten verschieden aus und zeigen charakteristische Formen. Bei der Aorteninsuffizienz ist ein hohes und breites Plateau vorhanden, bei der Arteriosklerose ein hoher spitzer Gipfel, bei Myokarditis und in kachektischen Zuständen sind die Kurven flach und niedrig. Bisweilen erhält man bei darniederliegender Zirkulation niedrige Kurven, obschon die Sphygmomanometrie ganz normale Werte anzeigt.

Zu vergleichenden Messungen empfiehlt Christen nur den Energie- resp. Volumwert, der dem Maximaldruck entspricht, zu berücksichtigen.

Über die Prinzipien der Sphygmobolometrie und über ihre mathematische Ableitung hat sich eine lebhafte Diskussion zwischen Sahli und Christen entsponnen. Auf die Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, es sei auf die neuesten Arbeiten von Christen und Sahli (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110 und 112) hingewiesen. Jedenfalls ist die Messung der Pulsenergie (der „Größe“ des Pulses) und die Einführung einer energetischen Betrachtungsweise ein großer Fortschritt. Freilich wird auch eine einwandfreie Methode nicht ohne weiteres ein Maß für die Größe der Herzarbeit erlauben, da der Antagonismus von Extremitäten- und Splanchnikusgebiet eine Proportionalität zwischen der Energie der Herzkontraktion und der Pulswelle in einer Extremitätenarterie von vorneherein nicht als allgemeine Regel erscheinen läßt. Außerdem können beide Methoden unberechenbare Fehler ergeben, wenn die aktive Kontraktion der Arterien einen wesentlichen Anteil an der Blutbewegung hat. Trotzdem bedeuten die Methoden einen großen Schritt vorwärts.

### III. Störungen der Schlagfolge des Herzens.

Die Arrhythmien sind erst in den 70er und 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts von Traube, Riegel, später von His jun., Wenckebach, Hering u. v. a. soweit analysiert worden, daß es möglich war, die vielen verschiedenen Formen einem Schema unterzuordnen und sie nach ihrer Ätiologie und ihrer Prognose zu trennen. Während man vor Riegel hauptsächlich nur das Aussetzen des Pulses und die groben Irregularitäten des Pulsus inaequalis und intermittens kannte, gruppierte Riegel die Arrhythmien folgendermaßen: er unterschied den Pulsus bigeminus von dem Pulsus alternans in der Weise, wie wir auch heute noch im großen und ganzen diese beiden charakterisieren, und führte als dritte Form an den Pulsus irregularis, als vierte den Pulsus inaequalis und als fünfte den Pulsus intermittens. Bei dieser Einteilung betonte er aber die Häufigkeit von Übergangsformen „von den einfachsten Unregelmäßigkeiten bis zu den höchsten Graden“. Durch das Studium des Venenpulses und durch die vergleichend-physiologischen Untersuchungen am Tierherzen, speziell von Gaskell und Engelmann, schließlich durch die experimentellen und die physiologischen Untersuchungen besonders, von H. E. Hering, von Cushny und Matthews, von Frédéricq, wurde die Lehre von den Arrhythmien in den 80er und 90er Jahren soweit gefördert, daß Hering auf dem Kongreß für innere Medizin 1906 eine schematische Einteilung geben konnte, die wir heute noch benutzen. Im Anfange dieses Jahrhunderts bildeten dann der weitere Ausbau der anatomischen Unterlagen des Reizleitungssystems (Aschoff, Keith und Flack, Wenckebach) die Grundlage für physiologische experimentelle Untersuchungen mancherlei Art und für die Verwertung dieser anatomischen und physiologischen Ergebnisse in der klinischen Medizin.

Unterstützt wurden diese Untersuchungen sehr wesentlich durch die von Einthoven inaugurierte Elektrographie des Herzens. Cremer, Kraus und Nicolai, A. Hoffmann, Lewis u. a. gebührt das Verdienst, diese elektrische Untersuchungsmethode weiter ausgebaut und für klinische Zwecke benutzbar gemacht zu haben.

Wenn man als Kliniker heute sagen muß, daß es zwar wesentlich einfacher geworden ist, die Rhythmusstörungen als solche zu erkennen und zu gruppieren, so muß man andererseits doch betonen, daß sowohl bezüglich der Diagnose, als auch ganz besonders bezüglich der Prognose und Therapie man sich niemals auf die Art der Arrhythmie allein stützen kann, sondern daß stets der Allgemeindruck, die Herzgröße, die mit anderen Methoden, besonders mit den Blutdruckmessungen, gefundenen Werte etc. berücksichtigt werden müssen, um hier eine bestimmte Antwort zu geben. Bei einem ständigen klinischen Beobachtungsmaterial wird man immer wieder davon überrascht, daß Arrhythmien, die prognostisch als ungünstig bezeichnet werden, sich auch bei Leuten finden mit einem leistungsfähigen Herzen, und sich hier über Jahre hin verfolgen lassen, ohne daß das Herz eine Einbuße erleidet.

Die Störungen in der Schlagfolge des Herzens möchte ich von folgenden drei Hauptgruppen aus betrachten:

- A. Arrhythmien.
- B. Tachykardie und Bradykardie.
- C. Hemisystolie.

## A. Die Arhythmien.

Auf der Basis der von Hering auf dem Kongreß für innere Medizin 1906 gegebenen Übersicht kann man die Arhythmien folgendermaßen einteilen: 1. respiratorische Arhythmien, 2. Extrasystolen, 3. Arhythmia perpetua, 4. Überleitungsstörungen, 5. Pulsus alternans.

### 1. Respiratorische Arhythmie.

Der Pulsus irregularis respiratorius ist diejenige Arhythmie, bei der die Einzelpulse normal sind, das Intervall zwischen ihnen aber mit der Atmung differiert, in der Weise, daß das Intervall kleiner ist in der Inspiration, größer in der Expiration, mit anderen Worten: der gleichmäßig gespannte Puls wird während der Inspiration schneller, während der Expiration erheblich, oft um die Hälfte, langsamer. Diese Arhythmie ist bei Tieren physiologisch. Da sie nach Durchschneidung des Vagus und nach Atropindarreichung fortfällt, ist sie als nervös bedingt zu erklären. Beim Menschen findet sich eine Änderung der Frequenz angedeutet sehr oft, ausgesprochen, besonders bei Kindern, in der Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten (vergl. S. 1241), bei Neurasthenikern, bei Reizung des Vaguszentrums durch Hirnerkrankungen (von Mackenzie Sinus Irregularität genannt s. Abb. 88). Die in der Rekonvaleszenz auftretende Bradykardie kann oft mit dem Pulsus irregularis

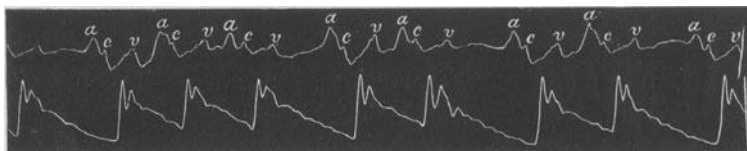


Abb. 88.

Sinus-Irregularität- (nach Mackenzie).

(Gleichzeitige Kurven des Jugularis- und Radialispulses, welche zeigen, daß der Vorhof an der Irregularität teilnimmt, und daß keine vorzeitige Kontraktion während der langen Pausen vorhanden ist.)

respiratorius kombiniert vorkommen und einen Pulsus irregularis perpetuus vortäuschen. Lommel hat auf diese Schwierigkeit aufmerksam gemacht, und warnt davor, die Rekonvaleszenten-Bradykardie mit Herzschwäche zu verwechseln. Hering sah bei Herzfehlern, die mit Digitalis oder Strophantus behandelt waren und eine leichte Bradykardie bekommen hatten, besonders stark ausgesprochen den Pulsus irregularis respiratorius auftreten.

Zu den respiratorischen Arhythmien muß man auch jene Irregularitäten rechnen, bei denen in Gruppen die Frequenz des Pulses sich ändert. Auch diese Arhythmien finden sich in der Hauptsache bei nervösen Leuten, kombinieren sich oft mit vasomotorischen Störungen verschiedenster Art, können nach meiner Erfahrung vorübergehen, in ausgesprochener Weise vorhanden sein und dann auch Monate hindurch fehlen.

Die Ursache also dieses Pulsus irregularis respiratorius liegt in einer erhöhten Erregbarkeit des Nervensystems, und darauf beruht es auch, daß Atropin subkutan gegeben, die Arhythmie zum Verschwinden bringt. Versuche dieser Art machten Brun und Huchs, Hering.

Die Diagnose ist sehr einfach. Mehrere tiefe Atemzüge mit besonders langsamer Ausatmung lassen die mit der Inspiration bzw. Expiration sich ändernde Frequenz im allgemeinen schnell erkennen. Die Feststellung des



Pulsus irregularis respiratorius ist in vielen Fällen der Schlußstein für die Diagnose „nervöse Herzstörungen“.

## 2. Extrasystolen.

Experimentell kann man bekanntlich Extrasystolen auf verschiedene Weise erzeugen: mechanisch, chemisch, thermisch, elektrisch; die Ausschläge sind am größten, wenn man am Ende der Diastole den Herzmuskel reizt. Gewöhnlich folgt auf den Extrareiz und die Extrasystole eine kompensatorische Pause. Während der Systole nimmt der Herzmuskel einen Reiz nicht an, er verhält sich refraktär. Man unterscheidet ventrikuläre und aurikuläre Extrasystolen, je nach dem der Angriffspunkt im Ventrikel oder im Vorhof erfolgt. Wenn der Reiz im Hischen Bündel so erfolgt, daß er nach oben und unten gleichmäßig fortgeleitet wird und gleichzeitig Vorhof und Ventrikel zur Kontraktion bringt, so spricht man von atrioventrikulären Extrasystolen. Außer diesen kann man noch unterscheiden retrograde und interpolierte Extrasystolen.

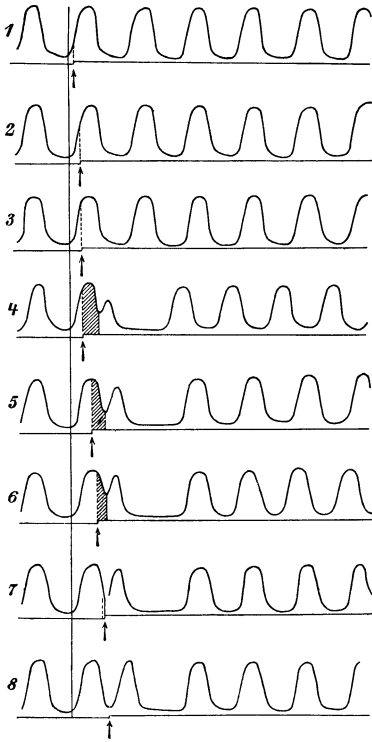


Abb. 89.

Extrasystole und kompensatorische Pause (nach Engelmann). Myogramme eines Froschherzens, bei Reizung durch einen Öffnungsinduktionsschlag.

### Experimentell.

	Systole:	Diastole:	Pause:
Reiz:	o. B.	kleine	große
	refraktäre	Extrasystole	
	Periode		

a) Ventrikuläre Extrasystolen. Der Angriffspunkt findet am Ventrikel statt. Der Extrasystole folgt stets eine kompensatorische Pause. Wenn der Extrareiz derart verläuft, daß er mechanisch wenig wirksam ist, so fühlt man keinen Puls, hört aber die systolische Kontraktion. Man spricht dann mit Quincke und Hochhaus von einer frustanen Kontraktion.

Die ventrikulären Extrasystolen scheinen beim Menschen am häufigsten vorzukommen (s. Abb. 90 u. S. 928).

b) Aurikuläre Extrasystolen. Der Angriffspunkt liegt im Vorhof und bedingt eine Kontraktion des Vorhofs mit nachfolgender Ventrikelkontraktion. Da

diese Vorhofskontraktion „das am Reizentstehungsort angehäufte Reizmaterial vernichtet“, folgt der Kontraktion keine kompensatorische Pause. Wenckenbach erklärte das Fehlen der kompensatorischen Pause dahin, daß der am Venenende des Vorhofs einsetzende Reiz das hier entstandene Reizmaterial vernichtet, während dann, wenn der Reiz mehr ventrikelwärts erfolgt, er sich retrograd zur Vene hinausbreitet, und dort erst später auf das Reizmaterial trifft, so daß jetzt eine längere Pause folgt. Diese Pause ist nach Hering oft kürzer, als sie rein kompensatorisch sein müßte, aber doch länger, als ein normales Pulsintervall. Diese aurikulären Extrasystolen sind beim Menschen sehr selten.

c) Atrioventrikuläre Extrasystolen, d. h. diejenigen, bei welchen sich Vorhof und Kammer in kurzer Aufeinanderfolge oder gleichzeitig kontrahieren. Diese Extrasystolen unterscheiden sich von den aurikulären dadurch, daß das Intervall zwischen Vorhof- und Kammersystole kürzer ist oder Vorhof und Ventrikel sich gleichzeitig kontrahieren. Sie kommen beim Menschen nicht selten vor (Hering) und sind experimentell erzeugt worden durch Reizung des Vagus, oder Reizung des Hischen Bündels (Abb. 91).

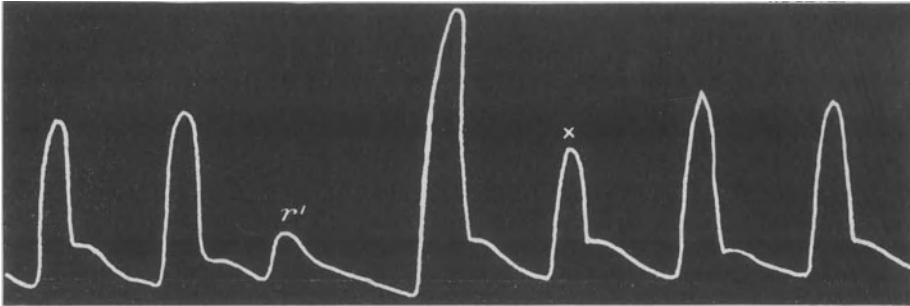


Abb. 90.

Ventrikuläre Extrasystole (nach Mackenzie).

Kurve von der Karotis eines Hundes. Das Herz war freigelegt, und die Kammer wurde direkt gereizt zur Erzeugung einer Extrasystole  $r'$ . Der langen Pause nach derselben folgt ein starker Ausschlag, der von einem Puls ( $\times$ ) gefolgt ist, welcher kleiner ist als die übrigen. Seine geringere Größe ist durch die vorausgegangene kürzere Ruheperiode bedingt und bedeutet eine schwere Erschöpfung der kontraktiven Kraft des linken Ventrikels.

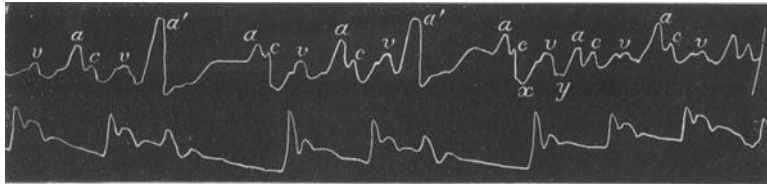


Abb. 91.

Zwei nodale Extrasystolen (nach Mackenzie).

( $a'$ ), die Vorhofszacken  $a'$  erscheinen vorzeitig und zu gleicher Zeit wie die Extrasystole in der Radialis.

d) Interpolierte Extrasystolen (s. Abb. 92). Wie oben erwähnt, kann man bei langsamer Schlagfolge Extrasystolen auslösen, denen eine kompensatorische Pause nicht folgt, d. h. Extrasystolen, bei denen die refraktäre Pause bereits verschwunden ist, wenn der nächste Reiz erfolgt. Daß diesen interpolierten Extrasystolen oft außergewöhnlich langsam Ventrikelzuckungen folgen, wurde bereits oben erwähnt. Pan hatte zuerst auf das Vorkommen dieser Reizerscheinungen, die beim Menschen gelegentlich beobachtet werden, aufmerksam gemacht.

e) Retrograde Extrasystolen am Kaltblüterherzen, d. h. vom Ventrikel auf den Vorhof rückläufig übertretenden Extrasystolen wurden von Engelmann beobachtet. Auch am Säugetierherzen scheinen solche retrograden Extrasystolen vorzukommen. Ob sie beim Menschen sich finden, ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu sagen.

Die Extrasystolen können experimentell ausgelöst werden: 1. lokal durch mechanische, chemische (Digitalis, Kalzium), thermische, elektrische Reize (vgl. Abb. 89). Danielopulo konnte bei einem Manne mit Mitralfehler, dessen hypertrophisches Herz durch Mißbildung des Thorax im Epigastrium fühlbar war, durch Druck auf den Ventrikel Extrasystolen auslösen. 2. Durch Aortenabklemmung, also durch Drucksteigerung im Ventrikel, durch Perikardverletzung und Zerrung. 3. Durch Reizung der Herznerven (Accelerans). Klinisch kommen sie hauptsächlich unter 2 Bedingungen vor, 1. als Ausdruck einer erhöhten nervösen Erregbarkeit nach psychischen Erregungen, nach forzierten körperlichen Anstrengungen, nach einer vorübergehend intensiven, oder dauernd geringen Einwirkung von Genußgiften. 2. Als Begleitsymptom bei organischen Herzerkrankungen, beim Pulsus irregularis perpetuus, oder bei Überleitungsstörungen. Die Entscheidung, ob die Extrasystole als rein nervös oder als Begleiterscheinung einer organischen Herzerkrankung aufzufassen ist, liegt also einerseits in der genauen Pulsanalyse, d. h. in dem Vorhandensein oder Fehlen eines Pulsus irregularis perpetuus oder Überleitungsstörungen, andererseits in der Anamnese. Wenn hier jene Momente im Vordergrund stehen, die nicht selten Extrasystolen

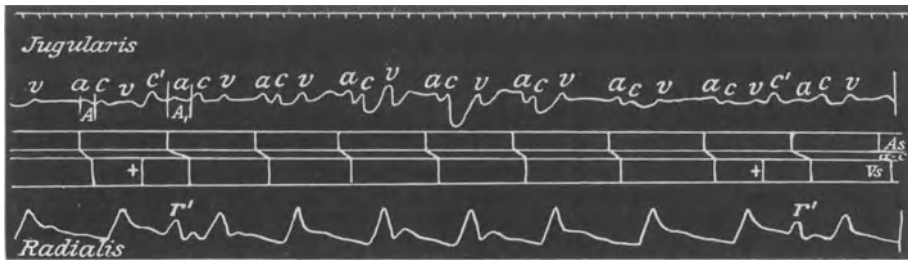


Abb. 92.

Interpolierte ventrikuläre Extrasystolen (nach Mackenzie).

(c', c' und r', r', im Schema durch die Zeichen ++ dargestellt. Die Striche in dem Zwischenraum A s stellen die Vorhofszaeken a in der Jugularis und die Striche in dem Zwischenraum V s die Karotiszacken c dar, während die sie verbindenden schrägen Linien das a-c-Intervall repräsentieren.)

nach sich ziehen, besonders die übermäßige Aufnahme von Genußgiften, Tabak, Kaffee, mit oder ohne erhöhte körperliche Anstrengungen, dann ist man wohl berechtigt, diese Störung als vorübergehend, nicht organisch, hinzustellen und dem Patienten eine günstige Prognose zu versprechen. In der Praxis sieht man sehr häufig Extrasystolen, die längere Zeit bestehen, keine objektiven und nur ausnahmsweise einmal subjektive Störungen machen. Gerade bei jungen, kräftigen und herzgesunden Leuten habe ich sie monate- und jahrelang hindurch beobachten können. Ich möchte glauben, daß sportliche Anstrengungen geeignet sind, Extrasystolen sowohl wie respiratorische Arrhythmien auszulösen. Aber man findet die Rhythmusstörungen durchaus nicht regelmäßig, sondern oft längere Pausen, in denen das Herz keinerlei Abweichungen der Schlagfolge zeigt, oft wird dann nach einer körperlichen Überanstrengung, nach einem Abusus nicotini, nach psychischen Erregungen der Symptomenkomplex wieder ausgelöst. Bei Herzklappenfehlern findet man, wie erwähnt, gelegentlich Extrasystolen, es scheint mir, daß sie häufiger bei den Mitralfehlern als bei den Aortenfehlern und daß sie am häufigsten bei der Mitralsenose vorkommen. Extrasystolen, wie sie zugleich mit dem Pulsus irregularis perpetuus sich kombiniert finden, sind prognostisch insofern von Bedeutung, als das gehäufte

Vorkommen fast immer mit schwereren Insuffizienzerscheinungen sich verbindet. In solchen Fällen sieht man oft die Rhythmusstörungen fortbestehen, wenn unter einer geeigneten Behandlung die Kreislaufstörungen zum Teil verschwunden sind. Neuerdings hat besonders Gerhardt darauf aufmerksam gemacht, daß die subjektiven Empfindungen differentialdiagnostisch insofern wichtig sind, als fast immer die mit intensiven subjektiven Beschwerden, d. h. Angstgefühl in der Herzgegend, besonders bei der ruckweise auftretenden Erschütterung, fast stets einhergehenden Extrasystolen nervös bedingt sind. Bei der Kombination mit Reizleitungsstörungen macht die Diagnose im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Beim Zusammentreffen mit dem Pulsus irregularis perpetuus, aber auch isoliert, sieht man nicht selten bei Leuten in den 40er—50er Jahren die ersten Symptome von Myodegeneratio cordis mit Extrasystolen einhergehen. Es ist dann wichtig, eine möglichst genaue Pulsanalyse vorzunehmen, speziell festzustellen, ob ein inäqualer und unregelmäßiger Puls besteht. Daß man sich hier mit Vorteil des Blutdruckapparates bedient, ist a. a. O. gesagt worden (vergl. S. 900). Auch in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten, speziell nach Diphtherie, können Extrasystolen als Begleiterscheinungen von Myokardstörungen auftreten. In diesen Fällen ist es sehr vorteilhaft, mit der Beurteilung der Extrasystolen vorsichtig zu sein, und sie mehr als ernste Symptome zu bewerten. Daß die frustrane Kontraktion, d. h. diejenige Extrasystole, die zu einer Ventrikelkontraktion ohne fühlbare Erhebung des Pulses führen, so entstehen, wie Quincke es seinerzeit gedeutet hat, haben neuerdings Kurven des Elektrokardiogramms bewiesen.

Quincke erklärte sich das Zustandekommen so, „daß ein Reiz in der Ventrikelmuskulatur selbst einsetzt und zwar nicht wie der normale an der Atrioventrikulargrenze, sondern an mehreren Stellen gleichzeitig, oder doch an einer ganz anderen Stelle, z. B. an der Herzspitze beginnt“ (Quincke, von Leydens Festschrift Bd. 1, S. 10). Die Kurven des Elektrokardiogramms machen diese Deutung wenigstens z. T. wahrscheinlich.

Auskultatorisch markieren sich die Extrasystolen insofern, als man einen lauten paukenden Ton hört, und zugleich einen starkhebenden Spitzenstoß fühlt. Zeitig ist das Auftreten der Kontraktion zumeist unmerklich verfrüht. Bei den rein nervös bedingten findet man oft die Angabe, daß die Kontraktionen in den Vormittagsstunden nach körperlicher Anstrengung auftreten und nach dem Essen, besonders dann, wenn der Patient ruht, und vor allen Dingen, wenn er auf der linken Seite liegt.

Daß die subjektiven Empfindungen für die Differentialdiagnose wichtig sein können, erwähnte ich oben. Nach den Fällen von Quincke scheint dieses differentialdiagnostisches Moment nicht besonders verwertbar zu sein, da Quincke auch bei organischen Herzerkrankungen die Extrasystolen als subjektiv unangenehme Empfindungen beschreibt.

Als Pulsus bigeminus war schon lange eine Arrhythmie bekannt, bei der vorzeitig ein zweiter Puls jedesmal dem ersten folgte. Hering hat zuerst nachgewiesen, daß dieser Bigeminus als Extrasystole aufzufassen ist, und daß zwischen dem sporadisch auftretenden und dem kontinuierlichen Bigeminus kein prinzipieller Unterschied besteht. Auch der Trigeminus und der Quadrigeminus gehören zu den Extrasystolen. Wenn in rascher Reihenfolge Extrasystolen kontinuierlich aufeinanderfolgen, so bedingen sie extrasystolische Tachykardien. Daß solche Tachykardien bestehen, haben Hering und Pan bewiesen. Pan und Gerhardt beobachteten eine Tachykardie, bei der die Frequenz von 66 auf 114 infolge von interpolierten Extrasystolen stieg. Ob die paroxymalen Tachykardien immer als durch Extrasystolen bedingt aufzufassen sind oder nicht, ist vorerst noch nicht absolut sicher gestellt. Wenckebach will diese Form der Tachykardie nicht als extra-

systolisch, sondern als nervös bedingte Vermehrung der Reizbildung und Erhöhung der Reizempfindlichkeit auffassen.

### 3. Pulsus irregularis perpetuus.

Arhythmia perpetua oder Pulsus irregularis perpetuus heißt diejenige Arhythmie, die darin besteht, daß die Größe und die Intervalle der Einzelpulse stark regellose Differenzen zeigen. Diese Arhythmie entspricht dem inäqualen und irregulären Puls der alten Kliniker. Dem Pulsus irregularis perpetuus sind nicht selten Extrasystolen oder frustrane Kontraktionen eingeschoben. Nach Hering soll diese Arhythmie stets mit einem positiven Venenpuls einhergehen. Hering hebt hervor, daß der Kammervenenpuls gewöhnlich deutlich in zwei Wellen gespalten zu sein pflegt.

Klinisch sieht man diese Arhythmien bei Klappenfehlern, besonders bei der Mitralstenose, bei Myokarditis, Myodegeneratio endlich bei Vergiftungen mit Digitalis. Die Prognose ist nicht in jedem Falle eine schlechte.

D. Gerhardt stellte zuerst fest, daß beim Pulsus irregularis perpetuus die Vorhöfe stillstehen. Diese Gerhardtsche Annahme wurde später bestätigt

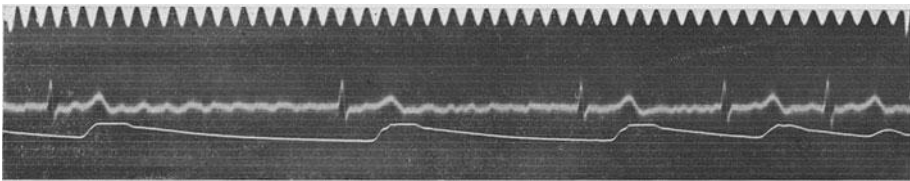


Abb. 93.

Pulsus irregularis perpetuus. Vorbhofsflimmern.

durch Rautenberg, Hering, Mackenzie, Wenckebach. Magnus Alsleben zeigte, daß nicht immer völliges Versagen des Vorhofs bei der Arhythmia perpetua vorliegt, sondern daß zuweilen einzelne Vorhofszuckungen nachweisbar sind, auf die in normaler Distanz die Kammersystole folgt. Zur Erklärung des Pulsus irregularis perpetuus entwickelte Wenckebach und unabhängig von ihm Mackenzie die Ansicht, daß es sich um eine Blockierung in der Überleitung von Vene auf Vorhof handle. Unterstützt wurde diese Ansicht durch anatomische Befunde insofern, als Schömburg u. a., wie oben erwähnt, (vergl. S. 862) bei dieser Irregularität Veränderungen im Sinusgebiet nachwiesen. Hering meint, der Pulsus irregularis perpetuus wäre eine durch Extrasystolen bedingte Störung in der Bildung der Ursprungsreize. Cushny, Edmunds und Lewis nahmen an, daß der Vorhof nicht völlig stillstände, sondern flimmere. Dieses Flimmern war in der Physiologie schon lange bekannt und von Gaskell u. a. zurückgeführt auf das Auftreten zahlreicher abnormer Reize in den verschiedensten Stellen. Daß das Flimmern der Vorhöfe auf den Pulsus irregularis perpetuus eine große, vielleicht fundamentale Bedeutung hat, machen die experimentellen Beobachtungen wahrscheinlich. Schon Frédéricq zeigte experimentell bei Hunden, daß Vorbhofsflimmern durch starke Reizung mit faradischen Strömen erzeugt, eine unregelmäßige und beschleunigte Ventrikeltätigkeit bedingt. Daß das Wesentlichste die Überleitung von unregelmäßigen Reizen vom Sinus auf das Hissehe Bündel ist, bewies er dadurch, daß er in diesen Experimenten das Bündel durchschnitt. Nach der Durchschneidung trat eine ventrikuläre Automatie ein, d. h. der Ventrikel schlug regelmäßig und langsam. Winterberg

und Rothberger nehmen an, daß der Pulsus irregularis perpetuus auf Vorhofsflimmern beruht, weil auch sie bei experimentell erzeugtem Vorhofsflimmern Pulsus irregularis perpetuus der Kammer fanden, dessen Elektrokardiogramm mit dem menschlichen übereinstimmen.

Die Annahme einer gleichzeitigen Kontraktion von Vorkammer und Kammer bei dem Pulsus irregularis perpetuus veranlaßte Mackenzie eine besondere Pulsform unter dem Namen nodal rhythm anzunehmen. Er stellt sich dabei vor, daß der Reiz, der gleichzeitig auf Kammern und Vorkammer wirkte, vom Knoten (node) ausging.

Nach diesen verschiedenen Befunden würde man heute dem Pulsus irregularis perpetuus keine einheitliche Ätiologie unterscheiden können, sondern ihn deuten:

1. als unregelmäßige Reizbildung im Sinusknoten (Arhythmia vera),
2. entstanden durch Überleitungsstörungen I. Ordnung,
3. durch Bildung abnormer Reize innerhalb der Vorhöfe infolge Flimmerns,
4. durch atrioventrikuläre Extrasystolen ausgehend vom Knoten.

Die Tatsache, daß die Irregularität durch Atropin (Dehio 1894, Riegel 1898) unbeeinflusst bleibt, daß sie durch Digitalis (Riegel und Hering) wohl verwischt, aber nicht ganz aufgehoben wird, spricht dafür, daß es sich um eine besondere Form von Rhythmusstörungen handelt. Entsprechend den vielfachen Möglichkeiten der Ätiologie des Pulsus irregularis perpetuus kann man natürlich auch die verschiedensten mechanischen Folgeerscheinungen annehmen. Denn es kann nicht gleichgültig sein, ob die Vorhöfe tätig sind oder nicht. Man hat zwar die Vorhöfe nur als Reservoir betrachten wollen, die ohne Bedeutung für die Mechanik der Blutbewegung wären. In Wirklichkeit muß man aber doch wohl den Vorhöfen einen aktiven Einfluß auf die Weiterbeförderung des Blutes zuschreiben. Dies geht einerseits hervor aus den Untersuchungen von Gesell, anderseits aus der Tatsache, daß beim Adam-Stokes die Dissoziation zwischen Vorhofs- und Kammertätigkeit beträchtliche Zirkulationsstörungen nach sich zieht.

Gesell bestimmte die Bedeutung des Ausfalles der Vorhofstätigkeit durch Bestimmung der Abnahme des arteriellen Druckes um 10—15% bei durch Flimmern feststehenden Vorhöfen. Diese Abnahme ist um so höher zu bewerten, als die Steigerung des venösen Druckes die Wirkung des Vorhofsausfalls zum Teil ersetzt. Venöse Stauung machte bei tätigem Vorhof relativ große Vermehrung des Kammerschlagvolums. Der Einfluß der Vorhofstätigkeit auf die Ventrikelleistung gemessen am Blutdruck, hängt ab von der Tätigkeitsphase des Herzens, in die die Vorhofssystole fällt. Sie ist ohne Wirkung, wenn Vorhof- und Kammersystole zusammenfallen, sie ist gering, wenn die Vorhofssystole von der Kammersystole unterbrochen wird, am wirksamsten, wenn die Vorhofssystole vor Beginn der Ventrikelsystole eintritt.

**Prognose:** Der Nachweis des Pulsus irregularis perpetuus besitzt an sich geringen prognostischen Wert, die Prognose ist um so schlechter, je akuter sich die Arhythmie entwickelt hat. Bei akuter Herzmuskelerkrankung, oder bei chronisch entzündlichen, oder destruktiven Prozessen am Herzen, oder bei toxischer Digitaliswirkung ist die Prognose ungünstig, dagegen relativ günstig bei der habituellen Arhythmie älterer Leute, besonders der im Greisenalter auftretenden.

#### 4. Überleitungsstörungen.

Durch das von His beschriebene atrioventrikuläre Muskelbündel, und durch den Nachweis, daß dieses Muskelbündel der Reizleitung diene, gewannen die seit dem Anfange des 19. Jahrhunderts bekannten Bradykardien ein besonderes Interesse. Anfallsweise auftretende Bradykardien mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Atmungsstörungen, waren zuerst 1827 von Adams, später von Stokes beschrieben worden. Diesem Anfall gab Huchard 1889

den Namen *Maladie de Stokes Adams*. Einen solchen Fall beobachtete His 1897. Die nähere Analyse, besonders des Venenpulses ergab, „daß Vorkammern und Kammern des Herzens in ungleichem Tempo schlugen, und daß auch zu Zeiten, als die Kammern stillstanden, die Vorhöfe in fast unverändertem Rhythmus fort搏ierten“. His schlug für diese Arrhythmie, bei der jede Korrespondenz zwischen Vorhof und Kammer aufgehoben war, den Namen „Herzblock“ vor. Den Physiologen waren diese Erscheinungen vom Tierexperiment her bekannt, hauptsächlich durch die Arbeiten von Gaskell, Engelmann und Fano (vergl. S. 948). Letzterer hatte den „Block“ am embryonalen Herzen beobachtet.

Heute wissen wir, daß im Hischen Bündel und seine Ausbreitungen, d. h. im Reizleitungssystem durch anatomische, vielleicht auch funktionelle Veränderungen eine vorübergehende Störung in der Überleitung vorkommen kann, oder eine dauernde Unterbrechung. Die dauernde Unterbrechung führt zur völligen Dissoziation, d. h. zur selbständigen Funktion des Ventrikels, unabhängig vom Vorhof. Man kann also die Überleitungsstörungen einteilen in 1. Überleitungsunterbrechung = Dissoziation = totaler Herzblock. 2. Überleitungsverzögerung = partieller Block.

#### a) Überleitungshemmung = partieller Block.

Wenn im Hischen Bündel die Reizleitung vorübergehend unterbrochen wird, so kann es zu dem Ausfall einzelner Ventrikelkontraktionen kommen.

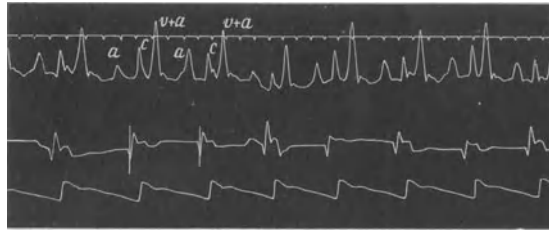


Abb. 94.

Überleitungsstörung. Obere Kurve: Bulbus v. jugularis, mittlere Kurve: Spitzenstoß, untere Kurve: radialis, aus Roth (l. c.).

Es handelt sich bei einem 19jährigen Mann um anfallsweise auftretende Überleitungsstörungen. Die Vorhofsfrequenz betrug in den hier gezeichneten Anfällen 132, die Ventrikel-frequenz 66. Bemerkenswert ist der Fall deshalb, weil die subjektiven Beschwerden auf eine *Neurosis cordis* hindeuteten und weil durch eine Atropininjektion während des Anfalles die partielle atrioventrikuläre Überleitungsstörung zum Verschwinden gebracht werden konnte, also die Arrhythmie wenigstens im wesentlichen auf den Nervus vagus zurückgeführt werden mußte.

Es schlägt in solchen Fällen also der Vorhof und der Ventrikel rhythmisch, nur hier und da fehlt eine Ventrikelkontraktion, so daß die dadurch entstehende Pause dieselbe Länge hat wie zwei normale Pulsperioden. Diese Rhythmusstörung kann bei oberflächlicher Beurteilung mit einer frustanen Kontraktion verwechselt werden, der auskultatorische Befund oder das Elektrokardiogramm werden hier immer mit Sicherheit die Hemmung erkennen lassen. Diese Reizleitungsstörung kann, was die Aufeinanderfolge der Ventrikelkontraktion auf die Vorhöfe angeht, auch so entstehen, daß die atrioventrikuläre Pause infolge Reizleitungsverlangsamung von Schlag zu Schlag etwas größer wird, bis plötzlich eine Kammerstole vollständig ausfällt. Es findet also dann eine allmähliche Schädigung des Reizleitungssystems statt. Analog den Luzianischen Perioden

können hier, da nach der Pause die Überleitung rascher sich vollzieht, um allmählich wieder langsamer zu werden, Gruppen von Pulsperioden entstehen, die etwas typisches zeigen, d. h. bei denen der Abstand zwischen zwei allmählich größer wird. Diese Gruppenbildung nennt man Allorhythmie.

Diese Reizleitungshemmung ist verschieden gedeutet worden. Von den einen so, daß die Leitung im Hisschen Bündel gestört ist und allmählich schlechter wird und schließlich versagt, von den andern so, daß die Leitung zwar intakt ist, aber die Kammer auf die Reize nicht anspricht.

Praktisch ist es wohl gleichgültig und graphisch sicher nur unter besonders günstigen Bedingungen mit Sicherheit nachweisbar, welche Art von Reizleitungshemmung vorliegt.

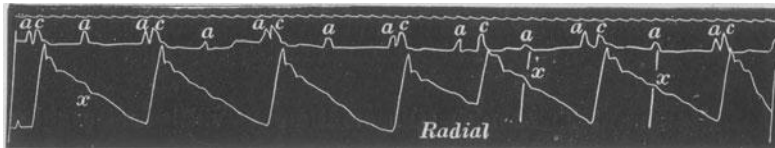


Abb. 95.

Partieller Herzblock.

Langsamer unregelmäßiger Puls nach Influenza. Die Jugulariskurve zeigt, daß der langsame Puls dadurch bedingt ist, daß die Kammer auf den Reiz vom Vorhof nicht antwortete. Bemerkenswert ist, daß nach der kurzen Pulskurve in der Radialis das a-c-Intervall viel länger ist, als in den anderen Perioden. Das rührt daher, daß die Fasern nur kurze Zeit geruht haben, und daß infolgedessen die Leitungsfähigkeit nicht vollständig wiederhergestellt war. Ferner ist eine leichte Senkung bei x in der Radialiskurve beachtenswert, welche dadurch bedingt ist, daß die Systole des linken Vorhofs die arterielle Blutsäule beeinflusst (siehe Abb. 96).

(Nach Mackenzie.)

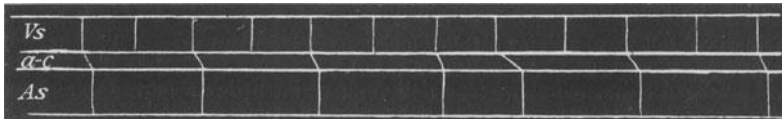


Abb. 96.

Schema zu Abb. 95: partieller Herzblock.

Nach jeder zweiten Vorhofssystole Blockierung des Reizes, ein einziges Mal ausgenommen, wo der Reiz durchgeht, aber das a-c-Intervall verlängert ist.

(Nach Mackenzie.)

Klinisch beobachtet man die Überleitungsverzögerung und Reizleitungshemmung besonders in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten (bei Diphtherie, Rheumatismus, dann bei Digitalisintoxikation und bei anderen Schädigungen des Herzens; dann kann aber auch diese Überleitungserschwerung die Einleitung sein von einem typischen Block.

Prognostisch sind diese Rhythmusstörungen im allgemeinen günstig aufzufassen nur dann, wenn sie gleichmäßig zunehmen. Wenn sie sich mit dem Pulsus irregularis perpetuus kombinieren, oder wenn sie als Überleitungssymptome für einen entstehenden Block aufzufassen sind, ist die Prognose ernster.

Wenn auch bislang eine größere Reihe anatomischer Unterlagen fehlt, die uns über das Wesen dieser Rhythmusstörung eine bessere Auskunft geben könnten, so kann man doch nach allem annehmen, daß es sich um leichtere Veränderungen im Hisschen Bündel und seiner Ausbreitungen handeln muß. Für den Rheumatismus und verwandte Erkrankungen kommen hier die von



Aschoff beschriebenen rheumatoiden Knötchen in Frage, die sich bekanntlich auch gerne in der Nähe des Bündels lokalisieren, für Diphtherie isolierte Verfärbungen in den Ausläufern des Bündels, für den Adam-Stokes acut oder chronisch entzündliche Prozesse, Tumoren.

Reizleitungsstörungen im Hischen Bündel in der Art einer Hemmung oder völligen Unterbrechung sind anatomisch natürlich deshalb relativ leicht festzustellen, weil das Bündel in großer Ausdehnung lokalisierbar ist. Bei dem Übergangsbündel zwischen Sinus und Vorhof ist es anatomisch außerordentlich schwer hier lokale Prozesse aufzudecken, die eine Leitungsstörung herbeiführen könnten. Abgesehen davon bestehen auch vielerlei andere Schwierigkeiten (ungenauere Kenntnis über die genaue Art der Reizbildung und die Art der Überleitung). Trotzdem hat Wenckebach aus einer Kurve von D. Gerhardt eine Reizleitungsstörung zwischen Sinus und Vorhof bzw. Kammer geschlossen. Weitere kasuistische Beiträge zu dieser Frage fehlen vorläufig.

### b) Überleitungsunterbrechung (Dissociation = völliger Herzblock).

Bei dem totalen Herzblock ist die Reizleitung im Hischen Bündel vollständig aufgehoben. Der Vorhof schlägt in seinem Eigenrhythmus weiter, der Ventrikel unabhängig vom Vorhof in einem erheblich langsameren Rhythmus, da der Eigenrhythmus des Ventrikels sich, wie wir wissen, zu dem des Vorhofs wie 30 zu 60—70 verhält.

Die regelmäßige Vorhofstätigkeit drückt sich durch eine gleichmäßige Aufeinanderfolge der *a*-Welle im Phlebogramm aus, ebenso regelmäßig ist der Abstand zwischen den einzelnen Ventrikelkontraktionen, erkennbar am Spitzenstoß oder am Karotispuls. Aber es bestehen zwischen diesen beiden Hauptzacken, der *a*-Zacke des Phlebogramms und dem Karotispuls keinerlei Beziehungen. Es kann infolgedessen die *c*-Zacke des Phlebogramms entsprechend der Ventrikelkontraktion in eine Venenpulswelle hineinfallen oder auch in eine Pause.

Experimentell wurde dieser totale Block zuerst 1883 von Gaskell im Schildkrötenherzen erzeugt. (Journ. of physiol. Bd. 4, S. 69). Gaskell fand, daß eine Überleitungshemmung an der Atrioventrikulargrenze sich dadurch kenntlich macht, daß auf 2—3 Vorhofskontraktionen nur eine Kontraktion der Kammer erfolgte. Er bezeichnete diese Erscheinung als partiellen Block, wenn ein Teil der Vorhofskontraktion zum Ventrikel übergeleitet wurde, als totalen, wenn die Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel völlig unterbrochen war. Daß diese Beobachtung auch für Säugetier und Mensch zutreffen kann, bewies zuerst His (s. oben). H. E. Hering (Pflügers Arch. 1905 Bd. 107 u. 108) belegte mit Kurven, daß bei Durchschneidung des Bündels die Kammer automatisch wieder in einem langsameren Tempo als die Vorhöfe schlagen. Tawara bestätigte diese Heringsche Auffassung insofern, als er bei den Versuchstieren, die Dissoziation gezeigt hatten, das Bündel als tatsächlich durchschnitten nachwies. Erweitert wurden diese experimentellen Beobachtungen von Erlanger (Brit. med. Journ. II., Journ. of exper. med. Vol. 7 u. 8, Amer. Journ. of physiol. Vol. 15, 1906 mit Hirschfelder), dieser zeigte, daß bei der Bündeldurchschneidung zugleich mit der Pulsverlangsamung der Blutdruck sinkt, daß nach Durchtrennung des Bündels der Ventrikel durch Vagusreizung in seiner Frequenz abnimmt.

Die Reizung des Nervus accelerans macht, auch wenn das Bündel durchtrennt ist, eine Beschleunigung der Ventrikelkontraktion, und zwar eine sehr intensive, gegenüber der geringen Verlangsamung bei Vagusreizung. Wird das Bündel nur verletzt, dann der Accelerans gereizt, oder durch Atropin der Vagus ausgeschaltet, so steigert sich die Frequenz des Vorhofs wesentlich, der Ventrikel dagegen steht vorübergehend still, um später im Eigenrhythmus weiter zu schlagen. Es entsteht also ein „relativ kompletter Herzblock“, der beim Abklingen der erhöhten Reizbarkeit des Vorhofs in einen partiellen Herzblock zurückkehrt. Diese Versuche Erlangers sind 1. insofern klinisch wichtig, als sie zeigen, daß ein partieller Block infolge gesteigerter Reizbarkeit des Vorhofs in einen totalen übergehen kann, und beim Nachlassen der Vorhofsreize wieder der partielle Block sich einstellen kann, 2. insofern, als auch bei völliger Überleitungsstörung nervöse Reize und zwar eher die Akzelerans, als Vagusreize den Ventrikelrhythmus beeinflussen.

Klinisch wurde dieser Block zuerst von His richtig gedeutet.

Es handelte sich um einen 54-jährigen Arbeiter, bei dem typische Anfälle von Adams-Stokesscher Krankheit bestanden, bei dem His auf Grund der Analyse des Venenpulses annahm, daß Vorkammern und Kamern des Herzens in voneinander völlig unabhängigem Rhythmus schlugen (Abb. 97).

Dieser Adams-Stokesscher Symptomenkomplex besteht bekanntlich (s. S. 950) aus anfallsweise auftretender Bradykardie mit Aussetzen der Atmung, Bewußtseinsverlust und epileptiformen Krämpfen. Klinisch steht im Vordergrund die Bradykardie. Durch Venenpuls, Elektrokardiogramm und Untersuchung des Herzens auf einem Röntgenschirm gelingt der Nachweis, daß es sich nicht um eine Bradykardie des ganzen Herzens, sondern ausschließlich um einen verlangsamten Rhythmus der Ventrikel handelt, daß die Vorhöfe unabhängig vom Ventrikel mit normaler oder erhöhter Frequenz weiterschlagen.

Sechs Jahre vorher hatte Chauveau bei einem Patienten, der außer anderen Beschwerden hauptsächlich an Schwindel- und Ohnmachtsanfällen mit Bradykardie litt, nachgewiesen, daß während der bradykardischen Anfälle der Venenpuls in seinem Eigenrhythmus weiter ging, der Ventrikel dagegen unabhängig davon, in einem außergewöhnlich langsamen Tempo schlug.

Besonders interessant ist der Fall von C. Gerhardt, der bei einem Klappenfehler mit 40 Pulsen raschere perikardiale Reibegeräusche über dem rechten Vorhof gehört hatte. Er erklärte sich diese Differenz durch die Annahme mehrfacher Zusammenziehungen des rechten Vorhofs und fand bei der Sektion einen großen rauhen Sehnenfleck an der vorderen Seite des rechten Vorhofs.

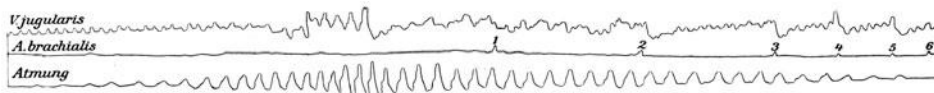


Abb. 97.

Überleitungsunterbrechung in einem Falle von Adams-Stokes.  
Kurve im Anfall aufgenommen (nach His jun.), der damals für diese Arrhythmie den Namen „Herzblock“ vorschlug.

Diese Beobachtungen häuften sich, als man über den Verlauf des Hisschen Bündels näher orientiert war, und wurden besonders von I. Mackenzie (Die Lehre vom Puls, Frankf. 04), Wenckebach, A. Hoffmann (Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 41. 1900), D. Gerhardt (Arch. f. exper. Pathol. Bd. 51. 04) u. v. A. bestätigt. Hering stellte 1910 auf dem Pathologenkongreß den Satz auf, daß die Dissoziation stets die Folge einer Läsion des Übergangsbündels sei. Er nimmt an, daß die Dissoziation als reine Folge einer Vagusreizung weder experimentell, noch klinisch bis jetzt 1910 beobachtet sei. Nicolai (Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags) glaubt experimentell bewiesen zu haben, daß echte Dissoziation auch infolge von Vagusreizung vorkommen kann. Er betont dies besonders im Gegensatz zu Aschoff und Nagajo, die bei den zentral bedingten Bradykardien niemals Dissoziationen beobachteten.

Man hat versucht die Überleitungsstörungen als eine Schutzmaßregel des Körpers hinzustellen. Wenckebach glaubt, daß das Herz, dessen Kontraktionskraft gelitten hat, infolge der geringen Frequenz die Möglichkeit hat, sich auszuruhen, es sich daher unter der Dissoziation erholen kann.

Klinisch hat man vollständige Dissoziation bislang ausschließlich beobachtet beim **Adams-Stokeschen Symptomenkomplex**, also bei einer ausgesprochenen Bradykardie, die mit charakteristischen Anfällen von Atemstillstand, Ohnmacht, epileptiformen Krämpfen einhergeht. Die Anfälle bilden das Wesentliche des Symptomenkomplexes, die Bradykardie besteht gewöhnlich schon längere Zeit. Die Ursache der Anfälle ist noch unklar. Hering glaubt, daß sie hauptsächlich dann ausgelöst werden, wenn der partielle Block in einen totalen übergeht. Diese Heringsche Anschauung wird durch das Experiment gestützt. Bei völliger Durchtrennung des Bündels steht zuerst

der Ventrikel still, nach einiger Zeit beginnt er automatisch zu schlagen. Die Frequenz des Vorhofs scheint in den meisten Fällen normal zu sein. Von einigen Beobachtern wurde eine auffällig geringe Vorhofsfrequenz hervorgehoben, wie von Leuchtweiß, Welski, und neuerdings berichten Heinicke, Müller und von Höslin (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93) über Adams-Stokesche Anfälle, bei denen auch der Vorhof langsamer schlug, als sonst. Welche Momente hier für die Abnahme der Vorhofskontraktion in Frage kommen, ist noch unklar. In dem Fall von His war die Vorhofsfrequenz dauernd wesentlich erhöht. Auch Belski sah, allerdings nur während des Ventrikelstillstandes, eine erhebliche Vorhofstachykardie auftreten. Dasselbe Phänomen (120 Vorhofskontraktionen) beobachtete Krause, allerdings nicht während der Ventrikelautomatie, sondern unmittelbar nach dem Anfall.

Die Vorhofstachykardie wird von His zurückgeführt auf Ischämie, oder Überdehnung infolge mangelhaften Abflusses in den Kammern.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen im Hisschen Bündel** wurden bisher von folgenden Untersuchern beschrieben.

1. Fettige Degeneration und Fettinfiltration im Bündel: Aschoff-Ta wara, Butler, Fahr, Gibson.

2. Fibröse Veränderungen: Schmoll, Fahr, Gibson, Barr, Mönckeberg, Karscher und Schaffner, Sandler, Heinicke, Müller und von Höslin und Beeson.

3. Spezifisch syphilitische Veränderungen: Fahr-Luce, Vaquez, Esmein, Ashton-Norris-Lavenson, Handforth, Robinson, Keith-Miller, Heinicke, Müller und von Höslin.

4. Arteriosklerose (Sklerose der Koronararterien): Aschoff, Stengel, Hay-Moore.

5. Kalkherde: Mönckeberg, Aschoff, Beeson, Vickery, Löwenstein, Heinicke, Müller und von Höslin (Fall 2).

6. Akute Veränderungen: a) Zellige Infiltration D. Gerhardt, b) anämische Nekrose infolge arterieller Thrombose: Jellik-Coper-Ophüls.

Die Lokalisation dieser erwähnten Prozesse war fast stets der Ta warasche Knoten, oder der Stamm des Bündels. Eine vollständige Kontinuitätstrennung fanden: Aschoff, Nagajo, Keith und Miller, Ashton-Norris-Lavenson, Vaquez-Esmein, Heinicke, Müller und von Höslin (Fall 2), Mönckeberg, Fahr. •Die übrigen Fälle zeigten histologisch eine nicht vollständige Unterbrechung.

**Klinik der Anfälle.** 1. Symptome: Wie schon mehrfach erwähnt, handelt es sich bei dem Symptomenkomplex stets um anfallsweise auftretende Bradykardie mit Aussetzen der Atmung, epileptiformen Anfällen; auch ganz kurze Anfälle von Bewußtseinsverlust können den Adams-Stokes charakterisieren. I. Mackenzie erwähnt einen Patienten von Dr. O. Connor, der oft typische Anfälle mit epileptischen Krämpfen hatte, gelegentlich aber auch ganz kurze Anfälle in der Form, daß er während eines Gesprächs plötzlich blaß wurde, und für einige Sekunden das Bewußtsein verlor. Auch ganz leichte Muskelzuckungen hat man abwechselnd mit ausgedehnten Konvulsionen bei aufeinanderfolgenden Anfällen auftreten sehen.

2. Die Dauer der Anfälle wechselt, sie beträgt gewöhnlich nur 5—10 Sekunden. Sehr oft wurde beobachtet, daß die Anfälle monate- oder jahrelang aussetzten, dabei dann vorübergehend auf wenige Tage oder Wochen wiederkehrten, oft in gehäufte Form, um dann einem anfallsfreien Stadium wieder Platz zu machen.

3. Die Häufigkeit der Anfälle scheint sehr verschieden zu sein. His beobachtete einmal innerhalb 24 Stunden 143 Anfälle, von anderer Seite wird die Zahl

auf 10—20 täglich angegeben; in einigen Fällen wurden endlich nur innerhalb 1—3 Monaten ein Anfall beobachtet.

4. Die im Anfall auftretende Pulsfrequenz wird von Jaquet auf 17 Pulse, von A. Schmidt auf 28, von Ascoli auf 36, von Mackenzie auf 40 Pulse angegeben usw. Die Bradykardie kann nach dem Anfall bestehen bleiben. Belski und Schapmann beschrieben Pulsfrequenzen von 32—34 pro Minuten, bei Patienten, die sich subjektiv vollständig wohl fühlten und arbeitsfähig waren. Auch in dem Hisschen Fall war die Pulsfrequenz 24—28 bei subjektivem Wohlbefinden des Patienten. Nicolai hebt hervor, daß die Vorhofs- und Kammerfrequenz gewöhnlich in einem einfachen Verhältnis zueinander stehen, daß z. B. die Vorhöfe immer 3 mal schlagen, wenn die Kammer 2 mal schlägt, oder 4—5 mal, wenn die Kammer 3 mal schlägt usw. Er findet einen „Rhythmus der Arrhythmie“ und glaubt dies auf die mechanischen Beziehungen zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit zurückführen zu müssen.

Vorhof und Ventrikel passen sich wie zwei zusammenarbeitende Maschinen einander möglichst zweckmäßig an.

Von verschiedenen Seiten (His, Butler, Hay usw.) wurde darauf hingewiesen, daß den Anfällen nicht selten eine Aura vorausgeht. Die Patienten hatten Kopfschmerzen, oder sie bekamen Erbrechen, oder sie fühlten einen heftigen Schmerz im Magen, oder sie litten unter einem allgemeinen Depressionsgefühl, oder anderen Erscheinungen. Neben diesem Unvermögen in geistigen Anstrengungen (wie Lesen, Schreiben, Denken) können auch Halluzinationen den Beginn des Anfalls kennzeichnen. Auch dafür, daß nach dem Anfall ein Gefühl der Erleichterung eintritt, finden sich in den einzelnen Krankengeschichten Belege.

Ausführlicher wird auf den Adams-Stokesschen Symptomenkomplex weiter unten (s. S. 1212) noch einmal eingegangen werden.

## 5. Pulsus alternans.

Begriff. Der Pulsus alternans ist eine Herzarhythmie, die darin besteht, daß abwechselnd einem großen Puls ein kleinerer folgt. Die Abstände der einzelnen Pulse sind im Allgemeinen gleich, und dadurch unterscheidet sich diese Arrhythmie vom Bigeminus, bei dem auch jedesmal der zweite Puls kleiner ist, als der erste.

Symptome. Diese Arrhythmie wurde bislang beobachtet hauptsächlich bei Myodegeneratio cordis, Mitralstenose, Angina pectoris, bei akuten fieberhaften Erkrankungen, bei Digitalisintoxikation. Mackenzie und A. Hoffmann sahen den Pulsus alternans auch bei paroxysmaler Tachykardie. Von den bisher klinisch beobachteten Begleitsymptomen ist hervorzuheben, daß nicht selten der Pulsus alternans mit einem erhöhten Blutdruck einhergeht (chronische Nephritis), eine Tatsache, die wohl vereinbar ist mit dem experimentellen Befund, wonach Pulsus alternans bei künstlicher Blutdrucksteigerung auftritt. Der Pulsus alternans ist in der Regel das Zeichen einer Herabsetzung der Kontraktilität. Man sieht ihn namentlich auftreten in der Agone, oder dann, wenn wie z. B. bei der Myodegeneratio cordis die Herzmuskulatur sich in einem Zustande hochgradiger Erschlaffung befindet.

Diagnose und Prognose. Gelegentlich gelingt es den Pulsus alternans mit dem tastenden Finger zu diagnostizieren. Nach Riehl kann sicher die Diagnose gestellt werden durch Registrierung des Kardiogramms; denn auch bei einem Bigeminus kann die erzeugende Extrasystole schwächer sein und demgemäß eine schwächere Pulswelle in der Radialis hervorrufen. Diese müßte allerdings entsprechend der Vorzeitigkeit der Extrasystole auch vorzeitig zu

fühlen sein, doch kommt es vor, daß die kleinere Pulswelle beim Bigeminus sich langsamer fortpflanzt, wodurch der Unterschied in der Verspätung sehr gering werden kann, um so mehr dann, wenn die erzeugende Extrasystole selbst nur sehr geringe Vorzeitigkeit hat. Man spricht in solchen Fällen vom Pseudoalternans (Abb. 99). Daß aber bei demselben Kranken ein typischer Alternans und ein typischer Bigeminus abwechselnd vorkommen können, ist eine Tatsache,

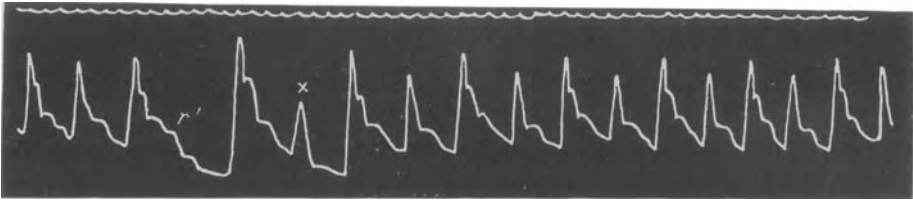


Abb. 98.

Pulsus alternans.

Deutlicher nach der langen Pause, welche der Extrasystole r' folgt. Der zweite Puls nach der Pause (x) erscheint zur normalen Zeit, ist aber bedeutend kleiner. Fall vorgeschrittener Herzsklerose.

(Nach Mackenzie.)

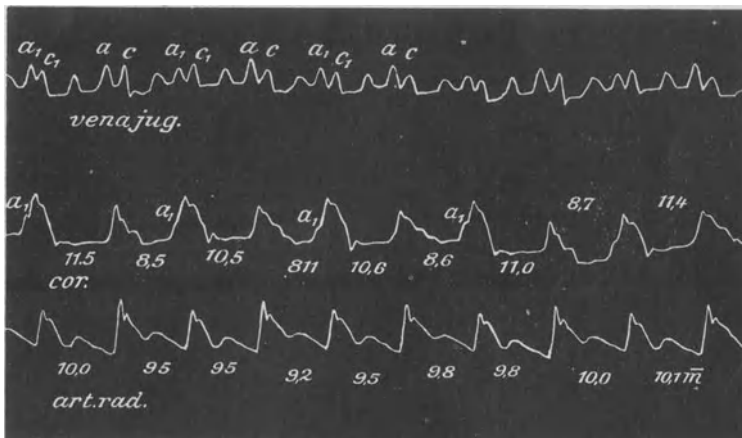


Abb. 99.

Pseudoalternans bigeminus durch ventrikuläre Extrasystolen.

(Nach Volhard.)

Deutliche Vorhofszacke am Herzstoß bei der Extrasystole. Karotiszacke der Extrasystole nach dem rechtläufigen Vorhofspuls verfrüht. Arterienpulse in gleichem Intervall oder mit Verfrühung des kleineren Schlages.

die zuerst Edens beobachtet hat (S. 931). Andererseits ist zu berücksichtigen, daß nach Riehl auch ein Herzalternans mit Rhythmusstörungen vorkommen kann, bei dem die kleinere Kontraktion nachzeitig fällt. Der Pulsus alternans ist zuweilen arhythmisch, indem der kleinere Puls auf die kleinere Kontraktion später erfolgt, als der große auf die größere. Der kleinere Puls beim echten Herzalternans ist also im Gegensatz zum kleineren Puls beim Bigeminus nachzeitig. Von praktischer Bedeutung ist, daß man den Alternans oft deutlicher

fühlen kann, wenn man die Arterie proximal vom untersuchenden Finger leicht komprimiert; deutlicher wird ferner der Alternans meist bei Frequenzsteigerung. Fast stets ist er mit Extrasystolen kombiniert. Praktisch von Wichtigkeit ist auch, daß Digitalis ihn oft verschwinden läßt und zwar ist hierbei die Pulsverlangsamung allein das Wirksame. Relativ selten schlägt auch der Vorhof alternierend, infolgedessen kann man bei einem Pulsus alternans gelegentlich alternierenden Venenpuls beobachten, zumeist ist aber der Venenpuls normal. Im Elektrokardiogramm sah A. Hoffmann kein Alternieren beim Pulsus alternans des Menschen, sondern einen regelmäßigen Abstand und eine gleiche Höhe der Zacken. Im Tierversuch dagegen beobachtete Hering zwei Formen von Herzalternans. Für gewöhnlich findet nur Alternieren der Kontraktionsgröße statt, ohne Rhythmusstörung, in anderen Fällen ist die kleinere Kontraktion nachzeitig.

Auf dem Röntgenschirm konnte A. Hoffmann Unterschiede zwischen den großen und kleinen Herzkontraktionen nicht erkennen, er betont, daß er auch auskultatorisch Unterschiede nicht wahrnahm. Mackenzie dagegen spricht von einer Ungleichheit der Herztöne und fand diese Differenz in der Intensität der Töne, besonders deutlich dann, wenn ein musikalisches Geräusch am Herzen vorlag. Romberg erwähnt, bei der schwächeren Kontraktion zuweilen ein Geräusch über der Mitralis gehört zu haben.

Theorie über das Wesen des Alternans. Das Wesen des Herzalternans konnte dann experimentell ergründet werden, als es gelang, den Pulsus alternans künstlich zu erzeugen. Zur Vergiftung eignen sich besonders die Stoffe der Digitalisgruppe und noch besser, wie Starkenstein nachgewiesen, die Glyoxylsäure. Hering fand bei solchen glyoxylsäurevergifteten Hunden mittelst des Engelmannschen Suspensionsverfahrens, daß während der kleineren Kontraktion des Alternans gewisse Teile der Kammermuskulatur sich schlechter kontrahierten; er glaubt deshalb, daß der Alternans auf eine alternierende Hypo- bzw. Asystolie eines Teiles der Ventrikelmuskulatur beruht. Es sollen zur Zeit der kleineren Systolie ein Teil der Fasern nicht auf die ankommenden Reize genügend reagieren.

Hering hält diese Entstehungsart auch für den Pulsus alternans des Menschen für wahrscheinlich. Hoffmann begründet diese Ansicht damit, daß man sehr oft den Alternans nach einer Extrasystole auftreten sieht; dieser Extrasystole folgt, da während der kompensatorischen Pause der Muskel besser ausgeruht ist, bekanntlich eine verstärkte normale Kontraktion. Diese schädigt infolge ihrer Größe die Kontraktilität des Herzmuskels in so hohem Maße, daß die ihr wieder folgende Systole schwächer ausfällt und so fort (vergl. Abb. 98). Ein solches Verhalten des Herzmuskels bei Erschöpfungszuständen ist an und für sich nicht unwahrscheinlich und durch die Versuche von F. B. Hoffmann über hypodynamie Zustände der Wahrscheinlichkeit näher gerückt. Die oben erwähnte alternierende Mitralinsuffizienz, d. h. das Auftreten von Geräuschen während der schwächeren Kontraktion spricht andererseits wieder für die Anschauungen Herings, von der partiellen und ungenügenden Kontraktion des Herzmuskels.

Im Gegensatz zu diesen beiden Anschauungen vertritt Muskens die Ansicht, daß das Alternieren des Pulsus nichts mit Störungen der Kontraktilität zu tun hat, sondern eine Störung der Leitfähigkeit im linken Ventrikel bedeutet. Es handele sich um ein Alternieren der Größe der Überleitungszeit.

Beim Pulsus alternans darf man Digitalis nicht anwenden, da, wie erwähnt, unter der Einwirkung der Digitalisdroge der Alternans auftreten kann. Die Behandlung muß vor allem in Ruhe und Schonung bestehen, mit der besonderen Tendenz, den Blutdruck herabzusetzen, die durch Bettruhe unter Zuhilfe von Schlafmitteln erreicht werden kann. Mackenzie empfiehlt Chloralhydrat und Sauerstoff in großen Dosen.

## B. Tachykardie und Bradykardie.

### 1. Tachykardie.

In der Praxis kommen vorübergehende Pulsfrequenzerhöhungen auf der Basis psychischer Erregungen, Einwirkungen von Genußmitteln, in der Rekoneszenz nach Infektionskrankheiten etc. nicht selten vor. Diese Tachykardien können ausgelöst sein entweder durch eine Reizung des Akzelerans, oder durch eine Lähmung des Vagus, oder schließlich durch eine direkte Einwirkung auf den Herzmuskel bzw. auf das Reizleitungssystem. Die Reizung des Ak-

zelerans spielt eine Rolle z. B. bei der Tuberkulose, speziell bei der Tuberkulose der Hilusdrüsen, wie im Kapitel Tuberkulose und Herz besonders erwähnt. auch von den Koffein- und Theobrominpräparaten nimmt man an, daß sie den Akzelerans in seinen Endigungen reizen. Eine Lähmung des Vagus kommt in Frage z. B. bei der Neuritis alcoholica, dann auch bei der Pulsbeschleunigung, die bei der Druckerhöhung im Gehirn durch Tumoren, Exsudate etc. anfangs auftritt.

Zu den direkten Wirkungen auf den Herzmuskel muß man die Tachykardien rechnen, die beobachtet werden nach Infektionskrankheiten (Bakterien, Toxine), nach Erkrankungen der Gefäßdrüsen (gestörte innere Sekretion, Morbus Basedowii etc.), nach der Einwirkung von Genußmitteln. Die Tachykardie, die man bei den organischen Erkrankungen des Herzens, bei der Endo-, Myo- oder Perikarditis auftreten sieht, ist entweder als eine direkte Wirkung auf das Herz aufzufassen oder sie entsteht indirekt durch Vermittlung von Toxinen auf das Nervensystem. Daß die nach psychischen Anstrengungen auftretende Tachykardie und die durch Erschütterung des Cervikalmarks bedingte ihren Angriffspunkt im Gehirn hat, ist selbstverständlich. Der Mechanismus der Vorgänge ist natürlich ein komplizierter.

Auch familiär sieht man Tachykardien, d. h. Pulsbeschleunigungen bei den meisten Personen derselben Familie auf 100 und darüber, die kontinuierlich bestehen und unabhängig von der Körpergröße sind.

Das Wesen dieser Tachykardie kann folgendermaßen erklärt werden: Es handelt sich entweder um Extrasystolen und zwar kommen hier sowohl ventrikuläre wie atrioventrikuläre Extrasystolen in Betracht, oder um Erhöhungen der Reizbildung im Venensinus. Die atrioventrikuläre Tachykardie kann zustandekommen durch Reizung des Vorhofabschnittes des Tawaraknotens, oder durch ungleiche Wirkung der extrakardialen Nerven auf Sinusknoten und Aschoff-Tawaraknoten. Die wichtigste Rolle scheint die Sinustachykardie zu spielen.

Die Diagnose (vergl. die Tabelle der Tachykardien S. 1177) sollte immer berücksichtigen

1. ob es sich um eine wirkliche Tachykardie handelt, oder ob nur vorübergehend durch besondere Momente die Pulsfrequenz erhöht war,
2. ist wichtig der Unterschied, ob es sich um eine Sinustachykardie, d. h. eine gleichmäßige Erhöhung der Frequenz sämtlicher Herzabschnitte oder um eine extrasystolische Tachykardie handelt. Bei der Diagnose ist besonders zu berücksichtigen die familiäre Tachykardie, dann aber auch die in der Absicht zu simulieren durch Genußmittel hervorgerufene.

Therapeutisch kann von Bedeutung sein der Atropinversuch. Wird durch Atropin der Puls nicht verändert, so kann man annehmen, daß eine Vaguslähmung nicht vorliegt.

Auf eine besondere Form der Tachykardie, die paroxysmale, werden wir weiter unten (s. S. 1199) noch genauer zu sprechen kommen.

## 2. Die Bradykardie.

**Begriff.** Unter Bradykardie versteht man im allgemeinen eine Verlangsamung der Herzaktion. Diese läßt sich nicht immer einfach folgern aus einer Verlangsamung des Pulses, denn eine solche kann auch vorgetäuscht sein: 1. durch dynamisch unwirksam bleibende Ventrikelkontraktionen (frustrane Kontraktionen), 2. durch völligen Ausfall von einzelnen Ventrikel schlägen, sei es infolge Störung der Überleitung, sei es weil die Kammer nicht genügend erregbar ist, um auf den anlangenden Reiz anzusprechen. Nicht selten wird eine Bradykardie vorgetäuscht dadurch, daß die Herzaktion bei jedem zweiten Schlag dynamisch

unwirksam ist. Dann kann man von einem Bigeminus des Herzens sprechen. Ein langsamer Puls kann zunächst beruhen auf einer Herabsetzung der Frequenz aller Herzabschnitte an sich (Bradycardia vera), hierbei ist also die Reizbildung verlangsamt.

**Die einzelnen Bradykardien.** 1. Die Herabsetzung der Frequenz an sich (Bradycardia vera) kommt sowohl physiologisch, als auch pathologisch vor. Die Bradykardie als habituelle Eigentümlichkeit wird indessen von Krehl angezweifelt. Von anderer Seite wird aber betont, daß hier und da eine Bradykardie bei gesunden Menschen beobachtet ist (Gibson), z. B. hatte Napoleon I. dauernd eine Pulsfrequenz von 40 Schlägen in der Minute. Zu dieser physiologischen Bradykardie gehört auch die bei gesunden Wöchnerinnen stets beobachtete Verminderung der Pulszahl auf 60—44 Schläge. Man führt zu ihrer Entstehung an, die Vermehrung des arteriellen Drucks nach der Entbindung, die vermehrte Fettresorption und den damit verbundenen vermehrten Fettgehalt des Blutes, die geistige und körperliche Ruhe der Wöchnerin, schließlich die Arbeitsverminderung des Herzens und die Zunahme der Lungenkapazität. Zu der physiologischen Bradykardie gehört auch offenbar die bei Sportsleuten und

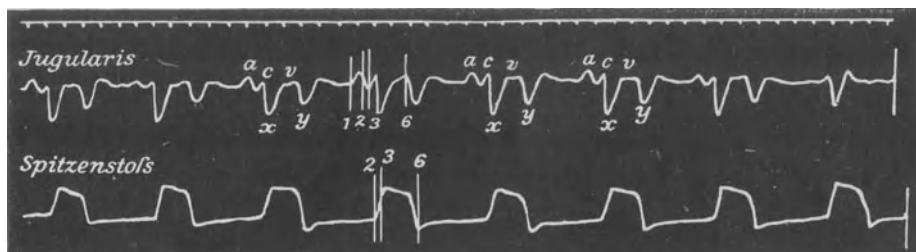


Abb. 100.

Echte Bradykardie.

Beteiligung von Vorhof und Kammer (Puls 50 in der Minute).

(Nach Mackenzie.)

zwar besonders bei denen, die große Dauerleistungen ausführen, beobachtete dauernde Pulsverlangsamung auf abnorm niedrige Werte in der Ruhe. Im Gegensatz zu diesen sieht man bei denjenigen Sportsleuten, die auf kurze Maximalleistung eingestellt sind, eher eine Pulsfrequenzerhöhung. Zu den pathologisch-physiologischen Beobachtungen gehört die Hungerbradykardie, d. h. die bei hungernden Menschen und Tieren beobachtete Pulsverlangsamung.

Die unter pathologischen Bedingungen beobachteten Bradykardien kann man folgendermaßen einteilen:

a) Die Bradykardie durch Gifte. Hierher gehören die Bradykardien bei Tabak-, Blei- und Kaffeevergiftung, ferner bei Autointoxikation durch Stoffwechselgifte.

b) Reflektorisch bedingte Bradykardien. Hier sind zu nennen die bei funktionellen Neurosen, bei Erkrankung des Magen- und Darmkanals, bei Nieren- und Lebererkrankungen beobachteten Pulsverlangsamungen. Wahrscheinlich wirken diese Reizzustände durch Erregung des Vagus reflektorisch auf das Herz (vergl. S. 1210).

c) Bradykardien durch Reizung auf das Vaguszentrum, oder lokal durch Druck auf den Vagus bedingt. Hier kann man einreihen die für Hirndruck, Hirntumoren, Meningitis und Erkrankungen des Vagus,



charakteristischen Pulsverlangsamungen; auch die von Czermak durch Druck auf den Nervus vagus künstlich hervorgerufene Bradykardie.

d) Bradykardien, die vorläufig nicht, oder nur ungenügend erklärt werden können in ihrer Entstehungsweise, das sind diejenigen Pulsfrequenzherabsetzungen, die man bei Erkrankungen des Herzmuskels, bei Emphysem, bei Arteriosklerose, bei chronischer Myokarditis im Anfangsstadium häufig auftreten sieht. Auch die in der Rekonvaleszenz vieler Erkrankungen schon lange beobachteten Bradykardien sind z. T. in ihrer Entstehungsweise unklar. Mackenzie hat allerdings nachgewiesen, daß diese vielfach durch Überleitungsstörungen bedingt sind. Bei den Infektionskrankheiten z. B. handelt es sich oft nicht um eine absolute Bradykardie, sondern um eine relative, d. h. um eine Differenz zwischen Pulsfrequenz und Fieberhöhe. Hierher gehört die Bradykardie bei Typhus, die im Gegensatz zu der Diphtherie eine echte Bradykardie ist. Bei der Diphtherie wird namentlich (s. Herz und Infektionskrankheiten) die Bradykardie vorgetäuscht zumeist durch frustrane Kontraktion oder Überleitungsstörungen.

e) Bradykardie durch dynamisch unwirksame Ventrikelkontraktion. Wie oben erwähnt kommt diese Bradykardie vor, entweder in einem gewissen Rhythmus, oder regellos. Wenn es sich um rhythmisch auftretenden Ausfall jedes zweiten Pulses handelt, so kann man von einem Herzbigeminus sprechen. Sowohl in diesem Falle wie dann, wenn mehr oder weniger regellos ein Puls infolge dynamisch unwirksamer Ventrikelkontraktion ausfällt, handelt es sich um Extrasystolenbildung, bzw. frustrane Kontraktionen. Diese Erscheinungen können überall da auftreten, wo man überhaupt Extrasystolen erwarten kann, d. h. hauptsächlich als Ausdruck einer erhöhten nervösen Erregbarkeit des Herzens nach psychischen Erregungen, nach Genußgiften, Tabak, Kaffee, nach körperlichen Anstrengungen; dann als Begleitsysteme bei organischen Herzkrankungen besonders beim Pulsus irregularis perpetuus, seltener bei Überleitungsstörungen (s. S. 940 ff.).

f) Es gibt auch Bradykardien des Pulses, die nicht vorgetäuscht werden durch frustrane Kontraktionen, Überleitungsstörungen und mangelhafte Erregbarkeit des Herzmuskels, die vielmehr bedingt sind durch veränderte Reizbildung bei normaler Reizleitung. Wenn namentlich die Frequenz an normaler Stelle sehr groß wird, kann es vorkommen, daß diese Reize die Kammer treffen, dann wenn der Muskel physiologisch noch unerregbar ist, sich in der refraktären Phase sich befindet.

g) Bradykardie durch Veränderung der Reizleitung im Reizleitungssystem. Diese Störung kann, wie erwähnt, zustande kommen, dadurch, daß der Reiz im Hischen Bündel während mehreren aufeinanderfolgenden Schläge so sehr verlangsamt wird, daß er schließlich in die refraktäre Phase der Kammermuskulatur fällt und diese ihn mehr erregen kann. Es kommt bei einer Störung dann zu einem periodischen Ausfalle einer Systole. Die Verlangsamung der Reizleitung kann auch nach jeder Systole schon so groß sein, daß es zu einem regelmäßigen Ausfall jeder zweiten Systole kommt. Wenn die Reizleitung im Reizleitungssystem so erschwert ist, daß zeitweise die Reize nicht überleitet werden, so ist ebenfalls zeitweiliger Systolenausfall die Folge. Eine besondere Stellung nimmt die Bradykardie infolge völliger Aufhebung der Reizleitung ein. Dabei müßte die Kammer eigentlich stillstehen, weil ja kein Reiz von der Vorkammer mehr zu ihr gelangt. Als Ersatz für den fehlenden Reiz kann sie jetzt selber Reize bilden, automatisch schlagen. Der Kammerautomatismus unterscheidet sich von dem Vorhofs- und Venensinusautomatismus durch die geringere Fähigkeit zur Reizbildung. Statt 60—70 Reizen in der Minute, entstehen hierbei 40—30 und selbst noch weniger. Diese Veränderungen

seiner Methode der Aufzeichnung der Vorhofstätigkeit von der Speiseröhre aus, ein ungleichmäßiges Arbeiten (Asynergie) beider Vorhöfe, das oft bis zum Stillstand eines Vorhofs führte. Solche Zustände konnten sich allmählich entwickeln und wieder bessern. Sie traten meist auf bei typischer Irregularität des Pulsus irregularis perpetuus.

## IV. Die Kreislaufsinsuffizienz.

### A. Allgemeines.

Unter Herzinsuffizienz verstand man früher im wesentlichen das Versagen des Herzens selbst, des Motors, und stellte sich vor, daß stets die Ursache aller Erscheinungen von Herzinsuffizienz in einer Schädigung des Muskels zu suchen sei. Die Arbeiten von Romberg, Päsler u. a., die besonders bei Infektionskrankheiten die Erklärung für das Auftreten von Herzschwäche in einer Schädigung der peripheren Gefäße suchten und fanden, bewiesen, daß die „Herz“-insuffizienz nicht selten in erster Linie in einem Versagen des Gefäßsystems, besteht. Kraus hat neuerdings statt des Begriffs Herzinsuffizienz den Begriff Kreislaufinsuffizienz einzuführen vorgeschlagen. Bei einem normal funktionierenden Herzen regelt sich die Zirkulation nicht allein durch die gleichmäßige Arbeit des Motors, sondern auch, und dies ganz besonders, durch die Anpassung des Gefäßsystems, d. h. dadurch, daß der Kontraktionszustand des Gefäßsystems mit der Tätigkeit des Motors korrespondierend, wechselt. Dieses Ineinanderarbeiten wird natürlich bei einem gesunden Herzen und bei einem intakten Gefäßapparat zentral und peripher reguliert. Am weitesten geht in dieser Beziehung Hasebroek - Hamburg, der annimmt, daß die Gefäße bei der Zirkulation nicht nur sich zweckmäßig anpassen, sondern direkt aktiv mitarbeiten. Diese Hypothese ist schwer zu beweisen, man befreundet sich leicht mit ihr, wenn man sieht, wie geschickt Hasebroek es versteht, auf der Basis dieser Theorie die unschwerigen Probleme der Kreislaufstörung zu erklären.

Die Ursachen einer Insuffizienz des Kreislaufs liegen daher in einem primären Versagen entweder des Motors oder des peripheren Gefäßsystems.

Die Folgen der Herzinsuffizienz und ihre Symptome lassen sich nur bis zu einem gewissen Grade theoretisch ableiten. Bei der Betrachtung geht man am besten zunächst von der Voraussetzung aus, daß nur das Herz versagt und die Gefäße intakt bleiben. Dabei ist es gleichgültig, ob die Insuffizienz von einer primären Schwäche des Herzmuskels oder von einem abnormen Widerstand, der sich seiner Tätigkeit entgegenstellt, bedingt ist. In beiden Fällen kann der Ventrikel die nötige Arbeit nicht leisten, und man sollte erwarten, daß er ein zu geringes Blutvolumen auswirft. Die Vorstellung, daß die erste Folge einer Herzinsuffizienz eine Verringerung des Schlagvolumens sei, hat bisher unsere Anschauungen vollständig beherrscht und kommt am deutlichsten in dem Wort „Asystolie“ zum Ausdruck, das in der französischen Literatur für die Herzinsuffizienz gebraucht wird. In Wirklichkeit ist diese Vorstellung, wie unten ausgeführt werden soll, zu schematisch.

Rein schematisch kann man die Voraussetzung machen, daß nur der eine Ventrikel insuffizient wird. Was sind die Folgen einer solchen Störung?

Erlahmt der rechte Ventrikel, so befördert er das Blut nicht genügend nach der Arteria pulmonalis weiter. Da aber der linke Ventrikel ungestört arbeitet, so erhalten die Venen von den Arterien her die gleiche Blutmenge wie früher, das Blut sammelt sich in den großen Venen an und staut sich im rechten Vorhof. Das bleibt aber nicht ohne Einfluß auf die Tätigkeit des rechten Ventrikels. Das Schlagvolumen einer Herzkammer ist nicht nur von der Energie der Kontraktion abhängig, sondern auch von dem Widerstand, der sich ihr entgegenstellt, d. h. vom Druck in der Arterie, und von seiner diastolischen Füllung, die ihrer-

seits dem Druck im Vorhof proportional ist. Wenn aber der rechte Ventrikel eine zu geringe Blutmenge in die Lungen befördert und diese Blutmenge von dem intakt gebliebenen linken Ventrikel rasch fortgeschafft wird, so muß die Blutfülle der Lungen und der Druck in der Arteria pulmonalis sinken, der Widerstand für die Entleerung der rechten Kammer wird also geringer. Die Stauung im rechten Vorhof führt andererseits zu einer vermehrten diastolischen Füllung des rechten Ventrikels. Diese beiden Momente, die vermehrte Füllung und der verminderte Widerstand, müssen zur Folge haben, daß das Schlagvolumen wieder wächst, und wir können uns denken, daß sich schließlich ein stationärer Zustand herstellt, in dem die Schlagvolumina beider Ventrikel wieder gleichgroß sind. Die Folgen der Schwäche des rechten Ventrikels, die Blutdrucksenkung in der Pulmonalarterie und die Stauung im rechten Vorhof haben also von selbst eine Art von Kompensation zur Folge. Wenn aber diese Kompensation eingetreten ist, wenn das Schlagvolumen des rechten Ventrikels wieder normal geworden ist, so muß der Druck in der Pulmonalarterie wieder auf den früheren Wert steigen, und nur die Stauung im Venensystem bleibt bestehen. Die durch sie verursachte Vermehrung der diastolischen Füllung kann aber vollständig genügen, um das Schlagvolumen des geschwächten rechten Ventrikels dauernd auf der normalen Höhe zu halten. Das Resultat wäre also ein normales Schlag- und Minutenvolumen, genügende Blutversorgung der Organe, und als einzige Abnormität des Kreislaufs eine Stauung im Venensystem.

Wenn der linke Ventrikel insuffizient wird, so wäre in erster Linie zu erwarten, daß er zu wenig Blut in die Aorta wirft. Infolgedessen muß sich das Blut im linken Vorhof stauen, die Stauung setzt sich in die Lungenvenen fort. Da aber die Lungenkapillaren und namentlich die kleinen Lungenarterien viel weniger Widerstand leisten und unter einem viel geringeren arteriellen Druck stehen als die entsprechenden Teile im Körperkreislauf, muß es sehr viel rascher auch zu einer Stauung in der Lungenarterie kommen. Der rechte Ventrikel muß also gegen einen größeren Widerstand arbeiten, doch wird das, so lange er vollständig leistungsfähig ist, nur zu einer geringen Verminderung des Schlagvolumens führen. Dagegen wird die Vermehrung des Druckes im linken Vorhof das Schlagvolumen des linken Ventrikels wieder vergrößern. Auch hier ist also eine Art Kompensation durch die Stauung selbst zu erwarten.

Die Verhältnisse liegen aber viel ungünstiger als bei der primären Schwäche des rechten Ventrikels, da die Stauung im Lungenkreislauf eine dauernde Mehrarbeit der rechten Kammer bedingt, so daß die Störung viel weniger auf eine Herzhälfte beschränkt bleibt. Der muskelschwache rechte Ventrikel ist der Mehrarbeit nicht gewachsen, so daß es schließlich auch zu einer Insuffizienz dieser Herzhälfte kommt. Die dabei auftretende Stauung in den Körpervenen wird auch hier das gesunkene Schlagvolumen wieder vergrößern, und als Resultat hätten wir einen Kreislauf mit normalen Schlag- und Minutenvolumen, trotz Stauung im Lungenkreislauf und in den Körpervenen.

Eine andere Art von Kompensation ist dadurch möglich, daß das Schlagvolumen zwar verkleinert wird, daß dagegen die Frequenz der Herzkontraktionen steigt. Das Minutenvolumen kann dann einen normalen Wert haben. Das ist namentlich der Fall, wenn starke Anforderungen an die Herzkraft gestellt werden, also bei Bewegungen, und wenn die Herzinsuffizienz hohe Grade erreicht hat.

In der Regel werden sich also die Schlagvolumina beider Ventrikel auf gleiche Größe einstellen. Eine dauernde Ungleichheit ist mit der Fortdauer des Lebens gar nicht vereinbar. Würde der eine Ventrikel auch nur einen halben ccm Blut mehr als der andere bei jeder Kontraktion aufwerfen, so wäre in 2 Stunden die gesamte Blutmenge in der einen Seite des Kreislaufs. Besonders

gefährlich muß es sein, wenn der linke Ventrikel weniger Blut auswirft als der rechte. Dann sammelt sich in der Lunge sehr rasch eine große Blutmenge an, staut sich in den Kapillaren und führt zu Lungenödem.

Schon rein theoretisch muß also eine Insuffizienz des einen Ventrikels auch zur Störung der Tätigkeit des anderen führen. Praktisch läßt sich aber oft die Schädigung der beiden Herzhälften gar nicht auseinanderhalten. Für die Betrachtung der Symptome der Herzinsuffizienz ist also eine solche Scheidung nicht durchführbar.

Für das Herz selbst hat die Vermehrung des Widerstandes und die stärkere diastolische Füllung noch eine weitere Folge, nämlich eine Erweiterung der Herzkammern.

Wahrscheinlich entleert sich schon normalerweise der Ventrikel bei der Systole nicht vollständig, wofür auch orthodiagraphische Erfahrungen sprechen (Moritz). Wird durch Abklemmen der Aorta oder durch Infusion von Flüssigkeit dem Herzen eine vermehrte Arbeit zugemutet, so leistet es diese sehr prompt, aber immer nur unter Vermehrung seiner systolischen und diastolischen Füllung, es kommt also immer eine Dilatation zustande. Bei einer Infusion z. B. wird zwar das Auswurfsvolumen vermehrt, die Entleerung des Ventrikels bleibt aber unvollständig. D. Gerhardt hat gezeigt, daß das auch bei relativ geringen Ansprüchen der Fall ist; schon nach dem Einfließen von  $\frac{1}{2}$ —1 ccm Ringerlösung in die Jugularvene und bei Steigerung des Karotisdruckes um 25—30 mm war die Entleerung der Ventrikel beim Kaninchen nicht mehr vollständig, ebenso bei Adrenalinwirkung. Hieraus geht hervor, daß die aktive oder kompensatorische und die passive oder Stauungsdilatation nicht prinzipiell verschieden sind.

Die Herzinsuffizienz muß sich in sehr verschiedener Weise geltend machen, je nachdem Anforderungen an das Herz gestellt werden. Wenn in der Ruhe das Minutenvolumen ganz normal sein kann, so ist möglicherweise bei Muskelarbeit das Herz nicht imstande genug Blut in der Zeiteinheit durch den Körper zu treiben.

Eine Verminderung des Minutenvolumens müßte aber noch nicht unbedingt zu einer erheblichen Schädigung der Organe führen. Normalerweise wird nur etwa 30% des Sauerstoffgehaltes aus dem Blut in den Organen verbraucht. Bei einer Verlangsamung des Kreislaufes könnte der Sauerstoffgehalt also viel besser ausgenützt und das Blut stärker mit Kohlensäure beladen werden. Die Analyse der Blutgase gibt uns also Aufschluß darüber, ob das Schlagvolumen normal oder vermindert ist. Solche Untersuchungen sind schon vor längerer Zeit von Kraus vorgenommen worden und haben ergeben, daß der Kohlensäuregehalt des Venenblutes auch bei cyanotischen Herzkranken normal sein kann. In anderen Fällen fand er freilich eine Kohlensäureüberladung. Diese Befunde sind aber an Blut aus einer Extremitätenvene gewonnen und geben deshalb durchaus keinen Aufschluß über den durchschnittlichen Kohlensäuregehalt im rechten Vorhof. Dieser kann am Menschen nur aus der Zusammensetzung der Alveolarluft berechnet werden. Solche Bestimmungen sind von Plesch vorgenommen worden und haben bei Herzfehlern mit guter Kompensation normale Werte ergeben. Hieraus geht hervor, daß das Minutenvolumen in diesen Fällen nicht vermindert ist, und auch für das Schlagvolumen konnte ein normaler Wert berechnet werden.

Es ist aber eigentlich selbstverständlich, daß das Schlagvolumen oder wenigstens das Minutenvolumen bei einem mäßigen Grad von Herzinsuffizienz bei Muskelruhe normal sein muß. Denn wenn schon in der Ruhe das Minutenvolumen zu klein wäre, so könnte ja auch nicht die geringste Muskelarbeit verrichtet werden.

Wir sehen also, daß sich eine Störung in der Blutversorgung der Organe in erster Linie bei vermehrten Anforderungen an das Herz geltend macht. Das stimmt auch mit den Beobachtungen überein, die man täglich an Herzkranken macht. Das erste, was leidet, ist die Reservekraft<sup>1)</sup> des Herzens. Während

<sup>1)</sup> Neuerdings hat Edens (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 111) den Versuch gemacht, den Begriff der Reservekraft genauer zu präzisieren. Edens bezeichnet als Reservekraft „die Kraft, die ein Muskel über die zurzeit bestehende Durchschnittsleistung hinaus auf stärkste Reize momentan zu entfalten vermag“. Er unterscheidet davon die Ausdauer und sieht in der Leistungsfähigkeit eine Kombination von Reservekraft und Ausdauer.

normalerweise bei Muskelarbeit das Schlagvolumen auf das Fünffache steigen kann, ist beim kranken Herzen nur eine geringe Steigerung möglich oder es ist sogar nur noch dazu fähig, seine Leistung durch Frequenzvermehrung ohne Vergrößerung des Schlagvolumens größer zu gestalten. Je nach dem Grade der Störung sinkt also die Akkommodationsbreite des Herzens mehr oder weniger stark. In den schwersten Graden kann sie gleich 0 sein, nämlich dann, wenn das Schlagvolumen schon in der Ruhe zu gering ist und nur durch vermehrte Schlagfolge das Minutenvolumen groß genug gestaltet werden kann, damit die Organe mit sauerstoffhaltigem Blut versorgt werden können. Ist das auch in der Ruhe nicht mehr möglich, so zeigen sich selbst ohne alle Muskelbewegungen Funktionsstörungen verschiedener Organe.

Wir können also eine absolute und eine relative Herzinsuffizienz unterscheiden, je nachdem die Blutversorgung der Organe nur bei Muskelanstrengung gestört ist oder selbst in der Ruhe leidet. Die Grenzen sind aber nicht vollkommen scharf. Es muß auch betont werden, daß bei der relativen Herzinsuffizienz der Kreislauf in der Ruhe durchaus nicht normal ist. Trotz normalen Schlagvolumens können recht erhebliche Stauungen bestehen. Umgekehrt kann sich in einzelnen Organen die Folge einer ungenügenden Blutversorgung geltend machen, während für andere Organe noch eine ziemlich erhebliche Akkommodationsbreite der Zirkulation vorhanden ist. Deshalb ist die Einteilung in absolute und relative Insuffizienz für die Schilderung der Symptome nicht vorteilhaft. Einzig die akute Kreislaufinsuffizienz, wie wir sie vorwiegend bei Infektionskrankheiten sehen, nimmt eine symptomatologische Sonderstellung ein, aber aus dem Grunde, weil hier die Störung der Gefäße eine besondere Rolle spielt.

Die Arterien haben auch bei der Kreislaufinsuffizienz infolge von Erkrankungen des Herzens selbst eine große Bedeutung. Wenn das Minutenvolum zu gering wird, so müßte der arterielle Druck sinken, und noch vor wenigen Jahren nahm man als selbstverständlich an, daß bei jeder Mitralstenose zu wenig Blut in die Aorta gelange und der Arteriendruck sinke. Als man in der Klinik anfang den Blutdruck zu messen, war man sehr erstaunt, statt der erwarteten Drucksenkung normale Werte zu finden. Nun ist, wie wir jetzt wissen, bei einer gut kompensierten Mitralstenose das Schlagvolumen wenigstens in der Ruhe sicher nicht vermindert, aber auch in den Fällen, in denen eine Verminderung sicher anzunehmen ist, wie bei schweren Kompensationsstörungen, findet man selten eine tiefe Blutdrucksenkung, oft sogar erhöhte Werte, die durch Digitalismedikation unter Verschwinden der Insuffizienzerscheinungen wieder zur Norm absinken können. Sahli, der zuerst darauf hingewiesen und die Erscheinung als Hochdruckstauung bezeichnet hat, hat die Blutdrucksteigerung in diesen Fällen durch die Dyspnoe erklärt. Die vermehrte Gefäßspannung, die bei der Reizung des Atemzentrums auftritt, hat aber, wenn sie nicht zu stark ist, eine kompensatorische Wirkung. Sie hält den Blutdruck hoch, was offenbar für die Erhaltung der Organfunktionen wichtig ist. Wir sehen z. B. bei Blutverlusten einen lebensrettenden Erfolg von Flüssigkeitsinjektionen in das Venensystem, offenbar weil dadurch die unmittelbare Gefahr, die Blutdrucksenkung, beseitigt wird. Andererseits sehen wir tiefe Blutdrucksenkungen nur in Fällen mit sehr schwerer, prognostisch ungünstiger Kreislaufstörung. Der Organismus ist offenbar in erster Linie bestrebt, den Druck im arteriellen System hochzuhalten, und wenn ihm das nicht mehr gelingt, so tritt bald der Tod ein. Deshalb kontrahieren sich bei einer Verminderung des Schlagvolums die kleinen Arterien, so daß auch eine geringe Blutmenge das arterielle Reservoir unter den genügenden Druck zu setzen imstande ist. Fehlt diese kompensatorische Gefäßkontraktion, so wird

der Zustand gefährlich. Umgekehrt kann trotz normalen Schlagvolums eine Gefahr eintreten, wenn die Gefäße gelähmt werden, weil dann die normale Blutmenge nicht mehr genügt, um das Arteriensystem zu füllen und einen genügenden Druck darin herzustellen.

Wir sehen also, daß die Arterien eine ganz wesentliche Bedeutung für die Kreislaufinsuffizienz haben, daß ihre Tätigkeit Störungen der Herzfunktion

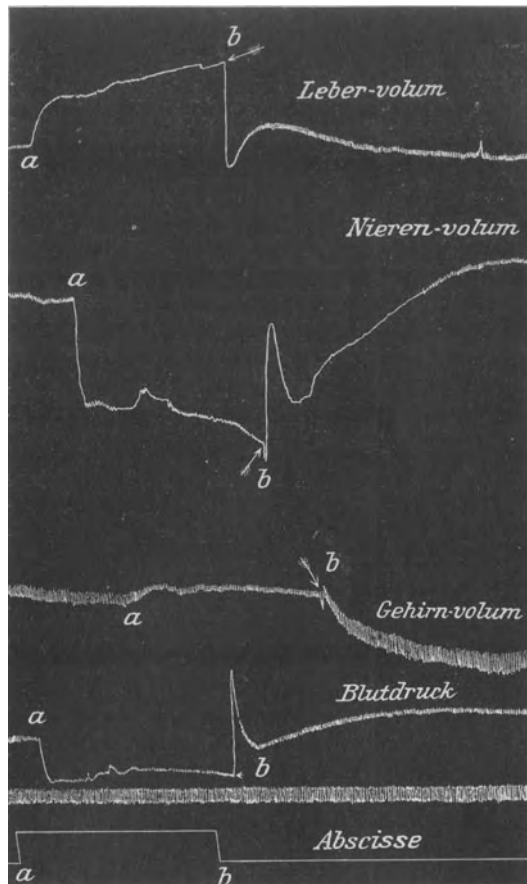


Abb. 101.

Nach der Verlegung des rechten Vorhofs von a bis b für 2 Minuten sieht man Gehirn- und Lebervolumen ansteigen, während Nierenvolumen und Blutdruck sich senken.  
(Nach Thacher.)

kompensieren kann, daß aber eine primäre Störung in den Arterien eine Zirkulationsstörung zur Folge hat, die ihrerseits durch vermehrte Herztätigkeit kompensiert werden kann. Klinisch lassen sich diese Störungen des Herzens und der Gefäße nur sehr unvollkommen trennen. Selbst bei dem scheinbar einfachsten Fall, bei einem Herzfehler, läßt sich nie entscheiden, ob die Ursache der Kompensationsstörung in einem Versagen des Herzens oder im mangelhaften Spiel des arteriellen Regulationsmechanismus begründet ist. Ja es wäre sogar mög-

lich, daß eine kompensatorische Gefäßkontraktion über das Ziel hinausschießt und ein Hindernis für die Blutbewegung schafft.

Noch weniger übersehbar werden die Verhältnisse, wenn, wie Grützner, Hasebroek, Hürthle u. a. annehmen, die aktive Gefäßkontraktion nicht nur für die Regulation des Widerstandes und die Verteilung des Blutes von Wichtigkeit ist, sondern einen Teil der treibenden Energie liefert.

Auf die Beteiligung der Gefäße an der Kreislaufinsuffizienz ist wohl die Tatsache zurückzuführen, daß die Folgen einer Herzstörung individuell ganz außerordentlich verschieden sind, obschon die Herzstörung in allen Fällen anscheinend die gleiche ist. Der eine Patient zeigt jahrelang eine große Stauungsleber, während er noch zu recht erheblichen Muskelanstrengungen fähig ist; ein anderer Patient läßt keine Vergrößerung der Leber erkennen, obschon die Akkommodationsbreite nur noch sehr gering ist; bei einem Patienten treten sehr frühzeitig Ödeme auf, bei einem andern ist die Cyanose ganz unverhältnismäßig stark entwickelt. Die Verteilung der Stauung auf die einzelnen Organe ist so außerordentlich verschieden, daß das lokale Verhalten der Gefäße eine große Rolle spielen muß.

Die Folgen der Kreislaufinsuffizienz für die einzelnen Organe können also entweder in Stauung oder in unvollkommener Blutversorgung bestehen. Diese Störung ist jedenfalls gefährlicher als jene, doch läßt sich im einzelnen Fall oft nur schwer entscheiden was vorliegt, namentlich kann man häufig nicht erkennen, ob neben der Stauung auch eine ungenügende Versorgung des Organs mit Blut vorliegt. Wie oben ausgeführt wurde, kann eine Stauung im Venenkreislauf sehr leicht mit einem normalen Minutenvolumen verbunden sein, und was für den ganzen Körper gilt, gilt auch für das einzelne Organ. Zufluß und Abfluß von Blut können normal groß sein, das Blut verweilt nur zu lange in dem Organ, dieses ist deshalb in seinem venösen Teil zu stark mit Blut gefüllt. Eine solche Stauung kann aber die Funktion des Organs recht erheblich schädigen. Am gefährlichsten ist sie für ein Organ, das von unnachgiebigen Teilen umgeben ist, also namentlich für das Gehirn. Hier muß die Stauung zu einer besonders starken Kompression der Elemente führen, die die Träger der Organfunktion darstellen. Aber auch bei nachgiebigeren Organen leiden diese Zellen. Bei längerer Stauung treten auch anatomische Veränderungen in der Struktur auf, die ihrerseits die Organfunktion noch weiter beeinträchtigen können. Tritt zu einer Stauung aber noch eine Herabsetzung der arteriellen Blutzufuhr hinzu, so muß die Organfunktion ganz besonders schwer leiden.

Wenn die Blutzufuhr zu einem Organ herabgesetzt ist, so tritt die Gefahr der ungenügenden Sauerstoffzufuhr und der Erstickung auf. Bis zu einem gewissen Grade kann durch reichlichere Ausnützung des Blutes, durch stärkere Aufzehrung des Sauerstoffgehaltes und größere Überladung mit Kohlensäure der Stoffwechsel aufrecht erhalten werden, schließlich muß er aber doch leiden. Man könnte deshalb erwarten, daß Zirkulationsstörungen zu einer Verminderung des Stoffwechsels führen. Die Untersuchung des Gaswechsels hat aber gezeigt, daß Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureproduktion bei herzkranken Menschen normal sind. Auch die Eiweißverbrennung läßt keine Störungen erkennen. Offenbar ist eben, wenn die Sauerstoffversorgung ungenügend wird, die Fortdauer des Lebens nicht mehr möglich.

Wenn aber auch der Gaswechsel in der Ruhe normal ist, so könnte er bei erhöhten Ansprüchen verändert sein. F. Kraus fand, daß bei Herzkranken nach körperlicher Anstrengung der respiratorische Quotient stieg, und faßte das als Ausdruck der beginnenden lokalen Erstickung auf. Doch ist diese Frage noch nicht genügend geklärt.

## B. Symptomatologie.

### 1. Symptomatologie der chronischen Kreislaufinsuffizienz.

Die chronische Kreislaufinsuffizienz sehen wir besonders bei Erkrankungen des Herzens, z. B. bei Klappenfehlern, bei Muskelerkrankungen. Sie äußert sich in der Regel zuerst dadurch, daß bei vermehrten Anforderungen Kreislaufstörungen auftreten. Das Sinken der Akkommodationsbreite zeigt sich gewöhnlich zuerst bei starken körperlichen Anstrengungen. Aber nicht immer merkt der Patient während der Anstrengung selbst etwas Abnormes, sondern die Folgen zeigen sich bisweilen erst einige Zeit nach dem Aufhören der Muskelarbeit. Ein Mensch kann eine große Bergtour ohne Beschwerden ausführen, aber in der folgenden Nacht bekommt er einen Anfall von Angina pectoris mit Herzinsuffizienzerscheinungen, oder nach einigen Tagen bemerkt er Schmerzen in der Lebergegend, die von einer Schwellung des Organes herrühren. Häufiger kommt es vor, daß die Kranken zuerst bei stärkeren Anstrengungen, wie sie das Berufsleben bisweilen mit sich bringt, Dyspnoe oder andere von den zu besprechenden subjektiven Symptomen empfinden. Nicht selten kann man schon in diesen Frühstadien objektive Zeichen von Stauung nachweisen.

Mit der Zeit treten die Beschwerden bei immer geringeren Anlässen auf, die Akkommodationsbreite wird immer enger, es werden immer kleinere Anstrengungen schlecht vertragen. Die objektiven Symptome werden immer deutlicher. Anfangs tritt bei geeignetem Verhalten leicht Erholung ein, allmählich braucht man immer längere Ruhepausen und immer energisichere Therapie; die Leistungsfähigkeit, wird aber trotzdem immer geringer. Die Arbeitsfähigkeit sinkt, bis schließlich der Kranke auch in der Ruhe nicht mehr beschwerdefrei ist.

Je nach der Ursache der Insuffizienz dauert es kürzer oder länger, bis das Stadium der absoluten Insuffizienz erreicht wird. Erholung und vollständige Heilung kann eintreten, in manchen Fällen bestehen geringe Beschwerden viele Jahre lang, bis plötzlich schwere Insuffizienzerscheinungen auftreten, in anderen Fällen ist das Leiden von Anfang an stark progressiv.

Aber auch die Art der Symptome ist außerordentlich verschieden. Wir können objektive und subjektive Störungen unterscheiden. Oben wurde erwähnt, daß die einzelnen Organe bei den verschiedenen Menschen durchaus nicht in gleicher Weise von der Stauung betroffen werden. Deshalb sind die einzelnen jetzt zu besprechenden Symptome durchaus nicht in jedem Fall vorhanden und kommen in den verschiedenartigsten Kombinationen zu Beobachtung.

Wesentlich modifiziert wird das Krankheitsbild in vielen Fällen auch noch durch das Auftreten von Thrombosen und Embolien.

#### a) Dyspnoe.

Die Kurzatmigkeit ist das regelmäßigste Symptom von Kreislaufinsuffizienz, aber auch dasjenige, das in der Regel zuerst auftritt. Bei Anstrengungen, die früher keinerlei Beschwerden machten, beim Bergaufgehen und Treppensteigen, bei angestrenzter Berufsarbeit oder beim raschen Laufen kommt der Kranke außer Atem; mit zunehmender Schwere der Krankheit stellt sich die Dyspnoe immer häufiger ein. Bei absoluter Insuffizienz ist sogar in der Ruhe wenigstens zeitweise Atemnot vorhanden.

Diagnostisch ist die Dyspnoe recht vieldeutig. Sie kommt auch bei Erkrankungen der Lungen und des Blutes, bei Neurasthenikern usw. vor. Wenn



sie aber auf einer Affektion der Kreislauforgane beruht, so ist ihr Grad, ihre Besserung oder Verschlimmerung oft der sicherste Maßstab für die Besserung oder Verschlimmerung des Leidens.

Um sich ein Urteil über den Grad der Dyspnoe zu bilden, kann man die Patienten Bewegungen ausführen lassen, Treppensteigen, Kniebeugen und dergl. Häufig beobachtet man auch im Gespräch, daß die Patienten keine langen Sätze machen können, sondern öfter Atem holen müssen als ein Gesunder. Mackenzie legt großes Gewicht darauf, daß manche Kranke den Atem nicht lange anhalten können. Er betrachtet das als ein Zeichen schwerer Kreislaufstörung.

Die Ursachen der kardialen Dyspnoe sind noch nicht vollständig klargelegt. Sie braucht durchaus nicht nur auf Stauung in den Lungen zu beruhen. Einzelheiten sind weiter unten (Stauung in den Lungen) und im allgemeinen Teil des Kapitels Respirationskrankheiten besprochen. Hier sei noch erwähnt, daß Huchard einen Teil der Fälle von Dyspnoe auf Autointoxikation vom Darm aus zurückführt.

Die Untersuchung der Dyspnoe Herzkranker hat ergeben, daß die Atmung bisweilen vertieft, bisweilen aber verflacht und beschleunigt ist. Die Atemgröße ist normal oder, namentlich bei der Arbeit, vermehrt. Die Residualluft ist normal oder vergrößert, die Vitalkapazität gering, namentlich ist die Reserveluft stark vermindert. Die Mittellage ist bisweilen erhöht, der Herzkranke atmet mit „mäßig erhöhtem Respirationsvolumen an der oberen Grenze der Residualluft“ (Bittorf und Forsbach). Das kardiale Asthma ist in einem besonderen Abschnitt besprochen (S. 1207).

### b) Cyanose.

Bei allen Stauungen in den Körpervenen besteht Cyanose. Ihre Ursache beruht weniger in der Sauerstoffarmut des Blutes, die bei Cyanose gar nicht die Regel ist, als auf der Schwellung der größeren oder kleineren Venen. Wenn man in eine gestaute Vene Sauerstoff einspritzt, so verändert sich die Farbe durchaus nicht. Wenn bei gesunden Menschen die Venen durchscheinen, so erscheinen sie ebenfalls blau. Es handelt sich also nur um die normale Blutfarbe. Nun beobachtet man freilich gelegentlich Cyanose, ohne daß die großen Venenstämme geschwollen erscheinen. Hier handelt es sich offenbar um Stauung in den kleinen Venen.

Die Cyanose ist außer bei den Aortenfehlern bei den meisten Fällen von Herzkrankheiten nachweisbar. Auch bei Polycythämie ist sie vorhanden. In ausgesprochener Weise findet man sie in erster Linie aber bei den angeborenen Herzfehlern, hier erreicht sie oft sehr hohe Grade, so dass man früher in solchen Fällen von *Morbus coeruleus* (Blausucht) sprach. Zu berücksichtigen ist aber, daß auch bei Lungenkrankheiten, speziell bei Pneumonie, Phthise, Mediastinaltumoren etc. eine ausgesprochene Cyanose vorhanden sein kann, und daß bei älteren Leuten nicht selten eine Cyanose der Lippen ohne Kreislaufstörungen vorkommt.

Auch Vergiftungen, die zu Methämoglobinbildungen führen, können Cyanose verursachen.

Die Cyanose lokalisiert sich hauptsächlich an den peripheren Körperteilen (Akrocyanose), d. h. an Finger, Zehen, Wangen, Nase, besonders aber an den Lippen. Eine lokale Cyanose schließt sich speziell den Thrombosen oder Embolien bestimmter Gefäßbezirke an und findet sich z. B. bei einer Thrombose der Armgefäße, an der Hand, bei vasomotorischen Störungen, Spasmen der unteren Extremitäten, an den Füßen.

### c) Herzklopfen und andere Sensationen in der Herzgegend.

Über Herzklopfen wird bei der Kreislaufinsuffizienz im ganzen auffallend selten geklagt. Nur Kranke mit Aorteninsuffizienz leiden häufiger darunter. Meistens empfinden sie gleichzeitig ein unangenehmes Klopfen im Hals oder im Kopf.

Viel häufiger sind andere unangenehme Sensationen in der Herzgegend. Bisweilen ist es nur ein Gefühl von Druck auf der Brust oder Beengung, bisweilen sind es ausgesprochene Schmerzen, die nicht selten in der Gegend der Herzspitze lokalisiert werden. Daneben kommen aber auch ausstrahlende Schmerzen vor. Nicht nur bei ausgesprochener Angina pectoris empfinden die Patienten Schmerzen im linken Arm, sondern auch dauernde Schmerzen von geringer Intensität auf der linken Brustseite und am linken Arm kommen vor.

Mitunter läßt sich bei Herzkrankheiten eine Hyperalgesie der Haut und Muskulatur auf der linken Seite der Brust oder auch am linken Arm nachweisen. Nach Mackenzie besteht eine besonders empfindliche Zone häufig unter der linken Brust, ferner über der zweiten und dritten Rippe in der Mammillarlinie. Die hyperästhetischen Zonen, wie auch die Schmerzen, fallen am häufigsten in das Gebiet der ersten vier Dorsalsegmente des Rückenmarks, die äußersten Grenzen sind das 7. cervikale und das 6. dorsale Rückenmarksegment. Mackenzie fand häufig Druckpunkte am oberen Rand des Trapezius, die er als Nervenästchen anspricht. In einem Fall fand er entsprechend der Stelle einer besonders starken Empfindlichkeit an der Brustwand bei der Sektion den Nervus thoracicus ant. int. Nach Mackenzie sind häufig die vier ersten Brustwirbeldorne druckempfindlich.

Die Schmerzen und die Hyperalgesien wechseln oft von Tag zu Tag. Wenn sie anfallsweise mit großer Heftigkeit auftreten, so spricht man von Angina pectoris. Viel häufiger sind rudimentäre Anfälle oder vorübergehend auftretende Schmerzen geringer Intensität, die bisweilen nur nach körperlichen Anstrengungen vorhanden sind, bisweilen auch nach Aufregungen, reichlichen Mahlzeiten, Alkohol und Tabakgenuß. Aber auch ohne besondere Anlässe können Schmerzen auftreten.

Die Entstehung des Schmerzes ist nicht leicht zu erklären. Das Herz besitzt keine schmerzleitenden Fasern. Dagegen sind selbstverständlich zentripetale Fasern vorhanden, die durch pathologische Veränderungen gereizt werden können. Nach Mackenzie springt der fortgeleitete Reiz im Rückenmark auf sensible Bahnen über, so daß Schmerz und Hyperalgesie im Gebiet von Haut und Muskulatur entsteht. Für die genauere teleologisch - phylogenetische Erklärung sei auf Mackenzie (Herzkrankheiten, deutsch von Grote, Berlin 1910, und: Krankheitszeichen und ihre Auslegung, deutsch von E. Müller, Würzburg 1913) verwiesen. Auch Druck des vergrößerten Herzens auf die Brustwand kommt in Frage (vergl. Herz, die Beeinträchtigung des Herzens durch Raummangel, Wien 1909).

Die verschiedensten Affektionen des Herzens können Schmerzen und andere Sensationen in der Herzgegend hervorrufen. Am stärksten sind sie bei Koronarsklerose, ferner häufig bei Perikarditis, aber alle anderen pathologischen Zustände können gelegentlich Schmerzen, Druckgefühl und Hyperalgesie zur Folge haben.

### d) Ödeme.

Wenn Wasser in den Geweben zurückgehalten wird, so kommt es zu Ödemen. Dieses folgt im allgemeinen dem Gesetz der Schwere und sammelt sich daher

bei denjenigen Patienten, die nicht liegen, hauptsächlich in den Füßen an, bei den Bettlägerigen an den abhängigen Partien, speziell am Kreuzbein. Im Gegensatz zu den Ödemen bei Nephritis beobachtet man bei Herzkrankheiten eine Abhängigkeit des Wasseraustrittes in die Gewebe vom Gefäßsystem insofern, als in den peripheren Teilen oder in den Teilen, wo die Zirkulation erschwert ist, die Ödeme besonders leicht auftreten, so zuerst in den Beinen, in den Armen, während bei Nephritis zuerst das Symptom im Gesicht auftritt. Diese Abhängigkeit äußert sich z. B. bei Arbeitern, die ausschließlich mit den Armen schwer zu arbeiten haben darin, daß eben hier zuerst die Ödeme auftreten. Ich erinnere mich einer Reihe derartiger Beobachtungen. Daß andererseits nicht immer eine rein mechanische Wasserretention erfolgt, sieht man auch gelegentlich insofern, als bei einigen Formen von Herzinsuffizienz in erster Linie ein Ascites, bei anderen ein Hydrothorax die beginnende Stauung in den Geweben markiert.

Über die Ursache des Wasseraustrittes in den Geweben herrschen vorläufig noch verschiedene, teilweise entgegengesetzte Ansichten. Am einfachsten wäre es anzunehmen, daß rein mechanisch eine Stauung des Blutes in dem Kapillarsystem zu einem Austritt von Blutserum führt. Bei dieser Annahme muß man schon in weiterer Konsequenz voraussetzen, daß entweder eine abnorme Durchlässigkeit der Kapillarwände stattgefunden hat, oder daß die Blutflüssigkeit selbst eine Veränderung erfahren hat in dem Sinne, daß das Blut selbst ödemisiert, wasserreicher geworden ist.

Neben dieser rein mechanischen Stauung und der Veränderung des Blutes selbst kommt 3. in Frage, ob durch die Stauungsniere es zur Zurückhaltung toxischer Substanzen, insbesondere auch von Salzen im Gewebe kommen kann, die dann auf physikalisch-chemische Weise das Wasser anziehen und auf den Geweben festhalten. Schließlich könnte 4. das Auftreten des Ödems bewirkt sein durch eine Hinderung im Abfluß der Lymphflüssigkeit durch Stauung in den Lymphgefäßen.

Bei Anstrengungen fand Kraus vermehrten Kohlensäuregehalt im Venenblut, während bei Gesunden die gleiche Anstrengung nicht zu einer Kohlensäureanhäufung, sondern im Gegenteil zu einer Verminderung des Kohlensäuregehaltes im Blut (Überkompensation durch die Beschleunigung der Zirkulation) führte.

Die Ödemflüssigkeiten bei Herzkranken enthalten nach Noorden niemals so große Mengen stickstoffhaltiger Substanzen wie bei Nephritis. Noorden fand im Mittel in dem Ödem des Unterhautzellgewebes von Herzkranken 0,035% Harnstoff, 0,42% Eiweiß. An anderer Stelle ist bereits gesagt worden, daß das Blut nicht ödemisiert ist, d. h. daß das Blut nicht wäßriger ist.

**Klinisch** äußert sich das Auftreten des Ödems in den meisten Fällen zuerst darin, daß an den Fußknöcheln, bzw. an den Tibien das Gewebe anschwillt, die Haut praller wird, auf Fingerdruck Dellen entstehen, die sich allmählich ausgleichen. Oft kann man mit der Wage längere Zeit vor dem Nachweis lokaler Ödeme die Wasserretention im Körper feststellen.

Dieses lokale Ödem breitet sich gewöhnlich allmählich nach oben hin über die ganzen unteren Extremitäten aus, kann besonders in der Umgebung der Kniegelenke sehr erheblich werden, kann auf Bettruhe oder mechanische Kompression unter Umständen sehr schnell wieder verschwinden. Schon oben wurde erwähnt, daß bei bettlägerigen Patienten die ersten Zeichen von Ödemen nicht immer auf den Knöcheln, sondern über dem Kreuzbein zu finden sind. Nur in wenigen Fällen geht das Hautödem über auf die Haut von Bauch, Brust und Schultergegend, bisweilen findet eine besonders intensive Ansammlung in den viel lockeres Bindegewebe enthaltenden Genitalien statt. Ödeme der oberen Extremitäten sind relativ selten, sie werden dann besonders an den Fingerspitzen und Händen beobachtet, nur ausnahmsweise findet man

ein Ödem eines Armes oder beider Arme sich noch höher hinauf als bis zum Ellbogengelenk erstrecken (s. oben).

Nicht jedes Ödem der Beine ist als erstes Symptom einer Herzinsuffizienz anzusehen; Leute mit Krampfadern und ältere Leute überhaupt leiden sehr oft an habituellen Ödemen bei einem sonst leistungsfähigen gesunden Herzen. Wie sehr lokale Stauungen auch bei jungen kräftigen Männern Ödeme erzeugen können, weiß jeder Soldat, der einen langen Eisenbahntransport hinter sich hat. Bei den Militärtransporten in den letzten Kriegen 1866 und 70 machten sich Ödeme bei einem sehr großen Teil der Soldaten nach langen Transporten geltend. Bei allen Ödemen hat man sich die Frage vorzulegen, ob es sich um ein Stauungs- oder um ein nephritisches Ödem handelt. Die Untersuchungen des Urins, des Blutdrucks und des Herzens wird hier immer schnell die Ätiologie festzustellen lassen.

### e) Stauungsnieren.

Stauungssymptome der Niere können auch in ausgedehnter Weise vorhanden sein, ohne daß der Patient das Nichtfunktionieren des Organs empfindet. Da die Tätigkeit der Niere abhängig ist von dem regelmäßigen Zu- und Abfluß des Blutes bzw. von der Schnelligkeit der Strömung und dem Druck, unter dem das Blut steht, so ist es nicht verwunderlich, daß bei verlangsamter Strömung und erhöhtem Druck die Harnabscheidung vermindert wird. Ganz besonders ist von der Geschwindigkeit abhängig die Wasserabscheidung, und infolgedessen sieht man bei der Stauungsniere zuerst auch eine Verminderung der Wassersekretion; weniger gestört ist anfangs die Abscheidung der festen Bestandteile, der Salze. So kommt es, daß der Urin konzentrierter wird, ein höheres spezifisches Gewicht erhält. Diese dauernde Konzentration des Urins ist andererseits sicher auch nachteilig für die Epithelien. Sind einmal die Epithelien geschädigt, so äußert sich dies in einer vermehrten Durchlässigkeit für Eiweiß und in einer Retention der festen Bestandteile, besonders des Kochsalzes. Die ersten Symptome zeigen sich also darin, daß der Urin hochgestellt ist, d. h. spärlich, dunkel, stark sauer, mit hohem spezifischem Gewicht (1025—1035) und sehr oft trübe, d. h. es fallen beim Stehen die Salze aus. Vielfach hat der Patient schon selbst die Bemerkung gemacht, oft kann man durch Fragen, am sichersten natürlich nach den Flüssigkeitseinnahmen und Ausgaben sich hier ein Bild verschaffen. Der Eiweißgehalt in diesem Stauungsurin ist gewöhnlich sehr gering, ca.  $\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{0}{100}$ . Regelmäßig findet man Nukleoalbumin und zwar meist schon zu einer Zeit, wenn noch kein Serumalbumin nachweisbar ist, was für die Diagnose unter Umständen von Bedeutung ist. Die molekulare Konzentration, meßbar durch die Gefrierpunktsbestimmung, ist vermehrt.

Mikroskopisch enthält der zentrifugierte Harn spärliche hyaline Zylinder, vereinzelte Nierenepithelien und Leukocyten, gelegentlich Spuren von Blut. Daß die Zahl der Formbestandteile nicht in einer festen Beziehung zur Gesamtmenge des Harns steht, ist besonders von Klineberger betont worden. Größere Mengen von Blut sind für die einfache Stauungsniere, wie sie bei Herzkrankheiten auftritt, nicht charakteristisch. Man beobachtet sie eher in solchen Fällen, wo ein lokales Hindernis für den Abfluß des Nierenblutes vorhanden ist, bei unvermindertem arteriellem Zufluß z. B. Thrombose der unteren Hohlvene.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten, die besonders dann auftreten können, wenn in dem Verlauf von Infektionskrankheiten Insuffizienzerscheinungen auftreten, und die es fraglich erscheinen lassen, ob das gefundene Eiweiß auf eine Stauungsniere oder auf eine akute Nephritis zurückzuführen ist, werden gewöhnlich durch den Verlauf der nächsten Tage entschieden, oder durch das Sediment insofern, als man bei der akuten Nephritis reichlich Zylinder, Leukocyten und Epithelien findet.

Quincke hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Herzinsuffizienz die Verminderung der Harnabscheidung am Tage kompensiert wird durch eine vermehrte Abschei-

der Reizleitungsfähigkeit im Reizleitungssystem können sowohl durch organische Erkrankungen des Systems, wie auch durch ungewöhnliche nervöse Beeinflussung bedingt sein. Die organischen Veränderungen bestehen, wie an anderer Stelle ausgeführt, gewöhnlich in Entzündungserscheinungen, Blutungen, speziellluetischen Erkrankungen, Tumoren u. a. Die nervös bedingten Bradykardien werden gewöhnlich hervorgerufen durch Störungen im Vagus; es ist zweifelhaft, ob durch rein nervöse Einflüsse es zu völliger Reizleitungsunterbrechung kommen kann. Wahrscheinlich gehören stets schon geringfügige Veränderungen im System dazu.

**Zusammenfassung.** Bradykardien kommen vor:

1. Als Bradikardia vera. Regelmäßiger Abstand aller Pulsperioden, Herabsetzung der Frequenz in sämtlichen Herzabschnitten.
  1. Man sieht dies physiologisch familiär (familiäre Bradykardie) sehr oft bei großen Leuten, bei Wöchnerinnen, bei Sportsleuten.
  2. Man sieht dies pathologisch bedingt durch Gifte (Tabak, Kaffee, Autoiutoxikation), reflektorisch durch Reizung des Vaguszentrums.
2. Als vorgetäuschte Bradykardie (Pulsbradykardie, keine Herzbradykardie), bedingt durch dynamisch unwirksame Ventrikelkontraktion, frustrane Kontraktionen.
3. Durch Störungen der Reizbildung im Sinne einer Vermehrung an normaler Stelle, aber eines Auftreffens auf den Ventrikel in der refraktären Pause.
4. Durch Verlangsamung innerhalb des Reizleitungssystems,
  - a) Erschwerung (Hemmung),
  - b) Unterbrechung (Dissoziation).

### C. Hemisystolie.

Der Begriff der Hemisystolie ist alt. Physiologisch wurde zwar angenommen, daß die linke und rechte Herzhälfte absolut gleichzeitig arbeitet; wie aber schon im physiologischen Teil erwähnt, ist diese symmetrische Gleichzeitigkeit keine vollständige. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß pathologisch die Ungleichzeitigkeit eine größere wird und zwar sind nicht nur zeitliche Störungen in den symmetrischen Arbeiten, sondern auch Störungen in der Dynamik beider Herzhälften denkbar. Der erste, der über klinisch beobachtete Störungen in dem Synchronismus beider Herzhälften geschrieben hatte, ist Chavéclay (Arch. génér. de med. 1838). Später hat Scoda die Doppeltöne am Herzen erklärt als ungleichzeitiges Zusammenarbeiten der beiden Herzhälften. Die Frage ist schon frühzeitig auch experimentell untersucht worden, besonders hat man beobachtet, daß Unterbindungen der Koronararterien von verschiedenem Einfluß auf das zeitliche und dynamische Zusammenarbeiten von rechtem und linkem Herzen ist. Ähnlich tritt Dissoziation zwischen rechter und linker Herzhälfte auf am Experiment stets während der Asphyxie. Praktisch von Bedeutung ist die Feststellung Knolls, daß bei Helleborein- und Digitalisvergiftung das rechte Herz zuerst geschädigt wird, was sich durch schnellere Tätigkeit und größere Dilatation gegenüber dem linken kundgibt. Übereinstimmend wird berichtet, bei Vagusreizung wäre der Einfluß der Hemmung auf rechte und linke Herzhälfte verschieden und führe zu longitudinaler Dissoziation. Kraus sah die künstlich durch direkte Reizung ausgelösten Extrasystolen während Vagusstillstand des Herzens meist schwächere Kontraktion der nicht gereizten Kammer nach sich ziehen. Es wäre denkbar, daß auch in pathologischen Zuständen beim Menschen ähnliche Erscheinungen auftreten, bedingt z. B. durch stärkere Ermüdung einer Herzhälfte oder durch einseitige Störungen in der Reizleitung. In der Tat ist mittelst des Elektrokardiogramms auch die Hemisystolie sicher erwiesen. Hering hält es aber für fraglich, ob beim Menschen auch die im Experiment zu beobachtende Hemiextrasystolie und der Hemialternans vorkommen. Es wäre denkbar, daß einseitige Klappenfehler oder einseitige Erkrankungen zu vorzeitigem Erlahmen der betreffenden Herzhälfte führten. Zu erwähnen ist, daß die Ausbildung von Lungenödemem im Endstadium mancher Herzerkrankungen zurückgeführt wird auf ein vorzeitiges Erlahmen des rechten Ventrikels bei noch guter Kontraktionsfähigkeit des linken Ventrikels. Anatomisch vorwiegende Erkrankungen eines Herzteiles u. a. sind beobachtet worden von Badezewski und Nagajo. Rautenberg sah bei Anwendung

dung des Nachts. Das normale Verhältnis, das gewöhnlich 1:4 bis 1:2 bedeutet, ändert sich bei der Herzinsuffizienz zugunsten der Nacht, d. h. auf 2:1. Diese Steigerung betrifft nicht nur das Wasser (nächtliche Polyurie), sondern auch die festen Bestandteile. Diese Erscheinung führt Quincke darauf zurück, daß beim Gesunden während des Schlafes ebenso wie alle übrigen Organe auch die Niere weniger sezerniert, beim Herzkranken dagegen (ebenso wie bei Nierenkranken) erst in der Nacht die Zirkulation in der Niere gleichmäßig und reichlich genug erfolgt, um eine ausgiebige Harnsekretion zu ermöglichen. Am Tage wird offenbar durch die erhöhte Beanspruchung des geschwächten Herzens die Zirkulation in allen Organen und speziell auch in der Niere so gestört und verringert, daß es zu einer genügenden Harnsekretion nicht kommen kann.

Die Wasserretention kann natürlich zu einer Ansammlung von Flüssigkeit in den Geweben führen. Daß diese Retention auch bei anscheinend geringer Kreislaufstörung sehr groß sein kann, kann man mit der Wage oft feststellen. Besonders in der Krankenhausbehandlung, wo es möglich ist, die Patienten regelmäßig mehrere Male täglich wiegen zu lassen, ist man oft erstaunt über die erheblichen Gewichtsunterschiede bei leichten Herzinsuffizienzen. Das Wasser sammelt sich zunächst in den Geweben an.

Da man anatomisch auch bei relativ leichten Herzinsuffizienzen oft ausgesprochene Stauungssymptome der Niere findet, sich kennzeichnend durch Vergrößerung des Organs, Erweiterung der Blutgefäße, Vermehrung des Bindegewebes und geringer Degeneration der Epithelien, da man andererseits erfahrungsgemäß sehr oft eine rasch zunehmende fettige Degeneration einer mehr oder weniger stark gestauten Niere sieht, so ist es selbstverständlich, wenn dem ersten Auftreten von Ödemen und Stauungen der parenchymatösen Organe sehr bald eine zum Tode führende Herzinsuffizienz folgt, die z. T. durch die Insuffizienz der Niere wesentlich mitbedingt zu sein scheint. Diese nach dem anatomischen Verhalten berechtigten Schlußfolgerungen treten zwar nicht unbedingt immer in Erscheinung, sondern es kann sehr oft auch der Verlauf so sein, daß die Stauungsnieren lange Zeit ohne besondere Beschwerden vertragen wird, und daß sich aus der cyanotischen Induration eine cyanotische Atrophie entwickelt. Bei einer Stauungsschrumpfnieren ist die Niere verkleinert, zeigt eine unregelmäßige Oberfläche, in deren Einziehungen die Kapsel fest verwachsen ist. Die cyanotische Färbung läßt bekanntlich diese Form von anderen Nierenkrankheiten gut unterscheiden.

#### f) Stauungslungen.

Subjektiv äußern sich die Stauungserscheinungen in den Lungen gewöhnlich durch Kurzlufftigkeit und Neigung zu Katarrhen. Die Kurzlufftigkeit kann als primäres Symptom Monate und sogar oft Jahre dem vollen Symptomenkomplex der Herzinsuffizienzerscheinungen vorausgehen. Die Kurzlufftigkeit äußert sich besonders bei körperlichen Anstrengungen, kann vorübergehend auch bei stärkeren muskulären Leistungen fehlen, andererseits ohne Zusammenhang hiermit plötzlich des Nachts auftreten und dann mit intensivem Beklemmungsgefühl auf der Brust einhergehen: Die Patienten können nicht in Rückenlage liegen bleiben, andererseits auch nicht viel gehen, weil jede Anstrengung die Dyspnoe steigert; sie müssen aufrecht sitzend, mit dem Ellbogen aufgestützt unter zu Hilfenahme aller Atmungsmuskeln nach Luft ringen.

Die Dyspnoe verbindet sich oft mit Neigung zu Bronchialkatarrhen die einerseits als subakuter oder chronischer Katarrh ständig vorhanden sind, andererseits nach den leichtesten Erkältungen auftreten und oft sehr intensive lokale und Allgemeinbeschwerden machen können. Wohl durch Vermittlung des heftigen Hustenreizes ist nicht selten das schleimige Sputum mit Blut ver-

mischt; in diesen streifenförmigen Blutbeimengungen findet man Herzfehlerzellen; gelegentlich kommt es aber auch zum Auswurf größerer Mengen von Blut, so daß das Sputum an eine durch Tuberkulose bedingte Hämoptoe erinnert.

**Objektiv** läßt sich die Dyspnoe oft nach geringen körperlichen Anstrengungen feststellen. Im Gegensatz zu Herzgesunden beruhigt sich die beschleunigte und vertiefte Atmung nach sehr unverhältnismäßig langer Zeit. Besteht eine Neigung zu Katarrhen, so findet man objektiv besonders über den Unterlappen reichliches mittelblasiges, feuchtes Rasseln, keine Dämpfung. Die Rasselgeräusche können gelegentlich einen mehr kleinblasigen und mehr klingenden Charakter haben und an das Krepitieren der Pneumonie erinnern, eine Tatsache, die oft die Vorstellung erweckt, als ob neben dem Stauungskatarrh hier ein lokales Ödem vorhanden wäre. Die Geräusche können nach einigen tiefen Atemzügen verschwinden, daher oft nur bei Untersuchungen der Unterlappen des Morgens unmittelbar nach dem Aufrichten hörbar sein. Sind die Katarrhe mehr exazerbiert, so hört man die katarrhalischen Geräusche diffus über der ganzen Lunge in Form von giemenden und rasselnden Nebengeräuschen. Auch hier findet man durchweg über den Unterlappen reichlichere Nebengeräusche, als über den übrigen Partien. Bei fortschreitender Stauung bildet sich ein pleuritisches Transsudat aus, das in den meisten Fällen zuerst in der rechten Pleura entsteht. Der Nachweis eines solchen Transsudats kann unter Umständen prognostisch und therapeutisch wichtig sein. Es empfiehlt sich bei lokalen ätiologisch zweifelhaften Dämpfungen zu punktieren, um sich über das Vorhandensein oder Fehlen einer Stauungspleuritis zu informieren. Daß der Erguß sich von dem entzündlichen durch den Eiweißgehalt, das spezifische Gewicht und die Zellelemente unterscheiden läßt, ist selbstverständlich. Das spezifische Gewicht ist gewöhnlich niedriger als 1018, der Eiweißgehalt beträgt höchstens 1—2%, die Zellelemente sind sehr spärlich; es handelt sich meistens um wenig veränderte, oder selten um verfettete Epithelien bzw. Leukocyten. Diese Flüssigkeitsansammlung findet sich gewöhnlich zuerst auf der rechten Seite, auch dann, wenn sie doppelseitig ist, oft rechts stärker als links, gelegentlich allerdings zuerst links und bei doppelseitigem Auftreten links stärker als rechts.

Lungenödem mit ausgesprochenen objektiven und subjektiven Symptomen tritt bei akuter Herzinsuffizienz nicht selten auf. Es fehlt auffälligerweise bei chronischen Fällen und entwickelt sich bei ihnen erst dann, wenn die Herzinsuffizienz die höchsten Grade angenommen hat und ein vollständiges Versagen des Herzens sich anbahnt, also als eine finale Erscheinung.

**Anatomisches.** Die Stauung macht eine starke Hyperämie des Lungengewebes. Dies führt bei längerem Bestehen der Stauung zur Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, zur Stauungsinduration. Beim Lungenödem sind die Alveolen mit einer serösen durch Kochen gerinnbaren Flüssigkeit ausgefüllt. Da die Kapillaren der Alveolen frei ins Lumen vorspringen, werden die Bedingungen für die Entstehung eines Lungenödems die denkbar besten. Wenn dies trotzdem selten geschieht, so spricht das für eine besondere Widerstandsfähigkeit der Kapillaren des kleinen Kreislaufs. Die Undurchlässigkeit wird offenbar dann herabgesetzt, wenn noch andere Momente zu der Stauung hinzutreten, speziell wenn fieberhafte Bronchialkatarrhe oder broncho-pneumonische Herde vorhanden sind. In solchen Fällen sieht man unter Umständen auch ein einseitiges Ödem auftreten, was ebenfalls gegen die rein mechanische Stauung als Ursache des Ödems zu verwerfen ist.

### g) Stauungsleber.

Die Leber ist als ein weiches nachgiebiges plastisches Organ am ehesten von den parenchymatösen Organen durch die Stauung bedroht. Die Stauung

in der Leber, die sich in einer Vergrößerung und Druckempfindlichkeit äußert, die speziell sehr oft mit einer lokalen Druckempfindlichkeit des Ligamentum suspensorium einhergeht, kann im allgemeinen als eines der ersten Symptome der Herzinsuffizienz angesprochen werden.

**Klinisch** äußert sich die Stauungsleber durch mehr oder weniger lokale Schmerzen im Epigastrium, Beschwerden, die gewöhnlich bei längerem Stehen, beim Laufen, bei tiefem Atmen erheblich zunehmen, die andererseits mit der Besserung der Insuffizienzerscheinungen verschwinden. Es ist nicht immer leicht, die Vergrößerung palpatorisch nachzuweisen, am besten gelingt es, wenn der linke Lappen besonders stark geschwollen ist und im Epigastrium fühlbar wird, oder wenn infolge schlaffer Bauchdecken es möglich ist, den Leberrand genügend gut abzutasten.

Ist die Leber nennenswert geschwollen, so kann das Zwerchfell hochgedrängt sein und bei der Perkussion der Lungenunterlappen ein Erguß rechts vorgetäuscht werden. Diese Täuschung liegt um so näher, als in solchen Fällen bei der Atmung das rechte Zwerchfell sich oft wesentlich geringer verschiebt als das linke. Man kann im Röntgenbilde hier erhebliche Differenzen beobachten, die mit dem Zurückgehen der Herzsymptome aufhören.

Ob durch diese Stauung Störungen in der Funktion des Organs auftreten, ist nicht sicher zu erweisen. Am meisten spricht dafür der bei chronisch insuffizientem Herzen häufige Ikterus der Haut. Dieser Ikterus könnte dadurch erklärt werden, daß die erweiterten Gefäße auf die Gallenkapillaren drücken und so eine Stauung der Galle herbeiführen. Vielleicht ist aber auch die Entstehung des Ikterus so zu deuten, daß unter dem Einfluß der Stauung mehr Blut zerfällt, mehr Blut in die Leber gelangt, und wie Quincke angenommen, dann das Maß und die Richtung der Sekretion gestört ist. Die Gallenbestandteile werden statt in die Gallenkapillaren nach den Blutgefäßen abgegeben oder infolge Verlegung der Gefäße die Galle gestaut, und die Resorption von Galle ins Blut gefördert.

Dieser Ikterus ist prognostisch oft ein ziemlich guter Gradmesser insofern, als ein länger anhaltender intensiverer Ikterus immer die Prognose wesentlich verschlechtert.

**Anatomisch** findet man die Leber wesentlich vergrößert, ihre Kapsel stark gespannt, die Stauung betrifft insbesondere die zentralen Teile der Leberläppchen, diese heben sich durch ihre dunkelrote Färbung von den peripheren durch Fettinfiltration, meist gelblich gefärbten Teilen deutlich hervor (Muskatnußleber). Bei lange bestehender Stauung kommt es zu Degeneration zunächst der zentralen Teile der Läppchen, zur Druckatrophie. Die Leberzellen werden klein, sind stark pigmentiert, sie schwinden z. T. ganz, hierdurch wird die ganze Leber verkleinert, sie ist dabei dunkel pigmentiert und stark blutreich (cyanotische Atrophie). Das Bindegewebe in der Leber ist vermehrt, in manchen Fällen kann die Bindegewebsneubildung hohe Grade erreichen und an die Leberzirrhose erinnern. Von Curschmann wurde zuerst eine besondere Form der Stauungsleber beobachtet, die als Zuckerkußleber bezeichnet wird, und die einhergeht mit einer starken fibrösen Verdickung und Schrumpfung der Leberkapsel, wodurch es zu Verkleinerung und Gestaltsveränderung der Leber kommen kann, in seltenen Fällen auch zu Störungen im Pfortaderkreislauf, zu Ascites und Milztumor. Da diese Form sehr häufig bei Perikardkrankungen vorkommt, so hat Pick die Bezeichnung perikarditische Pseudoleberzirrhose vorgeschlagen. Pick sieht als das Primäre der Erkrankung die Perikarditis an.

## h) Stauungsmilz.

Stauungserscheinungen an der Milz machen klinisch nur selten Symptome. Sie äußern sich subjektiv in Seitenstechen, objektiv in einer allerdings nur unter besonders günstigen Verhältnissen nachweisbaren Vergrößerungen des Organs.



**Anatomisch** führt die Stauung in der Milz zu einer Verhärtung des Organs infolge Vermehrung des Bindegewebes (cyanotische Induration).

### **i) Magen-Darmstauung.**

Die Stauung in den Magen-Darmvenen kann eine außergewöhnlich große sein; verbunden mit der mangelhaften arteriellen Zufuhr führt sie nicht selten zu ausgesprochenen klinischen Symptomen, d. h. zu den Symptomen eines chronischen Magenkatarrhs, hauptsächlich zu Appetitmangel und Druckgefühl in der Magengegend nach der Nahrungsaufnahme, Verstopfung, Flatulenz. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt häufig verminderte Säurewerte.

Der Meteorismus, der z. T. zurückzuführen ist auf die verlangsamte Peristaltik, verbunden mit vermehrten Gärungen, z. T. aber auf eine vielleicht verminderte Gasresorption durch die Darmwand (A. Schmidt) kann eines der lästigsten Symptom sein.

Stoffwechselversuche von Friedrich Müller und Noorden haben ergeben, daß die Verdauung der Kohlehydrate und der Eiweißkörper durch die Insuffizienz nur wenig leidet, oft wird aber eine besondere schlechte Resorption der Fette beobachtet. Die nähere Untersuchung der Ausscheidung fester Bestandteile ergab, daß bei ödematösen Herzkranken hier feste Gesetze nicht aufgestellt werden können. Nicht immer geht die Verminderung der Ausscheidung fester Bestandteile parallel der Wasserretention, oft werden trotz sehr geringer Diurese ganz normale Salzengen ausgeschieden. Häufig beobachtet man trotz gleichbleibender Einnahmen periodisch stärkere Ausscheidung von Harnstoff.

### **k) Stauung in den Genitalorganen.**

Die Ödeme der männlichen Genitalien können u. U. abnorm hohe Grade erreichen und bei bettlägerigen Patienten besonders hinderlich sein. Durch Hochlagerung und Kompression mit einer elastischen Binde gelingt es meistens die Ödeme zu beseitigen, und dann den sonst beschwerlichen Katheterismus auszuführen. Seltener finden sich Ödeme an den weiblichen Genitalien.

### **l) Das Blut der Herzkranken.**

Bei kardialer Stauung sieht man mitunter eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, die teilweise auf Eindickung des Blutes oder abnorme Verteilung der roten Blutkörperchen, teilweise auf eine Neubildung zurückgeführt werden. Am stärksten ist die Vermehrung bei kongenitalen Herzfehlern, bei denen sie vielleicht eine kompensatorische Bedeutung besitzt. In allen andern Fällen ist sie durchaus nicht regelmäßig.

Auf die verschiedenen Erklärungsversuche kann hier nicht eingegangen werden. Es sei auf Paltauf, Handbuch der allg. Pathol. von Krehl-Marchand, 2. Bd., 1. Abtlg. Leipzig 1912 verwiesen.

Über den Wassergehalt des Blutes liegen verschiedene Angaben vor. In manchen Fällen wird eine Hydrämie angenommen.

Die Viskosität des Blutes wird bisweilen durch den vermehrten Hämoglobingehalt erhöht, sie ist aber auch abhängig vom Kohlensäurereichtum des Blutes (vgl. Benze, H. Adam). Wir finden deshalb gelegentlich bei Zirkulationsstörungen eine Erhöhung der Viskosität, namentlich nach Muskelarbeit. Heß hat das zur Funktionsprüfung des Herzens benützt.

### m) Stauung im Zentralnervensystem.

Die Stauung im Nervensystem äußert sich am häufigsten in Kopfschmerzen, namentlich in Schmerzen im Hinterhaupt; sie sollen häufiger auftreten bei Aortenfehlern. Stärkere Symptome der Stauung beobachtet man seltener, sie äußern sich in Delirien und in Anfällen von Cheyne-Stokeschem Atmen. Das Cheyne-Stokesche Atmen kann prognostisch ein wichtiges Zeichen sein insofern, als es in vielen Fällen einige Stunden oder Tage vor dem Tode auftritt, gelegentlich verschwindet es aber wieder, auch dann, wenn es ausgesprochen vorhanden war, so daß man dieses Symptom als ein sicheres Zeichen nicht verwerten kann. Über die übrigen Atmungsstörungen bei Stauung im Zentralnervensystem vgl. das Kapitel Respirationskrankheiten, allgemeiner Teil.

## 2. Symptomatologie der akuten Kreislaufsinsuffizienz.

Das Versagen des Herzmuskels geschieht in der Regel allmählich, d. h. über Monate und Jahre hin kann man eine allmähliche Steigerung der Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels verfolgen. Wie schon verschiedentlich erwähnt, kann aber auch gelegentlich der Herzmuskel plötzlich, d. h. innerhalb weniger Minuten oder Stunden unfähig werden, den Kreislauf weiter zu unterhalten bzw. das Gefäßsystem zu regieren. Diese mehr akute Insuffizienz soll der Gegenstand einer besonderen Besprechung sein, weil die Umstände, unter denen sie auftritt, sehr verschieden sein können.

**Ätiologie.** In den meisten Fällen ist allerdings wohl anzunehmen, daß die Herzmuskulatur nur scheinbar gesund war, in Wirklichkeit eine mehr oder weniger intensive Schädigung schon bestand. Hierher gehören die Fälle, wo auf der Basis eines Klappenfehlers mit mehr oder weniger ausgesprochener Hypertrophie, oder wo bei einem schon vorher durch Genußgifte und Überanstrengung, oder schließlich bei einem durch entzündliche Prozesse geschädigten Herzmuskel plötzlich in unmittelbarem Zusammenhang mit einem besonderen Ereignis das Herz versagt.

Hier sind zweitens einzureihen die bei Infektionskrankheiten oder Intoxikationen auftretenden Erscheinungen akuter Insuffizienz. Auch hier ist wahrscheinlich immer schon vorher mehr oder weniger lange eine schädigende Wirkung ausgeübt worden, entweder durch die Bakterienprodukte oder vielleicht auch durch die Körpertemperatur. Aber in diesen Fällen ist, wie im Kapitel Herz und Infektionskrankheiten erwähnt, eine gleichzeitige Lähmung des Vasomotorenzentrums und des Herzmuskels verantwortlich zu machen. Auch die organischen Plasmagifte, insbesondere der Alkohol, dann aber auch Morphinum, Nikotin etc. können ja in vielen Fällen schon vorher lange Zeit einen zerstörenden Einfluß auf den Herzmuskel ausgeübt haben. Zuletzt endlich sind zu erwähnen die in ihrer Deutung z. T. noch strittigen Fälle akuter Herzüberanstrengung bzw. Herzvergiftung. In dem gewerblichen Leben kommen akute Überanstrengungen seltener vor. Beim Militär dagegen, und dann, wenn unter besonders ungünstigen äußeren Bedingungen (zu große Hitze, starke Belastung mit Gepäck, warme Kleidung, mangelhafte Ernährung) sportliche Höchstleistungen versucht werden, sieht man dieses akute Versagen auch bei jungen, kräftigen, bis dahin vollständig herzgesunden und körperlich leistungsfähigen Leuten.

**Symptomatologie.** Die akute Insuffizienz kann sich in sehr verschiedener Weise äußern, im wesentlichen sind die Symptome abhängig von der Zeit, in welcher sich die Insuffizienz entwickelt, und von den ursächlichen Bedingungen, unter denen sie auftritt.

Bei der ganz akuten Form treten die subjektiven und objektiven Symptome von seiten des Herzens völlig zurück, der Patient fällt um und ist pulslos, der Herzmuskel steht still. Zumeist allerdings äußert sich das Versagen des Kreislaufs dadurch, daß eine ausgesprochene Blässe verbunden mit Cyanose sich entwickelt. Der Kranke wird kraftlos, apathisch, er ist benommen, seine Atmung wird stark beschleunigt, der Puls wird klein, unregelmäßig, meist sehr beschleunigt, der Spitzenstoß wird schwach, die Herztöne werden leise, häufig treten blasende systolische Geräusche auf, die als akzidentelle infolge der Beschleunigung der Herzarbeit oder als Ausdruck einer relativen Herzinsuffizienz aufzufassen sind. Die Perkussion ergibt oft keine Veränderungen der Herzdämpfung, oft aber entwickelt sich rasch eine starke Dilatation des Herzens besonders nach rechts. Die Stauung im kleinen Kreislauf bedingt ein Lungenödem, das sich äußert durch reichliches dünnflüssiges, schäumiges, hellrotes Sputum. Man hört reichlich kleinblasige Rasselgeräusche. Überraschend schnell markieren sich auch die Stauungssymptome an der Leber, sie werden nachweisbar durch eine starke Schwellung besonders des rechten Lappens, es kommt zu lokaler Schmerzhaftigkeit der Gegend des Ligamentum suspensorium. Im Urin findet sich Eiweiß oft in größeren Mengen, er ist spärlich, hochgestellt. Zu Ödemen kommt es meist erst nach längerer Zeit.

### C. Die Beziehung der Insuffizienz zur Hypertrophie.

Die Tatsache, daß hypertrophische Herzen häufig insuffizient werden, hat schon frühzeitig dazu geführt, einen inneren Zusammenhang zwischen Hypertrophie und Insuffizienz anzunehmen. Der Versuch, diesen Zusammenhang anatomisch zu ergründen, hat bisher zu eindeutigem Resultat nicht geführt. Man konnte zwar beweisen, daß der Insuffizienz oft anatomische Veränderungen (Degenerationen, Kernveränderungen, Schwielenbildungen) zugrunde liegen, es war aber zweifelhaft, ob ähnliche im hypertrophischen Muskel vorkommende Veränderungen für Insuffizienz verantwortlich gemacht werden konnten oder nicht. Eine besondere Rolle spielt bei dieser Frage das Verhalten der Kerne insofern, als man im hypertrophischen Herzen Kerne fand, die sich durch ihre Längsvergrößerung, ihren bandförmigen Querschnitt und dadurch, daß ihre Oberfläche mit Längsleisten besetzt war, auszeichneten. Diese Leistenbildung sollte das erste Zeichen einer regressiven Veränderung sein. Die Form der Herzkernkerne ist aber so sehr abhängig von dem Kontraktionszustand des Herzens (Inada, Romberg, Hesse), und auch im gesunden normalen Herzen so sehr wechselnd (Aschoff), daß es nicht gestattet ist, aus Kernveränderungen wichtige Schlüsse über den Zustand der Herzmuskelfasern zu ziehen.

Wie Aschoff und Tawara und ebenso Schlüter gefunden, kommen insbesondere Leistenbildungen auch den Kernen der normalen Herzmuskulatur zu. Es ist erklärlich, daß sie bei Hypertrophie der Kerne deutlicher werden.

Als sichere Merkmale der Hypertrophie kommen nach Goldberg und Tangl Verbreiterung der Muskelfasern und Vermehrung ihrer Zahl, sowie der Fibrillen in Betracht. Romberg hat zuerst auf die Vergrößerung des Sarkoplasmahofs um die Kerne aufmerksam gemacht.

Krehl hat im hypertrophischen Muskel verschiedene Arten der körnigen, fettigen Degeneration und der Vakuolenbildung beobachtet. Am schärfsten eingetreten für die nahen Beziehungen zwischen Hypertrophie und zur Insuffizienz führenden Degeneration auf Grund der anatomischen Veränderungen im hypertrophischen Herzmuskel ist E. Albrecht. Er faßt die Hypertrophie auf als eine Myocarditis progressiva. Die Vergrößerung der Muskelfasern hält er nicht

für eine Vermehrung der quergestreiften Substanz, sondern nur des ernährenden Sarkoplasmas. Aschoff und Tawara haben auf Grund genauer Meß- und Zählversuche in Übereinstimmung mit Tangl und Goldberg festgestellt, daß sowohl Zahl wie auch Dicke der Fibrillen, also des aktiven Teiles der Fasern zunehmen. Auch physiologische Gründe hat man angeführt, gegen die Annahme, daß die Hypertrophie des Herzmuskels eine zweckmäßige Arbeitshypertrophie wäre. So meint Horvath, nicht die vermehrte Arbeit brächte das Herz zur Hypertrophie, sondern nur die Überdehnung. Er stützt seine Ansicht auf den Satz von dem Fickschen Moment, wonach Muskeln um so mehr Arbeit leisten können, je mehr sie gedehnt sind und schließt daraus, daß eine Hypertrophie des Muskels nur möglich ist, wenn die Erregung des Muskels zur Kontraktion, oder die Kontraktion selbst den Muskel in einer größeren, als der normalen Ausdehnung trifft. Ähnliche Ansichten hat Asch ausgesprochen und gleich Horvath zahlreiche Beispiele aus der Biologie angeführt. Allerdings kann man zu dieser Verwertung des Fickschen Momentes folgendes sagen: Fick sagt zunächst nur, daß jeder Muskel dann am besten bei gleichmäßiger Reizung arbeitet, wenn er vorher gedehnt ist; das Ficksche Moment sagt aber gar nichts aus über den Einfluß einer Dehnung auf etwaige Arbeitshypertrophie. Die Hypertrophie hängt vielmehr allein von dem Grade der Arbeit ab; ob sie von einem gedehnten oder einem weniger gedehnten Muskel geleistet wird, ist gleichgültig. Mit diesem Einwand fallen z. T. die jeder alltäglichen Erfahrung widersprechenden Argumente Horvaths zusammen. Krehl, Albrecht u. a. wollen im insuffizienten Muskel stets Schwielenbildungen, Bindegewebswucherungen gefunden haben und machen sie für die Insuffizienz verantwortlich. Diese Anschauungen wurden gestützt durch die experimentellen Untersuchungen E. Stadlers, der bei künstlich erzeugter Hypertrophie eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes in der Muskulatur von Vorhof und Kammer, sowohl wie in den Papillarmuskeln fand. Stadler führt diese Bindegewebsvermehrung auf mechanische Momente zurück und faßt sie als Schutz gegen eine Überdehnung des Herzens auf; er fand bei Trikuspidalinsuffizienz und Dehnung des rechten Vorhofs Hypertrophie und Bindegewebsneubildung, hauptsächlich in der rechten Kammer, bei Aorteninsuffizienz hauptsächlich eine Bindegewebsvermehrung in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Nach E. Albrecht sollen diese Bindegewebswucherungen noch besonders dadurch störend wirken, daß sie Lymphgefäße verlegen und dadurch Ödeme der Muskulatur nach sich ziehen. Die Bedeutung der Schwielenbildung für die Insuffizienz kann indessen deswegen nicht hoch eingeschätzt werden, weil ausge dehnte Schwielenbildungen auch in den Herzen beobachtet werden, die niemals Insuffizienzerscheinungen gemacht haben. Aschoff und Tawara kommen auf Grund ihrer zahlreichen Untersuchungen denn auch zu der Ansicht, daß die bisher beobachteten anatomischen Veränderungen im hypertrophischen Muskel allein keineswegs genügen, um diese Insuffizienz zu erklären. Im Gegensatz zu den Anschauungen, die in den anatomischen Störungen in der Herzmuskulatur die Ursache für die Insuffizienz suchen, glaubt umgekehrt Schlüter, daß die anatomischen Veränderungen als eine Folgeerscheinung der Insuffizienz aufzufassen sind, bewirkt durch die Verlangsamung der Blut- und Lymphstörung im Herzmuskel selbst. Er erinnert an die Untersuchungen von Ribbert, der die fettige Entartung der gewundenen Harnkanälchen in der Niere auch als sekundär bedingt ansieht durch venöse Stauung. Schlüter fand die Verfettung hauptsächlich im linken Ventrikel, in dem die Stauung größer ist, ferner in der Nähe von größeren Schwielen. Die Vakuolen der Muskelfasern sollen ebenfalls durch Lymphstauung bedingt sein; die Rundzellenanhäufungen aus abgelagerten Lymphkörpern der sich stauenden Lymphe bestehen.

## D. Plötzlicher Herztod.

Plötzlicher Herztod, oder wie es im Volke meistens heißt, Tod an „Herzschlag“, kommt sehr oft vor sowohl bei herzkranken wie bei anscheinend herzgesunden Leuten. Gerade der letztere Umstand ist praktisch von großer Bedeutung und berechtigt wohl, dem plötzlichen Herztod ein besonderes Kapitel zu widmen.

Bei dem im mittleren und höheren Lebensalter stehenden Mann, der plötzlich mit oder ohne Vorboten am Versagen des Herzens stirbt, findet sich nicht selten eine ausgedehnte Arteriosklerose der Herzgefäße. Sie kann durch mangelhafte Ernährung der reizbildenden Zentren oder auch der gesamten Herzmuskulatur, besonders bei körperlichen Anstrengungen zum plötzlichen Herztillstand führen.

E. Kaufmann erwähnt einen sehr interessanten Fall, der als klassisches Beispiel für die Folgen einer plötzlichen Koronararterienverstopfung angeführt werden kann. Ein 35-jähriger gesunder Arbeiter bekam plötzlich Atemnot und schnell sich steigendes Lungenödem, 6 Stunden später tot. Die Sektion ergab einen derben Embolus im Ramus descendens ant. der A. coronaria sin., kugelige Ausdehnung des linken Ventrikels (Herzparalyse); rechter Ventrikel klein, derb, Muskulatur und Klappen auch mikroskopisch intakt.

Huchard erklärt die häufigen Todesfälle während der Anfälle von Angina pectoris ähnlich durch eine Anämie oder Embolie in den die reizerzeugenden Zentren versorgenden Gefäßen. Von besonderem Interesse ist in neuerer Zeit das Verhalten der Reizleitungssysteme bei plötzlichem Herztod geworden. Mönckeberg fand bei Durchsicht der Literatur, daß tatsächlich in Fällen von Dissoziation, die durch Erkrankung des Hisschen Bündels bedingt war, sehr häufig der Tod infolge plötzlichen Versagens des Herzens eintrat.

In den wenigen histologisch genauer untersuchten Fällen bestand neben Erkrankung des Bündels gleichzeitig ausgedehnte Erkrankung der übrigen Herzmuskulatur. Bekanntlich macht Durchschneidung in irgend einem Teil des Reizleitungssystem niemals Herztillstand, da ja andere Teile des Systems die Funktion der Reizbildung übernehmen. Auch nachträglich zieht lokale Durchtrennung in irgend einem Teil des Systems kein Aufhören der Reizbildung nach sich, da selbst jahrelang bestehende Durchtrennung z. B. des Hisschen Bündels in seinem oberen Teil keine Degeneration des davor und dahinter liegenden Abschnittes der spez. Muskulatur bedingt. Wenn schon Erkrankungen des Reizleitungssystem für den plötzlichen Herztod verantwortlich gemacht werden sollen, dann können es nicht lokale, sondern nur ausgebreitete diffuse Veränderungen sein.

Auch bei organischen Herzklappenfehlern und bei Myodegeneratio cordis bzw. akuter oder subakuter Myokarditis kann ganz plötzlich der Herzmuskel versagen. Am meisten geschieht dies bei Myodegeneratio cordis oder bei Myokarditis. Hierher gehören z. B. die Beobachtungen, daß Diphtherie- oder Typhusrekonvaleszenten, bei dem ersten Versuch aufzustehen und im Zimmer herumzugehen, hinfallen und sterben. Wie an anderer Stelle erwähnt, ist für das plötzliche Versagen nicht selten eine diffuse Myokarditis verantwortlich zu machen. Hierher gehört dann der plötzliche Herztod bei Leuten, die nur leichte Symptome einer Myodegeneratio cordis zeigten, so leichte, daß eine besondere Behandlung dem Arzt nicht angebracht erschien.

Praktisch sind diese beiden Fälle insofern von besonderer Bedeutung als sie den Arzt veranlassen sollten, stets mit der Prognose vorsichtig zu sein und auf die Möglichkeit eines plötzlichen Versagens hinzuweisen. Was die Myodegeneratio cordis insbesondere angeht, so ist a. a. O. S. 1077 darauf hingewiesen, daß der plötzlich und charakteristisch in Erscheinung tretende Pulsus irregularis perpetuus gewöhnlich eine ungünstige Prognose gibt, während der allmählich sich entwickelnde und nur gelegentlich ausgesprochene Pulsus irregularis perpetuus prognostisch oft außergewöhnlich günstig ist. Über die

Beziehungen zwischen plötzlichem Herztod und traumatischen Veränderungen siehe unter Herz und Trauma. Es handelt sich hier meistens entweder um ausgedehnte organische Veränderungen, insbesondere Myokardblutungen, oder um reflektorischen Stillstand. Verfettung des Herzmuskels sieht man an der Leiche häufig. Daß diese fettige Degeneration als Ursache für den plötzlichen Herztod nur selten allein herangezogen werden kann, wird jetzt allgemein angenommen. Dasselbe gilt für die ausgesprochene Fettdurchwachsung (Lipomatose) des Herzmuskels. Das Herz kann natürlich auch plötzlich versagen, wenn das Zirkulationszentrum außer Tätigkeit gesetzt wird, z. B. bei Zirkulationsstörungen im Gehirn, Blutung, Ödem, Anämie. Daß hier unter Umständen die lokale Erschütterung als solche ohne wesentliche anatomische Veränderungen genügt, möchte ich annehmen. Es wird dann eben reflektorisch zu einem Herzstillstand kommen müssen, ebenso wie z. B. der plötzliche Herzstillstand bei außergewöhnlichen psychischen Insulten. Denn auch diese reflektorischen Nervenwirkungen werden sich natürlich um so leichter äußern, wenn ein schon geschädigtes Herz vorhanden ist. Auf welchem Wege die reflektorischen Einwirkungen zustande kommen, ist experimentell zuerst von Friedenthal erforscht worden, dem es gelang, durch gleichzeitige Vagus- und Akzeleranzreizung, plötzlichen Herzstillstand zu erzielen.

Die schon mehrfach angezogenen Arbeiten von Romberg, Päsler u. a. über das Verhalten der Gefäße bei Infektionskrankheiten lassen natürlich auch die Möglichkeit zu, den sogenannten plötzlichen Herztod mit der Paralyse des peripheren Gefäßsystems in Verbindung zu bringen (s. Kap. E).

Wie aus den Einzelheiten hervorgeht, sind die anatomischen Unterlagen bei allen diesen Fragen vorläufig noch so gering, daß es nicht möglich ist, in jedem Falle differentialdiagnostische und charakteristische Merkmale für die einzelnen Eventualitäten anzugeben.

(Über die Beziehungen zwischen plötzlichem Herztod und Lues siehe die Kap. Aorteninsuffizienz S. 1063 und 1245 und Syphilis der Gefäße S. 1129.)

## E. Die Ursachen der Kreislaufinsuffizienz.

Die Kreislaufinsuffizienz gehört zu den häufigsten Krankheitszuständen und bildet recht oft die Todesursache auch bei Krankheiten, die ihren ursprünglichen Sitz nicht in den Zirkulationsorganen haben.

Die akute Kreislaufinsuffizienz kann bei jeder Erkrankung des Herzens plötzlich auftreten, nachdem vorher schon Zeichen von Herzschwäche bestanden haben. Sie kann aber auch sich einstellen, ohne daß das Herzleiden vorher Erscheinungen gemacht hatte. Wenn eine Erkrankung des Herzens die Ursache der Insuffizienz darstellt, so stehen die Symptome von seiten dieses Organes im Vordergrund und die Gefäßstörungen treten zurück. Besonders oft erscheint der linke Ventrikel vorwiegend betroffen, und die Kranken sterben nicht selten an Lungenödem.

Häufiger sehen wir die akute Kreislaufinsuffizienz bei Infektionskrankheiten. Hier handelt es sich häufig um ein Versagen der Gefäße, doch kann auch das Herz primär betroffen sein, sei es in Form einer Endokarditis, Myokarditis oder Muskeldegeneration, sei es durch rein toxische Wirkungen ohne anatomischen Befund. Aber auch wenn anatomische Veränderungen nachzuweisen sind, so stehen diese häufig in keinem Verhältnis zu der Schwere des Krankheitsbildes, so daß man außerdem noch funktionelle Schädigungen durch Gifte annehmen muß.

Die einzelnen Infektionskrankheiten schädigen Herz und Gefäße in sehr verschiedenem Maße. Für die Einzelheiten sei auf die Kapitel Endokarditis, Myokarditis und Herz und Infektionskrankheiten verwiesen.

Die chronische Herzinsuffizienz findet sich in erster Linie bei allen organischen Krankheiten des Herzens. Sie zeigt sich aber auch, wenn das Herz in seiner Funktion durch Erkrankungen anderer Organe gestört ist, ohne in seiner Struktur verändert zu sein. Deshalb verläuft das Leiden eines Emphysematikers oder eines Arteriosklerotikers manchmal vollkommen unter dem Bild einer Herzinsuffizienz. Auch das Aortenaneurysma kann als Herzkrankheit imponieren.

Es muß aber betont werden, daß die Ursache der chronischen Herzinsuffizienz durchaus nicht immer klar ist, auch nach der Sektion nicht. Recht oft findet man nur geringe anatomische Veränderungen am Herzen, und in den anderen Organen läßt sich nichts nachweisen, was die Zirkulationsstörung erklären könnte. Aber auch in den Fällen, in denen ein Befund am Herzen, sei es an den Klappen oder am Myokard, erhoben wird, besteht oft ein auffälliges Mißverhältnis zwischen den anatomischen Veränderungen und den klinischen Erscheinungen. Bei einem Menschen, der an ausgesprochener Herzschwäche gestorben ist, findet man vielleicht eine geringe Hypertrophie und Dilatation, eine fettige Degeneration oder einige Myokardschwielen, Veränderungen, wie man sie auch bei Menschen sieht, die nie an Herzbeschwerden gelitten haben und an einem Unfall gestorben sind. Nun ist freilich zu bedenken, daß die Herzinsuffizienz nicht allein durch den Zustand des Herzens (und der Gefäße) bedingt wird, sondern auch durch die Ansprüche, die an die Zirkulation gestellt werden. Das Versagen des Herzens ist immer das Resultat zweier Faktoren, seiner Kraft und der Arbeit, die von ihm verlangt wird. Auch der allgemeine Ernährungszustand kommt in Betracht, und ein normal ernährtes Herz wird weniger leicht versagen als ein Herz in einem elenden Körper, oder als das Herz eines Fettleibigen. Endlich spielen noch funktionell schädigende Einwirkungen eine Rolle, wie Alkohol und Tabak. Man kann sich also leicht erklären, daß die gleiche anatomische Störung bei einem schwer arbeitenden Menschen, bei einem schwächlichen Individuum, bei einem Fettsüchtigen oder bei einem Trinker leichter zum Tode führt als bei einem gut genährten Menschen, dessen Zirkulation nicht besonders stark in Anspruch genommen ist. Aber wenn man auch alle Verhältnisse berücksichtigt, so bleibt recht oft die Ursache der Herzinsuffizienz unklar, und man wird durch das Ergebnis der Sektion durchaus nicht befriedigt. In anderen Fällen begreift man nicht, daß der Patient mit den gewaltigen Veränderungen der Herzstruktur, die man bei der Autopsie findet, so lange ohne erhebliche Beschwerden leben konnte.

Noch viel weniger durchsichtig sind die Ursachen des besonderen Verlaufes im einzelnen Falle. Bei der Besprechung der Symptome der Kreislaufinsuffizienz wurde darauf hingewiesen, daß die Verteilung der Stauungssymptome auf die einzelnen Organe individuell außerordentlich verschieden ist und daß man sich das nur durch das verschiedene Verhalten der Gefäße erklären kann. Noch größere Schwierigkeiten bereitet der verschiedenartige Verlauf dem Verständnis. Warum eine anscheinend gleichartige Krankheit das eine Mal vollkommen ausheilt oder wenigstens auf lange Zeit hinaus latent wird, das andere Mal unaufhaltsam zum Tode führt, warum das eine Mal die Therapie Wunder wirkt, das andere Mal im Stich läßt, ist oft absolut unbegreiflich. Deshalb ist auch die Prognose oft so schwierig, und auch der anatomische Befund bringt recht häufig keine Aufklärung.

Eine Zeit lang hoffte man, durch genaue mikroskopische Untersuchungen weitere Anhaltspunkte zu gewinnen, und insbesondere erwartete man von der topographischen

Erforschung der pathologischen Veränderungen Fortschritte. Man fand aber nur für die Erklärung der Arrhythmien in der Lokalisation der krankhaften Prozesse einzelne Grundlagen, und die Inkongruenz zwischen Funktionsstörung und anatomischer Grundlage ist heutzutage im ganzen noch gleich groß wie früher.

## F. Diagnose der Kreislaufsinsuffizienz.

Die Diagnose der Kreislaufsinsuffizienz wird in erster Linie aus den Veränderungen und Funktionsstörungen der einzelnen Organe gestellt. Die Untersuchung des Herzens selbst gibt meist Aufschluß über die Ursache der Kreislaufstörung, für den Nachweis der Insuffizienz und die Beurteilung des Grades derselben ist dagegen die Untersuchung der anderen Organe, die allgemeine Betrachtung des Patienten und die Untersuchung des Pulses ausschlaggebend.

Die chronische Herzinsuffizienz macht in ihren leichtesten Graden nur dann Symptome, wenn vermehrte Anforderungen an das Herz gestellt werden. Deshalb kann der Arzt bei der Untersuchung einen vollständig normalen Befund erheben. Sehr wichtig ist deshalb — und ich möchte das besonders hervorheben — eine sorgfältige Anamnese. Oft hört man die Angabe, daß bei Anstrengungen Dyspnoe auftritt, aber viele Patienten teilen diese Tatsache erst auf Befragen hin mit. Häufig sind es Symptome von seiten der Verdauungsorgane, Gefühl von Völle und Druck im Leib, oder von seiten des Nervensystems, Schlaflosigkeit und dergl., sehr selten Klagen über Herzklopfen oder andere auf das Herz hindeutende Beschwerden, die den Kranken zum Arzt führen. Die Untersuchung hat besonders eine etwa vorhandene Cyanose, den Zustand der Leber etc. zu berücksichtigen, kurzum, alles, was als Stauungssymptom aufgefaßt werden kann. Die Zählung des Pulses ergibt häufig in der Ruhe ganz normale Werte. Auch die Größe und Fülle ist in diesen Fällen normal, ebenso der Blutdruck. Dagegen kann die Beobachtung während Anstrengungen (Laufen, Treppensteigen, Kniebeugen) Anhaltspunkte für eine Herzinsuffizienz geben (vergl. den Abschnitt Funktionsprüfung des Herzens). Besonders ist auch auf das Verhalten der Atmung bei Muskelanstrengung zu achten. Findet man Unregelmäßigkeiten des Pulsschlags, so ist die Art der Arrhythmie festzustellen.

Hat die Insuffizienz höhere Grade erreicht, so ist die Diagnose in der Regel nicht schwierig. Dyspnoe, Cyanose, Leberschwellung, Pulsveränderungen und andere Symptome vereinigen sich zu einem charakteristischen Krankheitsbild. Sind vollends Ödeme und Stauungsharn vorhanden, so ist in der Regel die Diagnose ohne weiteres zu stellen. Doch können differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten, wenn Symptomenkomplexe bestehen, die auch durch Krankheiten eines anderen Organes hervorgerufen werden können. So kann eine Leberzirrhose oder eine Nephritis ähnliche Symptome hervorrufen wie eine Herzinsuffizienz. In diesen Fällen kann unter Umständen die Diagnose dadurch gesichert werden, daß nicht nur im großen, sondern auch im kleinen Kreislauf eine Stauung nachgewiesen wird. Entscheidend ist häufig der Befund von Herzfehlerzellen im Sputum.

Handelt es sich nicht um eine sehr schwere Herzinsuffizienz, so ist der Grad der Störung durch die Untersuchung in der Ruhe häufig nicht zu erkennen. Dann ist auch eine Beobachtung bei geringen Anstrengungen, z. B. Aufstehen oder Aufrichten im Bett, erforderlich. Sehr wichtig ist die fortlaufende Beobachtung der Pulsfrequenz, ebenso die Feststellung der Urinmenge, selbst in Fällen, in denen keine Ödeme bestehen. Besteht eine Arrhythmia perpetua, so ist die Regularisierung der Herzstätigkeit ein wichtiges Symptom für eintretende Besserung, während bei Extrasystolie die Unregelmäßigkeit mit abnehmender Frequenz



sich steigern kann. Zählung der Atemzüge ist für die Beurteilung der Schwankungen im Zustand der Zirkulation ebenfalls sehr wichtig, ebenso die Beobachtung des Atemtypus. Daneben sind auch die subjektiven Empfindungen des Patienten und sein Krankheitsgefühl zu berücksichtigen. Der Blutdruck verändert sich bisweilen in dem Sinne, daß er gleichzeitig mit der Hebung der Zirkulation steigt oder daß die Amplitude größer wird, doch gibt es auch Fälle, in denen er sich nicht verändert oder sogar bei Besserung der Zirkulation fällt (Hochdruckstauung).

Die Untersuchung des Herzens selbst oder der Arterien kann häufig die Ursache der Insuffizienz feststellen. Recht oft aber findet man dabei keine Erklärung für die Zirkulationsstörung. Dann sind alle Organe auf Veränderungen zu untersuchen, die die Kreislaufinsuffizienz erklären könnten. Am häufigsten findet man Erkrankungen der Respirationsorgane, speziell Emphysem. Man denke aber auch daran, daß eine Nephritis sich nicht selten hauptsächlich durch eine Kreislaufinsuffizienz äußert. Bestehen keine nachweisbaren Stauungssymptome, sondern nur Dyspnoe bei Anstrengungen etc., also Symptome, wie sie bei leichter Herzinsuffizienz vorkommen, so können alle möglichen Krankheiten, z. B. solche des Blutes die Ursache sein. Die Krankheiten, die rein „nervöse“ Herzstörungen verursachen, sind im Kapitel Neurosen besprochen. Für die verschiedenen Krankheiten, die eine Insuffizienz des Kreislaufs herbeiführen können, sei auf das Kapitel: der Kreislauf in seinen Beziehungen zu pathologisch-physiologischen und pathologischen Zuständen verwiesen.

Gar nicht selten ist es aber vollkommen unmöglich, die Ursache der Herzinsuffizienz festzustellen. Man kann dann vielleicht eine Myokarditis oder Myodegeneratio vermuten, man kann eine Arteriosklerose wahrscheinlich machen oder in Fettleibigkeit, Alkoholismus oder dergl. die Ursache suchen, aber eine gut begründete Diagnose ist häufig nicht möglich. Über den anatomischen Zustand des Herzmuskels kann man sich gewöhnlich keine irgendwie gesicherte Vorstellung machen. Ob Myokarditis oder Schwielenbildung, trübe Schwellung oder fettige Entartung vorhanden ist, läßt sich unmöglich erkennen. Eine Arrhythmia perpetua deutet oft (nicht immer) hin auf eine Veränderung in der Vorhofmuskulatur, eine Überleitungsstörung auf einen pathologischen Prozeß im Hischen Bündel, aber welcher Art dieser Prozeß ist, kann kaum je festgestellt werden. Deshalb ist es in der Regel besser, sich mit der Diagnose Herzinsuffizienz zu begnügen, falls kein Vitium und keine anderweitige klare Ursache der Störung nachweisbar ist.

Die akute Kreislaufinsuffizienz ist in der Regel leicht zu erkennen. Dagegen kann die Entscheidung schwierig sein, ob vorwiegend das Herz oder die Gefäße versagen. Bei Nachlaß des arteriellen Tonus sehen wir blasse Hautfarbe neben kleinem frequentem Puls, bei Herzschwäche mehr Stauungssymptome, Cyanose, Dyspnoe, etc. Eine Diagnose der Art der Herzstörung, Myokarditis, Degeneration oder funktionelle Störung, ist häufig ganz unmöglich. Selbst die Unterscheidung zwischen Endokarditis und Muskelaffektion kann, z. B. bei Scharlach oder Diphtherie, Schwierigkeiten bereiten.

Die Ursache der akuten Kreislaufinsuffizienz ist leicht zu erkennen, wenn diese die Folge einer Infektionskrankheit oder dergl. ist. Auch wenn ein Herzleiden vorliegt, so ist dieses meist ohne weiteres zu finden. Nicht selten aber ergibt die Untersuchung ein vollkommen negatives Resultat, und bisweilen deckt erst die Sektion eine hochgradige fettige Degeneration des Herzmuskels, ein Herzaneurysma oder dgl. auf. Manchmal ist man auch im Zweifel, ob eine Intoxikation vorliegt. Deshalb ist auf eine sehr genaue Anamnese, die eventuell von den Angehörigen aufgenommen werden muß, Gewicht zu legen.

## G. Prognose der Kreislaufinsuffizienz.

Die Prognose der akuten Kreislaufinsuffizienz bei Infektionskrankheiten richtet sich in erster Linie nach der Grundkrankheit. So ist bei Sepsis die Prognose von der Art des Erregers, vom bisherigen Verlauf etc. abhängig. In anderen Fällen hängt umgekehrt die Prognose des Grundleidens von der Prognose der Kreislaufstörung ab, z. B. oft bei Scharlach oder Pneumonie. Die Beurteilung des Pulses, speziell des Verhältnisses zwischen Pulsfrequenz und Höhe der Temperatur, ist in der Regel das entscheidende. Auch die Frequenz der Atmung ist wichtig. Eine Beteiligung des Endokards im Höhestadium der Krankheit verschlimmert in der Regel die Prognose.

Die Prognose der chronischen Kreislaufinsuffizienz ist nur zum Teil durch die Art der anatomischen Veränderung am Herzen bedingt. Freilich wird man, wenn Angina pectoris eine Sklerose der Kranzarterien wahrscheinlich macht, die Prognose infaust stellen, aber in den meisten Fällen wird man sich nicht danach richten, ob ein Vitium, eine idiopathische Hypertrophie oder eine Myokarditis vorliegt. Einzelne Ausnahmen gibt es natürlich, und die prognostisch wichtigen Gesichtspunkte sind bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten erwähnt.

Im ganzen ist die Prognose einer chronischen Herzinsuffizienz um so besser, je geringer die Störung ist und je kürzer sie besteht. Hat sie sich rasch zu einer beträchtlichen Höhe entwickelt, so ist die Hoffnung auf Besserung gering. Doch kann man immer Überraschungen erleben, und die voraussichtliche Lebensdauer läßt sich nie mit Sicherheit angeben.

Am wichtigsten ist der Zustand des Herzmuskels. Nur läßt er sich leider recht schwer erkennen. Wenn ein Teil der Beschwerden nervöser Natur ist, so kann man bisweilen im Lauf der Beobachtung erkennen, wie groß dieser Anteil ist. In leichteren Fällen richtet sich die Prognose auch nach dem Maß von Reservekraft, das noch vorhanden ist. Ein Urteil darüber kann man sich oft durch das Verhalten bei Anstrengungen bilden.

Die besten Anhaltspunkte erhält man durch die Beobachtung des Erfolgs der Therapie. Gelingt es leicht, durch Digitalismedikation oder gar allein durch Ruhe die Herzfunktion zu bessern, so ist die Prognose relativ günstig, um so günstiger, je rascher die Besserung eintritt und besonders je länger sie anhält. Stellt sich bald wieder eine Verschlimmerung ein, so ist das ein schlechtes Zeichen. Dann wird mit jeder Wiederholung der Insuffizienzerscheinungen die Besserung schwieriger, die Erholung dauert länger und größere Dosen von Herzmitteln sind notwendig.

Sehr wichtig sind auch äußere Umstände, namentlich die Frage, ob sich der Patient schonen kann und will. Die soziale Lage der Kranken, ihre Gewohnheiten, der Einfluß der Umgebung usw. sind oft entscheidend. Auch die Bedeutung von psychischen Einwirkungen darf nicht unterschätzt werden.

## H. Therapie der Kreislaufinsuffizienz.

### 1. Allgemeines.

Die gesunkene Zirkulation kann dadurch wieder besser gestaltet werden, daß die Ansprüche an den Kreislauf vermindert, daß die Leistung des Herzens gehoben oder daß die Strömungsbedingungen in der Peripherie gebessert, bzw. die Widerstände im Gebiete der kleinen Arterien und Kapillaren geregelt werden. Dazu kommt bei einzelnen Behandlungsmethoden eine direkte mechanische Erleichterung der Zirkulation, sei es durch Beseitigung von groben mechanischen

Hindernissen (Punktion von Ergüssen, Aderlaß), sei es, daß vielleicht die Gefäße zu stärkerer aktiver Mitwirkung an der Blutbewegung herangezogen werden können, wenigstens wenn den Arterien eine Saug- und Druckwirkung zukommt, wie sie Grützner, Hasebroek, Hürthle etc. annehmen.

Für die Verminderung der Ansprüche an das Herz kommt in erster Linie die Verminderung der Muskelarbeit in Betracht, außerdem die Verminderung der Arbeit, die die Verdauung und die durch psychische Erregungen hervorgerufenen Blutdruckschwankungen dem Herzen verursachen. Diese Verminderung der Ansprüche an die Zirkulation wird aber nur in den leichtesten Fällen genügen, um die Zirkulation wieder normal zu gestalten, namentlich dann, wenn einzig die Reservekraft des Herzens herabgesetzt ist. In allen anderen Fällen ist die Schonung der Herzkraft die Voraussetzung jeder Therapie und kann bisweilen sogar eine Erholung des Herzens ohne jede weitere Behandlung herbeiführen, wird aber selbst in diesen Fällen mit Vorteil durch andere Behandlungsmethoden unterstützt.

Die Leistung des Herzens kann durch Veränderung der einzelnen Eigenschaften des Herzmuskels, vorzugsweise durch chronotrope und inotrope Einwirkungen besser gestaltet werden. Diese Wirkungen können durch alle möglichen peripheren Reize reflektorisch hervorgerufen werden und spielen bei manchen Methoden, deren Wirkung uns noch unklar ist, sicher eine Rolle. Weitans am meisten kommen sie aber bei der medikamentösen Therapie zur Entfaltung und sind deshalb bei dieser besprochen.

Die Widerstände im Gebiete der Arterien, namentlich der feinsten Verzweigungen, können entweder dadurch die Zirkulation beeinträchtigen, daß sie zu groß sind und dem Herzen einen zu großen Widerstand bieten oder dadurch, daß sie zu gering sind und die Aufrechterhaltung eines normalen Blutdruckes erschweren. Auch hier tritt die Beeinflussung am deutlichsten bei der Pharmakotherapie zutage und ist deshalb dort besprochen. Sie spielt aber auch bei der Massage, bei der Bäderbehandlung etc. eine große Rolle. Wie weit eine aktive Mitarbeit der Gefäße und deren therapeutische Beeinflussung für den Mechanismus unserer Heilmethoden in Betracht kommt, entzieht sich einstweilen noch unserer Kenntnis.

Man sollte annehmen, daß alle Behandlungsmethoden nur so lange wirksam sind, als sie angewandt werden. Die Muskelruhe oder die periphere Erleichterung des Kreislaufes hat zur Folge, daß ein krankes Herz die in geringerem Maße verlangte Arbeit leisten kann, aber der anatomische Zustand des Herzens wird dadurch ja nicht verändert. Es ist aber wohl möglich, daß die vorübergehende Erleichterung der Herzarbeit dem Organ Gelegenheit gibt sich zu erholen, so daß es von jetzt an stärkeren Ansprüchen wieder gewachsen ist. Wenn wir durch Digitalismedikation, durch einen „Peitschenhieb“, das Herz zu verstärkter Kontraktion zwingen, so erreichen wir damit gleichzeitig eine bessere Ernährung des Herzmuskels und andere Verbesserungen der Arbeitsbedingungen, wie im Kapitel Pharmakotherapie ausgeführt ist. Dazu kommt aber noch, daß bei allen Insuffizienzen des Kreislaufes eine abnorme Blutverteilung vorhanden ist, die ihrerseits die Blutbewegung erschwert. Wird sie beseitigt, so werden wieder günstige Zirkulationsverhältnisse hergestellt, so daß auch das geschwächte Herz den Kreislauf lange Zeit hindurch wieder aufrecht erhalten kann, wenn keine zu hohen Ansprüche gestellt werden.

So kommt es, daß wir nach einer Digitalisbehandlung, nach einer Bäderkur eine Besserung des Kreislaufes beobachten, die Monate und Jahre andauern kann. Die Dauer des Erfolges ist aber ganz wesentlich abhängig von den Ansprüchen, die während der Zeit der Besserung an das Herz gestellt werden. Vollständig normal ist der Kreislauf in diesen Zeiten ja fast nie. Zum mindesten

ist die Reservekraft eingeschränkt, und je näher die gestellten Anforderungen an die Grenze der Akkommodationsbreite kommen, um so größer wird die Gefahr einer erneuten stärkeren Insuffizienz. Deshalb ist auch dann, wenn momentan keine besondere Therapie durchgeführt wird, die Regelung der Lebensweise und der Bewegung erforderlich.

Eine *ursächliche* Therapie wäre, wie bei anderen Organerkrankungen, so auch bei dem Herzen, sicher das Rationellste. Sie ist leider nur in seltenen Fällen möglich und findet im speziellen Teil besondere Berücksichtigung. Die allgemeinen Richtlinien gehen dahin, die Zirkulation aufrecht zu erhalten, und diese ist im wesentlichen abhängig von dem Zustande des Herzens, d. h. des Muskels und des Klappensystems, dann von dem Zustand des Gefäßsystems, von dessen Elastizität und Anpassungsvermögen. Sicherlich sind die Gefäße bei der Therapie früher nicht genügend berücksichtigt worden. Demgegenüber darf man allerdings wohl sagen, daß als Hauptangriffspunkt der Therapie immer im Vordergrunde steht und stehen wird das Herz, speziell der Herzmuskel.

## 2. Prophylaxe.

Bei jedem Menschen, einerlei ob Herz und Gefäßsystem einmal eine lokale Schädigung erfahren haben oder allgemein abgenutzt oder in Abnutzung begriffen sind, spielt die Prophylaxe einer Herz- und Kreislaufinsuffizienz eine große Rolle. In erster Linie ist hier zu betonen die auch a. a. O. erwähnte Notwendigkeit, dem Körper und speziell dem Kreislaufsystem durch einen systematischen Wechsel von Ruhe und Arbeit die nötige Erholungszeit und Anregung zu verschaffen. Daß gerade auf diesem Gebiet viel gesündigt wird, und daß die wenigsten Menschen sich darüber klar sind, eine wie große Rolle die körperliche Ruhe und der Schlaf im Leben ausmachen, ist eine sicherlich nicht genügend gewürdigte Tatsache. Auf der andern Seite ist, besonders in der Entwicklungszeit, aber auch später, eine gewisse Anregung durch Bewegung, Turnen und Sport prophylaktisch erwünscht. Von dem Gesichtspunkte der Prophylaxe spielen auch eine große Rolle der Schutz vor Infektionskrankheiten, eventuell die Behandlung der möglichen Eintrittspforten für Infektionserreger (Tonsillen, Rachenmandeln, Haut). Auch während und nach einer Infektionskrankheit sollte als Regel gelten, das Kreislaufsystem nicht zu früh und zu schwer zu belasten. Die Prophylaxe luetischer Gefäßkrankungen nach einer sicheren oder fraglichen Infektion ist besonders wichtig, der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Männern im mittleren Lebensalter mit Aorteninsuffizienz mahnt hier zur größten Vorsicht. Auch alle diejenigen Lokalerkrankungen, die den kleinen Kreislauf betreffen, die das Herz unter Umständen sowohl durch die lokale Entzündung (Bronchitis), als auch durch die damit verbundenen Reizerscheinungen, die zum Husten, d. h. zu starken Preßbewegungen, zu forcierten und häufigen Ein- und Ausatmungen führen, gehören hierher. Weiter ist das Skelettsystem zu berücksichtigen, wenn es sich z. B. um eine Kyphoskoliose handelt, wenn Raumbeschränkungen im Thorax, Komplikationen von seiten des Herzens auszulösen imstande sind. Daß hier durch Atemübungen, durch orthopädische Behandlung, durch Sport einem Versagen des Herzmuskels entgegengearbeitet werden kann, steht außer Frage. Endlich sind hier zu nennen die Konstitutionskrankheiten, Diabetes, Gicht, insbesondere auch Chlorose und Fettsucht, dann die Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe, insbesondere die nach starken Blutverlusten auftretenden Anämien. Auch hier können durch die Behandlung der Grundkrankheit prophylaktisch die Kreislaufstörungen vermieden werden.

Handelt es sich bei dem bisher Genannten um nur gelegentlich und deshalb nur in geringem Grade wirksame schädigende Einflüsse auf das Herz, so sind unter Umständen von größerer Bedeutung die Einflüsse des täglichen Lebens, wie sie dargestellt werden durch eine unzweckmäßige Ernährung, insbesondere durch zuviel Flüssigkeit und zuviele Gewürze, dann aber auch durch die periodische oder dauernde Einwirkung größerer Mengen von Genußmitteln (Kaffee, Alkohol, Tabak etc).

Wenn bereits Schädigungen bestehen in irgend einer Weise, z. B. wenn es sich um einen kompensierten Herzfehler handelt, oder wenn die ersten Symptome einer beginnenden Myodegeneratio cordis sich äußern, wenn arteriosklerotische Veränderungen am Gefäßsystem vorhanden sind, die noch keinerlei Symptome ausgelöst haben, dann ist in besonderem Maße alles das zu berücksichtigen, was oben genannt worden ist. In erster Linie Ruhe und Arbeit, dann Ernährung und Genußmittel. (Bei dem heutigen Leben ist die alte Anschauung, daß man 8 Stunden schlafen, 8 Stunden arbeiten und 8 Stunden ausruhen soll, freilich nicht mehr anwendbar). Eine gewisse Vorsicht bei dem Gebrauch von Gewürzen, bei dem Genuß stark blähender Speisen, besonders zur Abendmahlzeit, ferner eine mehr gleichmäßige Flüssigkeitsverteilung, dann Mäßigkeit in den Genußmitteln, können hier sicherlich nur günstig wirken.

Ob in einem solchen Falle die Ehe gestattet werden darf oder nicht, ob es ratsam ist, den Patienten seinen bisherigen Beruf weiter nachgehen zu lassen, ihn Soldat werden zu lassen, ist unter Berücksichtigung aller Kautelen sorgfältig abzuwägen, verallgemeinern wird man eine Antwort dieser Art niemals können. Wenn auch auf der einen Seite mit Sicherheit feststeht, daß schwere Klappenfehler jahrelang bei intensiver körperlicher Arbeit ohne Störungen bestehen, daß Aortenstenosen intensivster Art trotz hoher Ansprüche den Herzmuskel kaum alterieren können, so ist doch immerhin zu bedenken, daß das Ausnahmen sind. In der Regel wird hier die weitgehendste Berücksichtigung der erwähnten schädigenden Momente vorteilhaft sein, mit der einen Ausnahme, daß in der Entwicklungszeit eine gewisse sportliche Betätigung vorteilhafter zu sein scheint.

Die ursächliche Therapie kann hier unter Umständen die organische Schädigung beseitigen oder bessern, z. B. bei einer beginnenden Mesarteriitis luetica, bzw. einem beginnenden luetischen Aneurysma oder einer luetisch bedingten Aorteninsuffizienz die antiluetische Behandlung. Tatsächlich sieht man aneurysmatische Ausbuchtungen oft mehr oder weniger zurückgehen, tatsächlich verschwindet die vorher positive Wassermannsche Reaktion, und auch bei der Aorteninsuffizienz ist die spezifische Therapie mitunter erfolgreich.

### 3. Ruhe und Bewegung.

Die Muskelarbeit stellt denjenigen Faktor dar, der die Arbeit des Herzens am allermeisten beeinflußt. Deshalb erscheint es ohne weiteres klar, daß für das erkrankte Herz Muskelruhe das wichtigste ist. Der Grad der zu verordnenden Ruhe ist aber sehr verschieden. Als allgemeinen Grundsatz muß man die Forderung aufstellen, daß die Muskelbewegung nie bis zur Grenze der Akkommodationsbreite hinanreicht. Der Kranke soll keine Anstrengungen übernehmen, bei denen er dyspnoisch oder cyanotisch wird oder bei denen die Pulsfrequenz sehr stark steigt. Bei schwerer Herzinsuffizienz ist Bettruhe selbstverständlich.

Im einzelnen ergeben sich aber oft bedeutende Schwierigkeiten für die praktischen Verordnungen. Zunächst ist man gelegentlich gezwungen, dem

Patienten größere Anstrengungen zu erlauben, als ihm zuträglich wären. Abgesehen von den Fällen, in denen die Rücksicht auf Beruf oder Annehmlichkeit die Durchführung allzustrenger Verordnungen von seiten des Patienten in Frage stellt, ist es oft die Rücksicht auf die psychische Wirkung, die uns veranlaßt, die Vorschriften möglichst milde zu gestalten. Starke psychische Depressionen sind für das Herz immer ungünstig.

Viel wichtiger ist die Tatsache, daß mäßige Muskelbewegung eine Unterstützung des Kreislaufs darstellt, wie im Abschnitt Mechanotherapie ausgeführt wird. Ganz besonders gilt das, wenn die Gefäße tatsächlich einen aktiven Anteil an der Blutbewegung nehmen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß durch jede Muskularbeit nicht nur die periphere Zirkulation verändert, sondern unter allen Umständen die Herzarbeit vermehrt wird. In allen schwereren Fällen von Herzinsuffizienz ist das das Wichtigste, in leichteren Fällen zeigt dagegen die Erfahrung, daß eine mäßige geregelte Muskularbeit dem Herzen förderlich ist; nur muß noch ein ziemlich großes Maß von Reservekraft vorhanden sein, und dieses darf durch die verordneten Muskelübungen nur teilweise in Anspruch genommen werden. Vielleicht spielt auch die Tatsache eine Rolle, daß bei der Muskularbeit nicht nur der Blutstrom in den arbeitenden Muskeln, sondern auch im übrigen Körper, also auch im Koronarkreislauf beschleunigt wird, oft wohl über das für die Muskularbeit notwendige Maß hinaus. So können wir uns eine bessere Ernährung des Herzmuskels vorstellen.

Früher glaubte man durch die Arbeitsleistung beim Herzen, ähnlich wie bei den Skelettmuskeln, durch Übung eine Vermehrung der Kraft herbeiführen zu können. Es ist aber nicht einzusehen, wieso das Herz, das ja beständig in Bewegung ist und bei jeder Kontraktion sich maximal zusammenzieht, bei dem die therapeutisch möglichen Leistungen nie bis an die Grenze der Kraft heranreichen dürfen, durch diese relativ geringen Muskelanstrengungen geübt werden könnte. Zu den Zeiten Örtels ist denn auch tatsächlich die Übungstherapie übertrieben worden, und die Rückschläge sind nicht ausgeblieben. Es ist auch zu bedenken, daß Örtel selbst, der an sich die günstigen Erfolge der Behandlung erfahren hatte, Kyphoskolyotiker war, und daß bei der Kyphoskolyose die Hauptstörung vielleicht nicht immer im Herzen, sondern in der Atmungstätigkeit liegt (vgl. das Kapitel Respirationskrankheiten, Allgem. Teil). Die Erfolge der Arbeitstherapie bei Herzkranken sind viel bescheidener, sie sind aber in leichten Fällen von Herzinsuffizienz tatsächlich vorhanden und wahrscheinlich in der oben angeführten Weise zu erklären.

In den leichtesten Fällen von Herzinsuffizienz haben wir also maximale Anstrengungen, wie Sport etc. zu verbieten, aber für eine gewisse regelmäßige Körperbewegung zu sorgen. Diese wird am besten in Form von regelmäßigen ebenen oder sanft ansteigenden Spaziergängen verordnet, außerdem in Form von aktiver Gymnastik. Doch ist hier nachdrücklich vor jeder Übertreibung zu warnen. Die Arbeit darf nie zur Anstrengung werden. Je schwerer die Kreislaufstörung, je geringer die Reservekraft ist, um so mehr tritt die Arbeitstherapie zurück, um so mehr muß Ruhe verordnet werden.

Unter den Anstrengungen, die schon bei geringer Herzinsuffizienz verboten werden müssen, sind in erster Linie alle raschen hochgradigen Anstrengungen zu nennen. Bei Männern muß das rasche Treppensteigen, das Aufspringen auf die Straßenbahn etc. verboten werden, bei Frauen das rasche Treppensteigen, das häufige Bücken und Heben. Von Sport ist außer dem Spaziergehen (aber nicht Bergsteigen!) einzig das Reiten, das Schlittschuhlaufen, Golf und dergl. zu gestatten und auch das nur in leichten Fällen. Immer ist dafür zu sorgen, daß sich die Patienten genügend Nachtruhe gönnen.

In den späteren Stadien ist je nach dem Zustand der Zirkulation die Berufsarbeit zu beschränken (eventuell ein Wechsel des Berufes zu verlangen), oder ganz zu verbieten. Manchmal genügt auch ein längerer Urlaub. Sehr schöne Erfolge sieht man manchmal von einer mehrere Wochen durchgeführten Bettruhe.

Nach einer Ruhekur müssen die Patienten langsam systematisch wieder an die Arbeit gewöhnt werden. Offenbar handelt es sich aber nicht um eine Übung des Herzens, wie man früher annahm, sondern um eine Gewöhnung der Skelettmuskeln an ökonomische Arbeit und um eine Gewöhnung der Gefäße an die Blutversorgung der tätigen Muskeln, so daß die Muskelarbeit dem Herzen möglichst wenig Arbeit zumutet.

#### 4. Medikamentöse Therapie.

Der Zweck der medikamentösen Therapie der Herzkrankheiten ist in letzter Linie immer eine Besserung der Zirkulation. Erreicht wird dieser Zweck durch Mittel, die entweder das Herz oder das Gefäßsystem beeinflussen. Da man bei Störungen der Zirkulation allgemeine und solche einzelner Gefäßgebiete unterscheiden kann, so kann man von diesem Gesichtspunkte aus trennen: Mittel, die gegen die Kreislaufinsuffizienz und solche, die gegen die Insuffizienz einzelner Gefäßgebiete wirken. Während man, wie a. a. O. mehrfach erwähnt, früher sein Hauptaugenmerk ausschließlich auf das Herz richtete, weiß man heute, daß schwere Kreislaufstörungen zustande kommen können bei völlig intaktem Herzen infolge Versagen des Gefäßsystems, und daß wohl in der Mehrzahl der Fälle bei Kreislaufstörungen Herz- und Gefäßsystem gleichzeitig an den Störungen beteiligt sind.

Zu den auf das Herz wirkenden Mitteln gehören: Die Stoffe der Digitalisgruppe, Kampfer, Moschus und Koffein. Die Wirkung aller dieser Mittel geht im wesentlichen dahin, die Arbeit des Herzmuskels zu verbessern, sei es 1. durch Verbesserung der Kraft bzw. der Ergiebigkeit der Kontraktionen, 2. der Frequenz, 3. des Rhythmus.

Wenn man auch von vornherein geneigt ist anzunehmen, daß der Rhythmus nur eine untergeordnete Bedeutung haben kann, so ist es doch andererseits für die muskuläre Leistung bzw. für das Ineinandergreifen der einzelnen Teile des Muskels wichtig, wenn der Ablauf in einen regelmäßigen Rhythmus erfolgt.

Die Gefäßmittel kann man einteilen in solche, die eine Erweiterung und solche, die eine Verengung bewirken. Die Wirkung auf die Gefäße erfolgt entweder zentral durch Reizung oder Lähmung des Vasomotorenzentrums oder peripher durch direkte Beeinflussung der Nervenendigungen in den Gefäßen.

Zu den Gefäßmitteln rechnet man vor allen Dingen das Adrenalin, das Hydrastinin, das Ergotin, den Kampfer, Alkohol, Äther, Koffein, Theobrom, Theophyllin und die Digitalis.

##### a) Herzmittel.

###### α) Digitalis und Strophanthus.

Die Digitalisdroge wurde zuerst von dem schottischen Arzt Withering 1775 angewandt.

Traube empfahl sie als Herztonikum nach experimentellen und klinischen Untersuchungen in den 70er Jahren.

Die Digitalismittel werden gewonnen aus den Blättern des roten und gelben Fingerhutes, *Digitalis purpurea* und *Digitalis grandiflora*. Diese Droge wurde, obwohl sie schon im Mittelalter bekannt und in ihren pharmakologischen Wirkungen untersucht war (Fuchs 1542), von Withering in die Therapie eingeführt. Er bekam das Rezept

von einer alten Frau in Shropshire, die mit einem aus vielen Kräutern, darunter Digitalis, bestehendem Pflanzengemisch Wassersüchtige mit Erfolg behandelte und entdeckte, in dem geheimen Mittel als wirksamen Bestandteil die Digitalis und veröffentlichte seine Erfahrungen unter dem Titel: An Account of the Foxglove and some of its medical uses with practical remarks ou dropsy and other diseases by William Withering, Birmingham. 1785. Withering wußte bereits, daß die Digitalis des zweiten Lebensjahres wirksamer ist, als die des ersten, und am besten die während der Blütezeit gesammelten Blätter, daß eine sorgfältige Trocknung, (so daß die grüne Farbe erhalten bleibt), und die Benutzung einer möglichst frischen Droge wichtig sind. Auch gibt Withering schon in seiner ersten Veröffentlichung an, daß Brechdurchfall die Indikation zum Aussetzen des Mittels anzeigt. Brechdurchfall beweise, daß man die Dosis zu hoch gegriffen hat.

Die **Wirkung** der Digitalisdroge kann man folgendermaßen charakterisieren:

- a) sie verlangsamt die Schlagfolge des Herzens; das systolische Auswurfsvolumen wird vermehrt, die diastolische Füllungszeit verlängert.
- b) Sie verstärkt die Kontraktionen.
- c) Sie übt eine vasokonstriktorische Wirkung aus und erhöht damit den Blutdruck.

Die letztere Wirkung, die Gottlieb und Magnus besonders studiert haben, besteht darin, daß bei kleinen Gaben hauptsächlich die Gefäße des Splanchnicus verengt werden, bei größeren diese Verengung auch auf andere Gefäßgebiete, besonders auch auf die peripheren, übergreift. Wenn schon durch die Verstärkung der Herzmuskelkontraktion eine leichte Erhöhung des Blutdrucks erreicht war, so wird diese wesentlich weiterhin gesteigert durch die Kontraktion der peripheren Gefäße. Daß diese vasokonstriktorische Komponente für die Leistungsfähigkeit des Herzens, d. h. für das gleichmäßigere und bessere Arbeiten des Herzens als Motor und für die bessere Verteilung der Blutmasse im ganzen, ein Vorteil ist, ist klinisch nicht zu bezweifeln. Speziell die Tatsache, daß im Experiment in erster Linie das Splanchnicusgebiet zur Kontraktion gezwungen wird, entspricht auch den klinischen Beobachtungen, insofern als man beim Einsetzen der spezifischen Wirkung fast immer neben einem

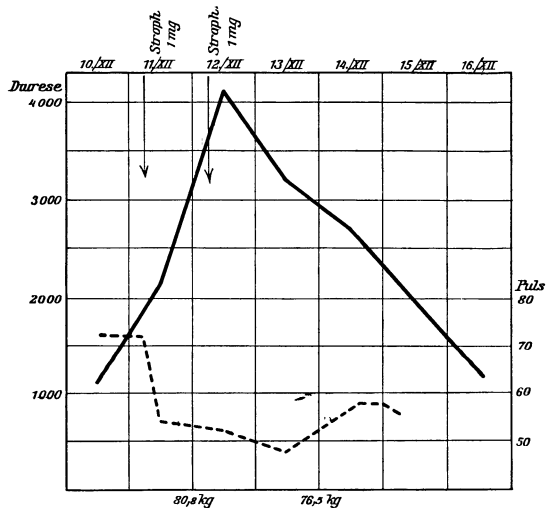


Abb. 102.

Nach Strophantia unmittelbare Verlangsamung des Pulses (---) und Steigerung der Diuresis (—) mit einem Maximum am folgenden Tage nach der Injektion. Strophantia-Erfolg ebenso nachhaltig wie Digitalis-Erfolg (nach A. Fränkel und Schwarz).

Geringerwerden der Ödeme eine Verminderung der Leberschwellung konstatieren kann. Daß die Droge ihre Wirkungsfähigkeit entfaltet, erkennt man bei entsprechender Herzinsuffizienz am Puls, an der Atmung (Geringerwerden der Dyspnöe), an der Diuresis (starke Diuresis, Verschwinden der Ödeme). Der Puls wird langsamer durch direkte Beeinflussung des Vagustonus, regelmäßiger und kräftiger durch die Wirkung der Droge auf den Herzmuskel, durch die Er-



höhung des Sekundenvolumens. Auf die Gefäße wirken kleine Dosen erschlaffend, große zusammenziehend, hierbei bestehen quantitative Differenzen in den verschiedenen Gefäßgebieten und zwar zeigen die Darmgefäße größere Neigung

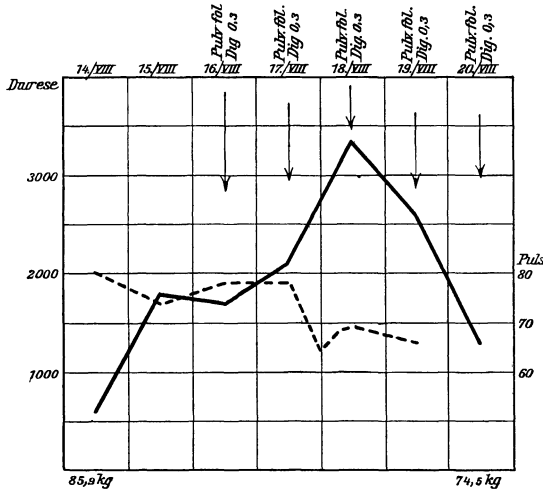


Abb. 103.

Nach Digitalis in Pulvern die Wirkung auf den Puls (---) am 2. Tage und Erhöhung der Diuresis (—) am 3. Tage (nach Fränkel und Schwarz).

zu Zusammenziehung, die Nierengefäße zu Erweiterung (s. Abb. 103), so daß bei Dosen, die die Darmgefäße schon verengern die Nierenarterien noch weit bleiben. Der günstige Einfluß auf die Zirkulation setzt sich wahrscheinlich zusammen aus der Herz- und der Gefäßwirkung. Für die Dauerwirkung ist von Bedeutung, daß durch die verbesserte Zirkulation stets die Ernährungsbedingungen des Herzens selbst verbessert werden.

Die wirksamen Mittel der Digitalisdrogen sind nach Kober das Digitoxin, das Gitalin, früher Digitalein genannt, und das Digitalin. In den Blättern sind hauptsächlich Digitoxin und Gitalin enthalten, in dem Samen Digitalin und Gitalin. Von den bekannten Präparaten

enthält das Digalen lediglich Gitalin, das Digitoxin ist in chemisch reiner Form in den Digitoxintabletten von Merck enthalten, Gitalin ist als Digitalinum verum Kiliani, ebenfalls in Tablettenform, rein vorhanden. Um sich von dem schwankendem Gehalt der natürlichen Präparate unabhängig zu machen, empfiehlt Kober neuerdings die Medikation mit den genannten drei reinen Stoffen. — Er rät zu dem Digalen oder dem Blätterinfus abwechselnd Tabletten von Digitoxin zu geben. Der Maximaldosis von 0,2 Blättern entsprechen zwei solche Tabletten. Die Wirkung der Samen läßt sich durch Hinzufügen von Digitalintabletten ersetzen. Die Firma Brunnengraber hat aus rasch getrockneten Blättern Tabletten hergestellt, und erhöht ihre Haltbarkeit durch Überstreichen mit einem luftabhaltenden Firniß. Winkel in München hat ein Präparat Corwult hergestellt, dessen Haltbarkeit darin beruht, daß die Fermente zerstört worden sind. Kober empfiehlt eine haltbare Tinktur, die durch Übergießen der frischen Blätter gleich nach dem Pflücken mit dem zehnfachen Gewicht starken Alkohols erzeugt sind, wodurch die Fermentwirkung aufgehoben und gleichzeitig Digitoxin und die anderen in Wasser unlöslichen Stoffe in Lösung gebracht werden.

**Testmethode.** Neuerdings hat man versucht, für die Digitaliswirkung eine Einheit zu finden und einstweilen als Maß die Froscheinheit eingeführt, d. h. diejenige Menge, die das Herz einer *Rana temporaria* in einer halben Stunde zum Stillstand bringt.

Die Technik beim Festsetzen der Froscheinheiten wird folgendermaßen gehandhabt:

Die Frösche (*Rana temporaria*) werden 24 Stunden lang bei ziemlich gleichmäßiger Zimmertemperatur gehalten, dann aufgespannt und unter Vermeidung von Nebenverletzungen und Blutungen wird das Herz freigelegt. Das Testpräparat wird subkutan in den Oberschenkel injiziert und die Injektionsstelle leicht massiert. Sobald bei dem Tier der Kammerstillstand eingetreten ist, wird die Zeit notiert. Natürlich müssen die Tiere genau gewogen werden (das geschieht am besten so, daß man die aufgespannten Tiere wiegt und das bekannte Gewicht des Tierbrettes abzieht).

Die Ausfällungsmethode, die Focke angegeben hat, scheint den praktischen Bedürfnissen am besten zu genügen. (Archiv der Pharmac. Bd. 248. Heft 5. 1910.)

Zu solchem Vorgehen sah man sich gezwungen auf Grund der Beobachtung, daß die Wirkung der Droge je nach dem Standort und der Jahreszeit sehr stark wechselt. Die Unterschiede können 100 bis 200% betragen, je nachdem man eine Droge vom Harz oder von den Vogesen, im Frühjahr, Sommer oder Herbst geerntet, verwendet. Am wirksamsten ist die Anfang Juni geerntete Vogesendroge.

Diese Tatsache hat die Industrie benutzt, um Folia Digitalis titrata herzustellen, d. h. eine Droge, die aus besonders getrockneten Blättern besteht, die durch Froschversuche in gleicher Stärke eingestellt werden. Die Firma Dr. Schollmeyer (früher Siebert u. Ziegenbein) in Marburg und Caesar u. Loretz in Halle bringen diese Droge in den Handel. 1 g der Droge entspricht 50 Froscheinheiten.

Diese titrierte Droge kann man in Pulvern, Pillen oder als Infus geben. In Pulvern empfiehlt sich z. B. die von Bäumlcr angegebene Komposition:

Fol. Digitalis titr. 0,1  
Theobrominum natrio-salicylicum 0,5  
M. F. pul. D. T. D. Nr. 10.  
S. 4 mal tgl. 1 Pulver.

Das Infus nimmt man am besten 2: 200 und läßt davon 4—6 mal täglich 10 cem nehmen.

A. Fränkel empfiehlt unter 20 Froscheinheiten täglich zu bleiben und die Digitalis so zu verordnen, daß man in 5 Tagen 1,1 g gibt (Näheres s. unten<sup>1)</sup>).

Durch die Arbeiten von Focke und Ziegenbein wurde festgestellt, daß parallel mit dem Altern der Blätter die Giftwirkung des Digitalis abnimmt. Diese Veränderung scheint stets in den ersten Wochen nach der Ernte einzutreten und von der Einwirkung der beim Trocknen der Blätter zurückgebliebenen Feuchtigkeit abhängig zu sein. Focke und Ziegenbein nahmen an, daß die Löslichkeit des Digitalis bedingenden, in ihrer Zusammensetzung noch nicht genau gekannten Stoffe sich beim Eintrocknen zersetzen. Eine rasche und intensive Austrocknung bis auf 1—1/2% Wassergehalt verhindert diese Zersetzung. Um eine gleichmäßige und möglichst intensive Austrocknung zu erzielen, werden die Digitalisblätter gemahlen, ausgetrocknet und dann in luftdichtverschlossenen Gläsern aufbewahrt. Das von Caesar u. Loretz in den Handel gebrachte Digitalispulver Fol. Dig. titr. ist auf  $v = 5$  (0,4 g 10% Inf.): 100 g Froschgewicht) eingestellt. Der Giftwert  $v$  wird berechnet aus dem Froschwert: Dosis mal Wirkungszeit, also der Dauer vom Augenblick der Injektion bis zum Eintritt des systolischen Herzkammerstillstandes. Das Präparat ist anscheinend sehr gut haltbar, und wurde besonders von Edens, der es am Bethanien-Krankenhaus unter Zinn prüfte, empfohlen. Kumulierende Wirkung hatte Edens auch während langfortgesetzten Gebrauchs nicht beobachtet. Die Indikation ist deshalb dann gegeben, wenn man eine rasche Wirkung erzielen und eine Kumulierung unter allen Umständen vermeiden will. Es ist sicher ein großer Vorteil, daß man wenigstens im Tierexperiment mit einer bestimmten Basis rechnen kann, trotzdem ist die Bewertung nach Froscheinheiten nicht auf die menschliche Praxis übertragbar. Klinisch wissen wir, daß z. B. das Digipurat in derselben Dosis Froscheinheiten gegeben wie titrierte Digitalisblätter weniger intensiv wirkt als jene Droge. Zu berücksichtigen ist natürlich auch stets die

<sup>1)</sup> Focke empfiehlt (Med. Klinik 1909 Nr. 25) zu dem titrierten Inf. einen 2—5%igen Spirituszusatz (reiner Spirit.). Bei besonders empfindlichem Magen setzt F. behufs Neutralisation außer dem Spir. noch Natr. carb. 0,02 zu.

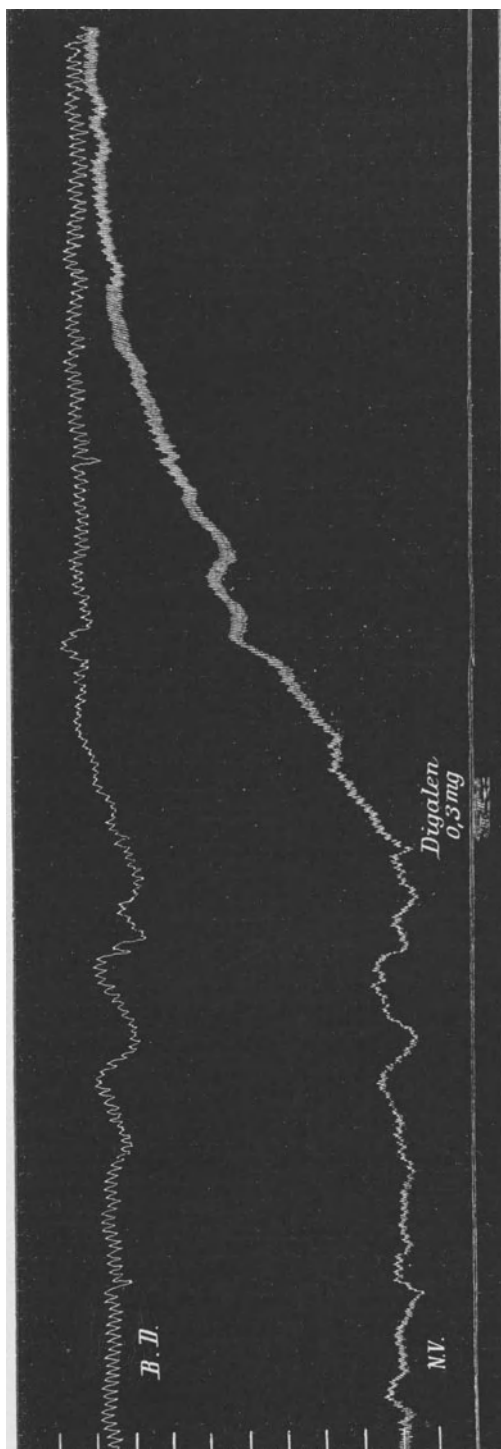


Abb. 104.

Man sieht, wie nach Digitalin 0,3 mg die Volumenkurve der Niere (unt. Kurve) mit Hilfe des Royschen Onkonometer gemessen, erheblich steigt, eine Volumenzunahme, die durch die spezifische Erweiterung der Nierengefäße bedingt ist. Eine gleichzeitige Blutdruckänderung (ob. Kurve) tritt nicht ein (nach Jonescu und Loewi).

Form der Anwendung. Wir wissen, daß z. B. das Dialysat Bürger intravenös 2—3 mal so stark wirkt wie per os gegeben, dann, daß titrierte Digitalisblätter in Pulverform stärker wirken wie als Infus, ungefähr mit dem Unterschiede, daß 0,8 des Pulvers 1 g des Inf. gleich zu setzen ist.

**Experimentelles.** Experimentell weiß man, daß unter der Wirkung des Digitalis die Arbeitsleistung des Herzens um das  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ fache vermehrt werden kann, daß der Blutdruck in der Aorta wesentlich gesteigert, die Diurese vermehrt wird und Irregularitäten beseitigt werden.

Jonescu und Loewi fanden experimentell bei Kaninchen und Hunden, denen sie intravenös Digitalin injizierten, folgendes:

1. Die Digitaliskörper wirken diuretisch auch in Gaben, welche den Blutdruck überhaupt nicht, oder unbedeutend steigern (s. Abb. 104).
2. Die Ursache dieser Digitalisdiurese ist eine Erweiterung der Nierengefäße.
3. Diese Erweiterung der Nierengefäße ist die Folge einer direkten peripheren Nierengefäßwirkung der Digitaliskörper.

Brandenburg und Hoffmann fanden bei experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Digitalins auf das Kaltblüterherz, daß dieses den Erregungsan-

stieg im Ventrikel verlangsamt und zwar geht die Wirkung parolle der Dosis. Bei starker Vergiftung kommt es zu unregelmäßiger Herzaktion, weil der Erregungsanstieg so stark erschwert ist, daß unvollständige Kontraktionen die Folge sind.

Von den tierexperimentellen Untersuchungen möchte ich noch die von Cloetta hervorheben. Dieser fand, daß die kontinuierliche Digitalisbehandlung normaler Kaninchen keine anatomischen Veränderungen am Herzen hervorruft, daß eine langsame Gewöhnung eintritt, und daß plötzliches Nachlassen keine Ausfallserscheinungen bedingt. Für die menschliche Pathologie dürfte die Tatsache von Interesse sein, daß Cloetta bei Tieren mit Aorteninsuffizienz durch die Digitalistherapie eine geringere Herzvergrößerung eintreten sah, als bei den unbehandelten Kontrolltieren. Die Vergrößerung des Herzens betrug bei den Digitalistieren ca. 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bei den Nichtbehandelten ca. 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Gefäßwandveränderungen traten nicht auf, die Gefäße erweiterten sich nicht proportional der Herzvergrößerung. Auf Grund dieser Beobachtungen empfahl Cloetta die prophylaktische Anwendung von Digitalis beim Verdacht einer beginnen-



Abb. 105.

Hintere Hälfte des genau median längsgeschnittenen Herzens im diastolischen Stillstand.



Abb. 106.

Hintere Hälfte des wie oben geschnittenen Herzens im systolischen Digitalis-, d. h. maximalen Kontraktionszustand (nach Loeb und Magnus).

den Endokarditis. D. Gerhardt konnte allerdings die Cloettaschen Ergebnisse nicht bestätigen.

Daß unter Digitaliswirkung es zu einem systolischen maximalen Kontraktionszustand kommen kann, haben in einfachster Weise Loeb und Magnus bewiesen. Die Abbildungen (s. Abb. 105 u. 106) demonstrieren die außerordentlich verschiedene Form der Herzhöhlen.

**Ersatzprodukte.** Als Ersatzmittel der Fol. Digitalis kommen in Betracht hauptsächlich: Das Digipuratum (Knoll), das Digitoxin (Merk), das Dialysat (Golaz, Bürger), das Digalen (Cloetta), das Strophanthin (Böhringer), die Tinctura Strophanti titrata, das Digistrophan (Goedicke), das Digifolin.

Das Digipuratum (Knoll) kommt in Tabletten à 0,1 g = 8 Froscheinheiten in den Handel, kostet M 1,50 = 12 Tabletten, wird im allgemeinen gut vertragen, scheint aber weniger intensiv zu wirken als das Infus bei gleicher Dosis.

Im Digipurat sind die wirksamen Digitalisbestandteile zu gleichen Teilen mit Milchzucker versetzt; es ist geruchlos, von bitterem Geschmack. Es ist ein Gemisch der Gerbsäureverbindungen der Digitalisglykoside mit etwas überschüssiger Gerbsäure. Diese Digitalisverbindungen sind im kalten Wasser und verdünnter Säure fast unlöslich, dagegen leicht löslich in verdünnten Alkalien.

Die Haltbarkeit des Digiipurats scheint eine sehr gute zu sein. Durch ein kompliziertes chemisches Verfahren werden bei der Gewinnung des Digiipurats die saponinartigen Stoffe und das Digitannin entfernt, so daß Magen- und Darmerscheinungen ziemlich ausgeschaltet werden. Die Kontrolle unterliegt dem Heidelberger Pharmakologen Professor Gottlieb. Bemerkenswert ist, daß im Tierversuch bei Meerschweinchen und Hunden das Digiipurat nur halb so giftig wirkt wie eine gleiche Menge getrockneter Digitalisblätter, und daß anscheinend das Mittel schnell ausgeschieden wird, die Gefahr der Kumulation also gering ist.

Das Digitoxin (Merk) wird seiner stark kumulativen Wirkung wegen nicht empfohlen.

Das Golazsche Dialysat kommt in den Handel in Flaschen zur Verabreichung per os, und in Ampullen für intramuskuläre oder intravenöse Injektion; eine Ampulle = 1 ccm. Per os gibt man als kleine Dosis 10—20 Tropfen, oder, wenn man intensiver wirken will, 2—3 mal 20—30 Tropfen, am besten 100—120 Tropfen täglich.

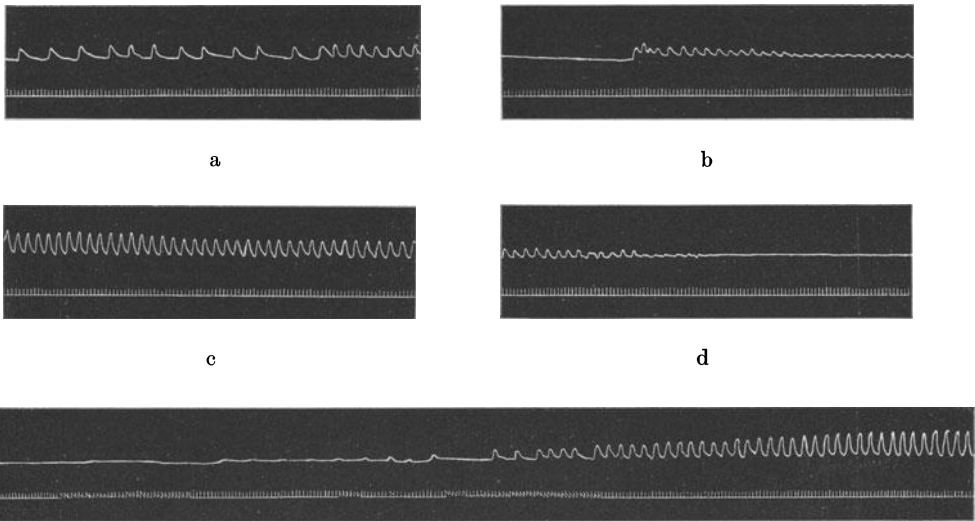
Das Dialysat Bürger wird vom Apotheker Bürger-Wernigerode a. Harz hergestellt. Die physiologische Kontrolle übt Dr. Focke in Düsseldorf aus, der für dieses Dialysat einen Wirkungswert  $v$  (= Valor = 5) festgestellt hat. Es handelt sich hier nicht um einen Digitalisersatz, sondern um den dialysierten Saft frischer im Harz gesammelter Digitalisblätter. Das Präparat kann intravenös und subkutan angewendet werden und kommt in flüssiger Form in den Handel. 1 Flasche 15 g kostet 1,35 Mk. Man verordnet dreimal 15—20 Tropfen für die intravenöse Injektion benützt man das Dialysat in Ampullen.

Das Digalen (Cloetta) kann sowohl intravenös wie intramuskulär und per os gegeben werden; es kumuliert (A. Fraenkel). 1 ccm der Lösung entsprechen 0,1 Fol. Digitalis oder 0,3 mg des Digitoxinum solubile. Das Digalen kommt in Flaschen à 15 ccm als Lösung, dann in sterilisierten Ampullen à 1 ccm (Originalschachteln à 6 und 12 Stück) in den Handel. Bei der Anwendung per os gibt man, wenn man chronisch wirken will, 2 mal täglich 5—10 Tropfen, wenn man sehr akut wirken will, 2—3 mal 1 ccm. Bei der intravenösen Anwendung injiziert man 1—2 ccm. Kottmann sah nach 1 ccm oft einen vollen therapeutischen Erfolg. Er machte beim Versagen nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde eine 2. Injektion oder in solchen Fällen nach ca. 12 Stunden eine Injektion von  $1\frac{1}{2}$ —2 ccm. Kottmann empfiehlt diese Anwendung besonders bei Infektionskrankheiten mit akut einsetzender Herzschwäche, z. B. bei der Pneumonie während der Krisis, und will hier speziell in Kombination mit einem vorausgegangenen Aderlaß sehr gute Erfolge gesehen haben. Bei der intramuskulären Anwendung injiziert man 3—5 ccm in die Glutaealmuskulatur, bei der subkutanen 1—2 ccm unter die Haut. Jagic empfiehlt besonders die intramuskuläre Anwendung, um eine rasche und energische Digitaliswirkung bei schwerer Herzinsuffizienz zu erzielen, und hat diese Injektion in der Dosis 3—5 ccm, oft 4—6 Tage hindurch fortgesetzt. Unangenehme Nebenwirkungen lokaler Art sah er nicht.

Das Strophanthin (Böhringer, Thoms, Kobert). Auch für das Strophanthin gilt das von der Digitalisdroge Gesagte insofern, als man die Erfahrung gemacht hat, daß die Wirksamkeit der Droge je nach dem Standort wechselt. Daß die bekannte Tinct. Strophanthi sehr verschieden wirkt, ist schon lange bekannt. Für die intravenöse Anwendung dieser Droge wird von verschiedener Seite, besonders von A. Fraenkel, das Strophanthin Böhringer dem das Strophanthin Thoms (das krystallisierte G-Stroph.) empfohlen, das in sterilisierten Tuben in den Handel kommt. Die Tube Böhringer enthält 1 ccm einer

sterilisierten Lösung 1:1000 und entspricht 1,512 ccm Digalen. Mit diesem Präparat kann man in schweren Fällen innerhalb weniger Minuten eine intensive Digitaliswirkung erzielen. A. Hoffmann hält die Injektion nicht für absolut ungefährlich und gibt an, daß er nur in schweren Fällen sie verwendet. Wir haben bislang ungünstige Nebenwirkungen beim Strophanthin, (Böhringer, Thoms, Kobert) nicht gesehen, allerdings nur 0,5–0,75 mgr verwendet.

Tinct. Strophanthi titrata wird von Dr. Schollmeyer (früher Siebert und Ziegenbein) hergestellt und ist so eingestellt, daß 5 Tr. 14 Froscheinheiten entsprechen. Der physiologisch festgestellte Wirkungswert  $v$  ist = 100 (0,02:100 g Froscheinheiten). Die durchschnittliche Einzeldosis beträgt 5 Tropfen.



e  
Abb. 107.

Die Abb. zeigt die Wirkung des Kampfers auf das durch Chloralhydrat vergiftete Froschherz. (nach Böhm e).

- a) eine halbe Stunde nach Beginn der Chloralhydratvergiftung.
- b) 20 Min. später (Ventrikel steht still) wird Kampfer gegeben. Der Ventrikel beginnt zu schlagen, wenn auch in kleinen Ausschlägen.
- c) 7 Min. nach b: das Herz taucht dauernd in Kampferlösung, die Ausschläge sind regelmäßig und groß.
- d) Kampfer seit 2 Min. fort, Abkühlung mit physiol. Kochsalzlösung. Das chloralvergiftete Herz steht wieder still.
- e) 10 Min. später: durch Kampfer wird das stillstehende Herz wieder zum kräftigen Schlagen gebracht.

Das Digistrophan (Goedike-Berlin) besteht aus Digitalis und Strophantus und kommt in Tabletten in den Handel. Jede Tablette enthält 0,1 titrierte Digitalisblätter und 0,05 Strophanthus. Neben diesem Digistrophan gibt es ein Digistrophan-Diuret I, welches außer den titrierten Digitalisblättern und dem Strophanthus Natrium aceticum 0,20 enthält, dann Digistrophan-Diuret II, das Digitalis, Strophanthus und Natr. acetic. in der obigen Zusammensetzung mit 0,15 Koffein enthält.

Digifolin ein Präparat, das frei von Saponinen und Kaliumsalzen alle wirksamen Stoffe der Digitalisblätter enthält. Es kommt in Tabletten (eine Tablette = 0,1 Folia digitalis) in den Handel.

β) Übrige Herzmittel.

**Kampfer.** Dem Kampfer kommt eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel zu, diese äußert sich besonders bei dem geschwächten Herzmuskel (s. Abb. 107). Bei Durchströmungsversuchen sieht man, wie beginnende Störungen in der Kontraktion, das Auftreten von Flimmern, durch kleine Gaben von Kampfer beseitigt werden. Beim gesunden Herzen macht sich eine erregende Wirkung nicht geltend, der Blutdruck steigt nicht. Auf das Gefäßsystem wirkt der Kampfer durch Erhöhung der Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums, die Gefäße des Lungenkreislaufes werden erweitert.

**Moschus.** Obwohl klinisch, besonders bei der Myokarditis und bei Rhythmusstörungen nach Infektionskrankheiten, die Tinctura Moschi gut zu wirken scheint, muß man nach den unsicheren experimentellen Erfahrungen annehmen, daß die Moschuspräparate in ihrer Zusammensetzung und Brauchbarkeit sehr verschieden sein können. Auch die Tatsache, daß reine Präparate sehr schwer zu haben und sehr teuer sind, verhindert die klinische Anwendung des Moschus sehr.

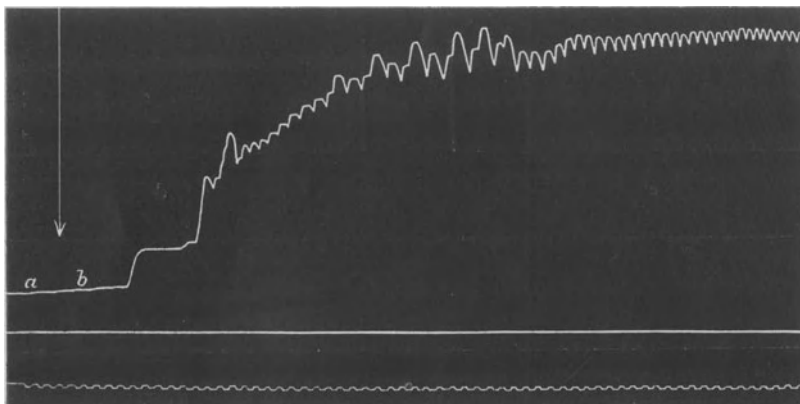


Abb. 108.

Bei ↓, Injektion von Nebennierenextrakt intravenös, sieht man einen rapiden Anstieg des Blutdrucks. Der Versuch wurde an einem Kaninchen gemacht, bei dem vorher nach drei Injektionen von einer 1%igen  $\text{KNO}_3$ -Lösung ein rapider Abfall des Druckes erfolgt war (nach Gottlieb).

**Koffein.** Die Mittel der Koffeingruppe setzen in der Hauptsache am Gefäßsystem an, verbessern aber auch die Herzarbeit dadurch, daß sie lokal die Koronargefäße erweitern, das Herz besser durchbluten und die Widerstandskraft vermehren. Die Hauptwirkung auf das Vasomotorenzentrum ist nach Versuchen Päßlers eine intensive und lange andauernde, eine weit bessere als die des flüchtigen Kampfers.

Aus den experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß auch am isolierten Herzen das Koffein angreift, daß die vasomotorische Wirkung nicht allein in Betracht kommt. Die Herzwirkung betrifft auch den Rhythmus, durch Reizung der Akzeleransendigungen wird die Frequenz erhöht.

Unter dem Namen Kardiotonin kommt auch in den Handel ein Präparat, das die wirksamen Stoffe von *Convallaria majalis* und 2,5% Coffein. natr. benz. enthält. Es ist ein physiologisch eingestelltes Herztonicum und Diureticum.

### b) Gefäßmittel.

1. **Adrenalin.** Ein spezifisches auf die Vasokonstriktoren wirkendes Mittel ist das Adrenalin. Es macht eine intensive Kontraktion des gesamten Sympathikusgebietes und demzufolge eine starke Blutdrucksteigerung. Der Angriffspunkt liegt in der Gefäßwand. Daher ist es möglich, das Mittel lokal anzuwenden; die allgemeine Wirkung kommt nur in Frage bei völligem Darniederliegen des Kreislaufes. Dann wird durch die Kontraktion des Sympathikusgebietes die Herzarbeit indirekt wesentlich verbessert (Abb. 108 und 109).

Experimentell weiß man durch die Untersuchungen von Fr. Meyer, daß speziell die Kreislaufinsuffizienz bei Diphtherievergiftung durch Adrenalin gehoben werden kann.

2. **Alkohol.** Klinisch scheint der Alkohol oft günstig zu wirken. Man nimmt allerdings an, daß die Wirkung zum großen Teil eine reflektorische ist durch Geschmacks- und Geruchsreize. Vielleicht ist der günstige Einfluß bei Infektionskrankheiten in der Hauptsache ein gegen die Toxine gerichteter.

Experimentell werden durch den Alkohol die Hautgefäße erweitert, die Darmgefäße dagegen verengt. Die Vasomotoren-erregbarkeit wird namentlich bei größeren Dosen deutlich herabgesetzt.

3. **Äther.** Der Äther wird klinisch heutzutage wohl nur selten angewandt, die Wirkung kommt bei subkutaner Anwendung auf reflektorischem Wege

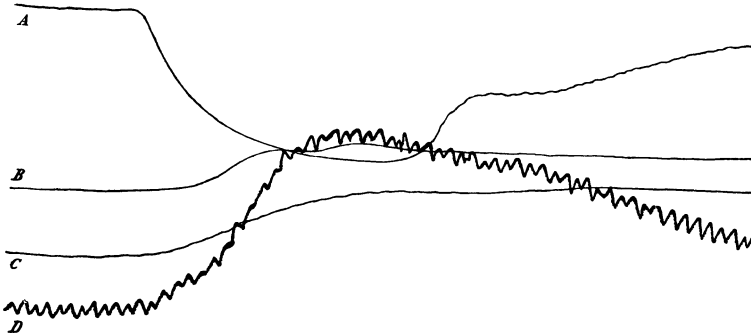


Abb. 109.

A bedeutet Nierenvolumen, B rechtes Vorderbein, C linker Vorderarm, D Karotisdruck. Die Kurve demonstriert nach Oliver und Schäfer die Wirkung des Nebennierenextraktes auf den Blutdruck und das Volumen der Organe. Man sieht das Nierenvolumen erheblich sinken, während das Volumen der Extremitäten mäßig, der Karotisdruck erheblich steigt.

infolge der starken Schmerzhaftigkeit der Injektionen zustande. Nach der Resorption kommt es jedoch zur Herabsetzung der Erregbarkeit des Vasomotorenzentrens.

4. **Ergotin.** Das Ergotin wirkt in geringem Maße zusammenziehend auf die peripheren Gefäße und damit Blutdruck steigernd.

Für die Beeinflussung des Kreislaufes ist es praktisch nicht verwendbar, weil es in größeren wirksamen Dosen zu dem Krankheitsbild des Ergotismus spasmodicus oder gangraenosus führt.

5. **Atropin.** Das Atropin steigert zwar die Erregbarkeit des Vasomotorenzentrens, klinisch verwendet wird es indessen nur auf Grund seiner Eigenschaft, den Vagus zu lähmen und dadurch Verlangsamungen (Block) und Arrhythmien (respiratorische Arrhythmie) zu beseitigen.

6. **Hydrastispräparate** verengen die kleineren Gefäße und machen in geringem Maße auch allgemeine Gefäßkontraktionen und Blutdrucksteigerung. Auf das Herz wirken sie in größeren Dosen durch direkte Schädigung der Herzmuskulatur.



7. **Strychnin.** Namentlich in Frankreich und England wird Strychnin häufig als Vasomotorenmittel angewandt. Seine Wirkung ist zentral bedingt. Man gibt es bei akuter Herzinsuffizienz am besten subkutan, eventuell mehrmals täglich 1 bis mehrere mg. Neuerdings werden große Dosen, bis zu 5—10 mg mehrmals täglich gegen Kollapszustände empfohlen.

8. Die **Nitrite** (Amylnitrit, Natrium nitrosum, Kalium nitricum, Nitroglyzerin) bewirken eine Blutdrucksenkung infolge Erweiterung großer Gefäßgebiete und eine Erweiterung der Koronargefäße.

### c) Praktische Anwendung der Herz- und Gefäßmittel.

#### a) Akute Herzinsuffizienz.

Bei der akuten Herzinsuffizienz ist man sehr oft gezwungen, intravenös oder intramuskulär die Herzmittel zu verabfolgen, weil bei der intrastomachalen Anwendung zuviel Zeit verloren würde. Für die intravenöse Anwendungsweise kommen in der Hauptsache

1. Strophanthin (Böhringer, Thoms, Kobert),

2. Digalen, Dialysat (Golaz, Bürger) in Frage.

Von dem Strophanthin injiziert man am besten  $\frac{1}{2}$ —1 Ampulle, von dem Digalen 1 Ampulle zu 1 ccm oder 1—2 ccm der Flaschenfüllung, von den Dialysaten 1 Ampulle. Die Wirkung dieser intravenös angewendeten Präparate ist oft eine überraschend gute, man erlebt allerdings auch nicht selten, daß der vorübergehenden Besserung eine Kollaps mit tödlichem Ausgang folgt. In solchen Fällen ist der Tod fast immer durch die enorme Schädigung des Herzmuskels schon vor der Injektion bedingt. Man wird zu dieser intravenösen Anwendungsweise nur dann greifen, wenn es sich um starke Insuffizienzerscheinungen handelt, die bis dahin nicht behandelt worden sind und schnell beseitigt werden müssen, also um ausgesprochene Dyspnoe mit Cyanose, Lungenödem, kleinem Puls, allgemeinem Kollaps.

Berücksichtigung muß immer finden

1. die Tatsache, daß die Injektion technisch einwandfrei gemacht werden muß, eine genügend große Vene ist also Grundbedingung. Bei der Injektion neben die Vene können erfolgen schmerzhaft Infiltrationen, Nekrosen, Abszesse,

2. daß nach einer erfolglosen Digitalistherapie die Injektion gefährlich ist, und es sich in solchen Fällen besonders mit Rücksicht auf die Angehörigen und die Umgebung empfiehlt, das Mittel, das evtl. unmittelbar darauf den Tod herbeiführen kann, nicht anzuwenden. Bei dem Kollaps in Infektionskrankheiten, z. B. bei der Pneumonie wird man eher zu dem intramuskulär anwendbaren Digalen greifen. Weniger gefährlich, aber bei Kollapszuständen oft ausgezeichnet wirksam ist die intravenöse Anwendung von Digalen. Gewöhnlich genügen 1 ccm, um den vorher kleinen und flatternden Puls wieder kräftig zu machen und die Besserung für Stunden aufrecht zu erhalten. Natürlich versagt dieses Mittel dann, wenn vorher schon Digitalis per os oder intramuskulär in größeren Dosen gegeben war. Die intramuskuläre Anwendung von Digalen ist also dann gestattet, wenn Insuffizienzerscheinungen größerer Art vorliegen, z. B. bei der Pneumonie dann, wenn plötzlich ein Herzkollaps auftritt oder bei der Myodegeneratio cordis, wenn unter einer leichten Erkältung Bronchitis etc. das Herz plötzlich stärkere Insuffizienzerscheinungen zeigt.

Subkutan wird seit Jahrzehnten bei Kollapszuständen der Kampfer in Gestalt von Kampferöl mit gutem Erfolg verabreicht. Bei jeder akuten Herzinsuffizienz ist man berechtigt, Kampfer subkutan zu geben, am besten 2stündlich 1—2 Spritzen; bei kräftigen Leuten mit schlechtem Puls ist gewöhnlich 1 Spritze = 0,1 cm eine zu kleine Dosis, es empfiehlt sich in solchen

Fällen besonders im Anfang der Insuffizienz jedesmal  $1\frac{1}{2}$ —2 Spritzen zu verabreichen. Hoppich hat darauf aufmerksam gemacht, daß zu reichliche Kampferanwendung besonders bei unterernährten Menschen schädlich sein kann. Man soll im allgemeinen in 24 Stunden nicht mehr wie 1,2—1,5 gr verabreichen und diese Dosis bei unterernährten Individuen auf 0,75—0,5 herabsetzen. Zu den subkutan anwendbaren Mitteln gehört auch das Koffein, das dem flüchtigen Kampfer (dieser wirkt wie ein Peitschenhieb auf das Herz) an Wirksamkeit überlegen ist. Man gibt Koffein am besten subkutan als Koffein natr. benz. 2—3 Spritzen à 0,2 im Tage. Es empfiehlt sich nicht, diese stark stimulierenden Mittel länger als 2 Tage subkutan zu geben. Anscheinend wirkt oft sehr zweckmäßig der Wechsel von Kampfer und Koffein in der Weise, daß man auf 2 mal 1—2 Spritzen Kampfer mit 2 stündlicher Pause Koffein 1 mal 0,2, wiederum mit 2 stündlicher Pause, folgen läßt.

Nicht in allen Fällen von akuter Herzinsuffizienz ist es unbedingt nötig, zu dem Strophantin bzw. Digalen zu greifen, oft genügt Kampfer subkutan in 2 oder 3 maliger Dosis, um dem Herzen über den Kollaps hinwegzuhelfen. Auch heute noch wird man die gleichmäßiger wirkende Anwendung des Digitalis per os unter Umständen bevorzugen, besonders dann, wenn unter der Kampferwirkung eine Besserung der Zirkulation erreicht ist. Sieht man jetzt, daß Digitalis in irgend einer Form unbedingt indiziert ist, so kann man durch große Dosen des Infuses auch innerhalb relativ kurzer Zeit noch eine gute Wirkung auf die Zirkulation sehen.

In solchen Fällen sind 4—6 mal 0,1 Digitalis (Inf. oder Pulver der Digitalis titrata) verbunden mit 4—6 mal 0,1 Kampfer, subkutan 2 Tage hintereinander gegeben, notwendig. Nach diesen 2 Tagen läßt man, wenn die Vollwirkung erreicht ist, erkennbar in der Spannung des Pulses, Nachlassen der Dyspnoe, der Cyanose etc. allmählich abflauen und gibt am 3.—5. Tage 3 mal 0,1, am 6. und 7. Tage 2 mal 0,05 bzw. 0,1 Digitalis ohne Kampfer.

Ist der Kollaps im wesentlichen durch eine Paralyse des peripheren Gefäßsystems bedingt (akute Infektionskrankheit, besonders Diphtherie), so genügt oft die Injektion von  $\frac{1}{2}$  oder 1 ccm Adrenalin, um innerhalb kürzester Zeit die Zirkulation wieder in Gang zu bringen.

Handelt es sich um einen Kollaps, der im Anschluß an größere Blutverluste, z. B. post partum aufgetreten ist, so verwendet man zweckmäßig als Flüssigkeitsersatz physiologische Kochsalzlösung und gibt z. B.  $\frac{1}{2}$  Liter Kochsalzlösung intravenös mit 20 Tropfen der käuflichen Suprarenin- bzw. Adrenalinlösung 1:1000 oder mit 20 bis 30 Tropfen Digalen.

Bei starker Cyanose ist es sehr empfehlenswert, neben Digitalis und Kampfer Sauerstoffeinatmung machen zu lassen, speziell bei Vergiftungen (z. B. Kohlenoxydvergiftung) wirken die Sauerstoffeinatmungen anscheinend sehr günstig.

Zusammenfassend würde man folgendes sagen:

Bei ganz akuten Schwächezuständen des Herzens mit weichem kleinen Puls und subnormalem Blutdruck sind indiziert Strophanthin oder Digalen und Kampfer oder Koffein. Alkohol (Cognac) oder Kaffee genügen unter Umständen.

Steht im Vordergrund eine starke Cyanose, so empfiehlt sich Sauerstoffeinatmung. Ob und wie weit man hier Kampfer und Digitalis anwendet, hängt von dem Verhalten des Pulses ab. Ist der Puls stark gespannt, bei insuffizientem Herzen, besonders bei insuffizientem rechten Herzen (Lungenödem), so empfiehlt sich ein Aderlaß. Sind die Insuffizienzerscheinungen kombiniert mit einer starken motorischen Unruhe, so ist man berechtigt Morphium zweckmäßig z. B. in Verbindung mit 1 ccm Digalen intramuskulär anzuwenden.

β) Periodische Digitaliskur und chronische Digitaliskur.

Hat man durch größere Dosen von Digitalis bzw. Strophanthin die akuten Insuffizienzerscheinungen überwunden, so steht man gewöhnlich sehr bald vor der Frage, ob es ratsam ist, das Digitalis auszusetzen oder die Digitaliswirkung, wenn auch mit kleinen Dosen, zu unterhalten. Sehr oft ist man gezwungen das Letztere zu tun, d. h. 1 bis 2 mal 0,1 oder 0,05 im Laufe des Tages längere Zeit hindurch zu geben, und selbst unter diesen Dosen sieht man gelegentlich ein Wiedereinsetzen der Insuffizienzerscheinungen. Dann empfiehlt es sich entweder mit dem Digitalispräparat zu wechseln oder während 2 bis 3 Tagen größere Mengen von Digitalis einzuschalten, 3—4 mal 0,1 täglich, entweder allein oder in Verbindung mit Kampfer, mit Diuretin bzw. Theocin, besonders dann, wenn die Ödeme mehr im Vordergrund stehen.

Es sind eigentlich diejenigen Ausnahmefälle, die nach intensiven Insuffizienzerscheinungen ein monatelanges Aussetzen von Digitalis ohne Reaktion vertragen. Gewöhnlich ist man in irgend einer Form gezwungen, entweder nach einem bestimmten System oder je nach dem subjektiven Befinden bzw. dem mehr oder weniger starken Hervortreten objektiver Symptome Digitalis zu geben. Die Systeme, die in solchen Fällen angewendet werden, sind:

1. Die periodische Kur, d. h. man gibt im Laufe des Monats eine Zeitlang Digitalis, um dann einige Zeit auszusetzen,

2. die chronische Digitaliskur, d. h. man gibt kleine Dosen lange Zeit hindurch.

1. Periodische Kur. Für gewöhnlich handelt es sich um Dosen von 1—2 mal 0,1 täglich, die 14 Tage bis 3 Wochen lang im Monat gegeben werden: es ist auch hier empfehlenswert, gelegentlich mit dem Präparat zu wechseln und statt des Infuses oder des Pulvers sind besonders hier von Vorteil das Digi purat, bzw. bei Neigung von Ödemen die Heimschen Pillen. Von dem Digi purat gibt man 1 Tablette täglich, von den Heimschen Pillen 1 Pille; oft ist es zweckmäßig in den ersten Tagen die Dose so zu erhöhen, daß man 2 mal 0,1 gibt, bzw. dementsprechend 2 mal 1 Tablette Digi purat oder 2 mal 1 Heimsche Pille. Es ist auf der einen Seite wichtig mit dieser periodischen Anwendung nicht allzu schematisch zu verfahren, auf der andern Seite aber oft sehr gut nicht solange zu warten, bis ausgesprochene Insuffizienzerscheinungen die Wiederaufnahme einer intensiven Digitaliskur notwendig machen.

2. Chronische Digitaliskur. Die chronische Digitaliskur will kleine Dosen von Digitalis sehr lange anwenden. Im allgemeinen ist diese Kur dann indiziert, wenn der Versuch, das Digitalis auszusetzen, mißlingt, und wenn es anderseits möglich ist, durch Anwendung kleinster Gaben, Insuffizienzerscheinungen hintan zu halten. Zumeist handelt es sich um Gaben von 0,05 bis 0,1 täglich. Auch bei dieser Verordnung würde ich empfehlen, gelegentlich mit dem Präparat zu wechseln. Statt der Digitalis und ihrer Ersatzmittel Tinct. Strophanthi titrata zu verwenden, ist im allgemeinen nicht ratsam. Die Tinctur kann, auch wenn sie tierexperimentell der Digitalisdroge gleichgesetzt werden kann, als vollwertiger Ersatz nicht angesehen werden. Nur bei Fällen, die sehr wenig zur Insuffizienz neigen, kann man einen Versuch nach dieser Richtung hin machen.

d) Morphium.

Obwohl dem Morphium eine direkte günstige Wirkung auf das Herz sicher nicht zukommt, gehört dieses Medikament doch zu den wichtigsten Hilfsmitteln bei Herzerkrankungen. Die günstige Wirkung ist darin zu suchen, daß es 1. schmerzstillend und 2. schonend wirkt. Rosenbach, der einen Unterschied macht zwischen wesentlicher und außerwesentlicher Arbeit des Herzens, betont, daß das Morphium die außerwesentliche Arbeit des Herzens stark herabsetzen, selbst aufheben kann. Ohne Frage wird besonders bei un-

ruhigen Patienten (und eine große Reihe von Herzkranken ist motorisch sehr unruhig, leidet an Angstgefühl, befürchtet dauernd einen neuen Anfall) und bei Patienten, die an Atemnot, an zirkulatorisch bedingter Dyspnoe leiden, die außerwesentliche Herzarbeit sehr viel ausmachen. Natürlich sollte man mit der Verordnung nicht leichtfertig sein, aber andererseits ist man wohl berechtigt, bei schweren Kreislaufinsuffizienzen, dann, wenn die übrigen Mittel versagen, das Morphinum zu versuchen, insbesondere bei den schrecklichen Zuständen von Angina pectoris. Beobachtungen derart, daß Patienten mit schweren Kreislaufstörungen, die in selbstmörderischer Absicht Morphinum nahmen, unter diesem Mittel bedeutende Besserung der Herzerscheinungen sahen, lassen sogar vermuten, daß eine direkte Wirkung des Medikaments auf den Herzmuskel möglich ist. Sichere experimentelle Unterlagen gibt es nicht. Das Morphinum ist gestattet bei folgenden Erkrankungen:

1. Bei schweren Kreislaufinsuffizienzen, bei denen die übrigen herzregulierenden Mittel versagten,
2. bei Angina pectoris,
3. bei Asthma cardiale,
4. bei organisch bedingten Gefäßkrisen,
5. überhaupt dann, wenn voraussichtlich nur vereinzelte Dosen in Frage kommen, wenn eine Gewöhnung nicht zu befürchten ist. So ist es besonders gestattet bei akuter Myo- und Endokarditis, weil es die Unruhe herabsetzt, und namentlich auch bei der fibrinösen Perikarditis der Schmerzen wegen. Man gibt es am besten in Form von subkutanen Injektionen oder in Suppositorien per Rectum. Die Kombination mit Atropin wird aus dem Grunde empfohlen, weil das Atropin die Neigung zum Erbrechen hintansetzt. Die Anwendung per os ist am wenigsten zu empfehlen.

#### e) Die Diuretica.

Die Anregung der Diurese hat bei Herzinsuffizienz die größte Wirkung, wenn erhebliche Ödeme vorhanden sind. Deren Beseitigung schafft eine Verminderung der peripheren Widerstände und eine Verbesserung der Zirkulation. Alle Diuretica sind in diesem Sinne wirksam, am meisten Erfolg haben aber die Xanthinderivate: Diuretin (mehrmals 0,5) oder Theobr. natr. acet., Theocin (mehrmals 0,2) Theophyllin, Euphylin (mehrmals 0,3, auch subkutan anwendbar). Auch dann, wenn die Ödeme gering sind oder ganz fehlen, sieht man bisweilen von einem Diureticum gute Erfolge. Die erwähnten Theobromin- und Theophyllinpräparate haben ebenso wie das Koffein eine zentrale vasokonstriktorische und eine periphere gefäßerweiternde Wirkung. Doch tritt bei ihnen die periphere Wirkung in den Vordergrund, während beim Koffein die zentrale vorwiegt. In vielen Fällen allerdings bewirken Digitalis oder Strophanthus an sich (vgl. Abb. 102 und 103, S. 988) schon eine genügende Diurese. Die Diuretica wendet man, besonders wenn Neigung zum Erbrechen besteht, zweckmäßig in Form von Suppositorien an.

### 5. Physikalische Therapie.

#### a) Mechanotherapie.

Neben der medikamentösen Therapie und der Ruhe ist als ein Hauptfaktor die Massage mit passiven Bewegungen einzuschalten. Diese Therapie wird bei uns in Deutschland im allgemeinen sowohl, wie besonders bei der Behandlung der Herzkrankheiten zu wenig angewendet. Es kommen hierbei wohl weniger die aktiven Übungen und die Gymnastik an Apparaten in Betracht, als passive Bewegungen, abwechselnd mit Massage in der Form, wie sie heute in Schweden am meisten üblich ist. Die physiologischen Unterlagen

der Massage und passiven Bewegung sind ungefähr folgende: Wir wissen, daß bei einer stärkeren Inanspruchnahme des Muskels der Blutgehalt zunimmt, der Stoffverbrauch um das 20fache und mehr sich steigern kann. Chauveau und Kauffmann maßen bei einem fressenden Pferde die aus der Muskelvene des Masseter ausfließende Blutmenge, und fanden diese, solange das Pferd kaute, auf das 3fache erhöht. Durch die Tätigkeit der Muskulatur wird auch die in den ruhenden Muskeln vorhandene Blutmenge wesentlich erhöht. Franke fand z. B. bei tetanisierten Kaninchen in der Muskulatur 66% der gesamten Blutmenge, bei ruhenden Kaninchen 36%. Es findet auf diese Weise also durch die Bewegung eine andere Blutverteilung statt mit starker Mobilisierung der vorhandenen Blutmenge. Da im großen und ganzen die Blutmenge sich gleich bleibt, so müssen also, um den Bedarf des tätigen Muskels zu decken, die Reservessassins d. h. im wesentlichen das Splanchnikusgebiet vorübergehend oder auf lange Zeit als Aushilfsquelle dienen. Die Vermehrung des Blutstromes in der Muskulatur schafft offenbar günstigere Zufluß- und Abflußbedingungen, infolgedessen sinkt der Blutdruck. Zuntz und Hagemann sowohl, wie Kauffmann beobachteten dies beim Pferde. Sie sahen wie der Blutdruck bei dem bergaufgehenden Tier um 10—25 mm Quecksilber sank, bei sistierter Bewegung wieder auf den normalen Wert anstieg. Beim Menschen sieht man im allgemeinen nach einer vorübergehenden Senkung ein Ansteigen der Druckwerte. Bei häufigem, und besonders bei systematischem Wechsel zwischen Ruhe und Arbeit bedeutet dann auch sicher dies eine Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels und eine Erhöhung der Elastizität von Muskulatur und Gefäßsystemen. Durch Johannsen wurde nachgewiesen, daß die bei der Muskelarbeit ins Blut übergetretenen Stoffwechselprodukte eine stimulierende Wirkung auf die Atmung, wie auf das Herz ausüben. Fehlt infolge genügender Muskel-tätigkeit dieses Stimulans, so muß sich das besonders auf einen insuffizienten Herzmuskel äußern durch weiteres Nachlassen der Tätigkeit bei Muskelruhe, durch Besserung infolge der Stoffwechselprodukte des tätigen Muskels.

Wahrscheinlich spielen auch wohl bei der durch Muskelarbeit jugendlicher Tiere experimentell erzielten Herzhypertrophie (Külbs), neben den mechanischen Momenten diese Reizstoffe eine Rolle. Daß neben der Blutzirkulation die Bewegung in den Lymphgefäßen wesentlich erhöht wird, ist selbstverständlich.

Die Zusammensetzung des Blutes wird durch Muskelarbeit insofern beeinflusst, als der Wassergehalt abnimmt, die Zahl der roten Blutkörperchen steigt.

**Indikationen.** Die Massage verbessert den Kreislauf, ohne daß sie dem Herzen vermehrte Arbeit zumutet, sie vermindert zudem wahrscheinlich auch dauernd die Widerstände in der Peripherie. Sie wirkt also vor allen Dingen schonend und ist daher angebracht bei schweren Insuffizienzen, bei Arteriosklerose und zur Einleitung einer nachfolgenden Behandlung mit aktiver Gymnastik.

Die Gymnastik wirkt auf die Dauer wohl auch übend, indem sie namentlich durch Anregung der Gefäßtätigkeit die Widerstände in der Peripherie bessert. In der Hauptsache soll sie aber das Herz üben. Sie ist deshalb verboten während schwerer Dekompensation, wo das Herz möglichst geschont werden soll. Die besten Erfolge zeitigt sie bei Insuffizienzerscheinungen der Fettleibigen mit ungeübten Herzen, ferner bei geringer Arteriosklerose.

**Aktive Bewegungen.** Für die Behandlung von Herzkrankheiten kommen von den aktiven Bewegungen am meisten in Frage die Förderungsbewegung, die Widerstandsbewegung und die Selbsthemmungsbewegung. Die Förderungsbewegung ist nach Herz eine rhythmische Bewegung ohne Widerstand, welche durch eine Zwangsmassage hergestellt wird. Die Widerstandsbewegung ist eine gegen einen Widerstand arbeitende Muskelaktion, die Selbsthemmungsbewegung ist eine Muskelaktion, welche bei gespannter Aufmerksamkeit ohne, oder gegen

einen kleinen Widerstand mit einer sehr geringen Geschwindigkeit stattfindet. Als Förderungsbewegung würde man also z. B. das Gehen oder Radfahren bezeichnen, als Widerstandsbewegung z. B. das aktive Beugen des Armes im Ellbogengelenk eines Patienten, wobei der Arzt oder Masseur diese Bewegung durch Gegenzug an der Hand zu verhindern sucht. Als Selbsthemmungsbewegung z. B. die, daß der Patient sehr langsam den Arm im Ellbogengelenk beugt, dabei aber dauernd die Tendenz hat, den Arm in gestreckter Stellung zu lassen, bzw. eine Gegenbewegung auszuführen. Diese Bewegungsformen, verbunden mit passiven Bewegungen der Arme und Beine sind wohl die wichtigsten Hilfsfaktoren bei der physikalischen Behandlung der Herzkrankheiten. Die Förderungsbewegung kommt im wesentlichen in Frage bei Fettherz und bei Klappenfehlern, bzw. Myokarderkrankungen, bei denen durch systematisch gesteigerte Förderungsbewegung mit Wahrscheinlichkeit eine Besserung erreichbar ist. Sie ist der wichtigste Teil der Örtelschen Terrainkur, die ja außer der Muskelarbeit heiße Bäder, Einpackungen und eine besondere Diät vorschreibt. Die Widerstandsbewegung wird am meisten verwendet bei Klappenfehlern und Myokarderkrankungen, zugleich mit der Förderungsbewegung. Da diese entschieden in größerem Maße, als die Förderungsbewegung auf Gefäße und Herz wirkt, so wird man sie nach einer Einleitung mit systematisch gesteigerten Förderungsbewegungen in langsam vermehrtem Maße verwenden. Die größere Intensität der Wirkung wird hauptsächlich dadurch erreicht, daß man den Widerstand systematisch vermehrt, ohne die Zahl der Bewegungen zu vergrößern. Die Selbsthemmungsbewegung hat nach Herz ihre besondere Eigenart darin, daß sie den Blutdruck steigert und den lädierten Herzmuskel tonisiert. Sie ist kontraindiziert bei nervösen Herzerkrankungen, wird mit Vorteil verwendet bei Myokarderkrankungen (und bei Arteriosklerose).

Neben diesen aktiven Übungen sind von Nutzen passive Bewegungen und Atmungsübungen, bzw. Atmungsgymnastik. Die passiven Bewegungen wirken offenbar in der Hauptsache dadurch, daß sie das venöse Gefäßgebiet entleeren, dem rechten Herzen das Blut zuführen und auf diese Weise einen Teil der zu leistenden Saugarbeit übernehmen. Bei den Bewegungen ist, wenn es sich um Bewegungen in den Gelenken handelt, immer zu berücksichtigen, daß sie möglichst ausgiebig gemacht werden sollen, vorausgesetzt, daß nicht chronische Veränderungen im Gelenk eine solche Bewegung verhindern. Sie werden bei der schwedischen Gymnastik zwischen die Massage eingeschoben, in der Form, daß z. B. bei der Massage und Bewegung des Armes zuerst die Hand massiert, dann passiv die Hand im Handgelenk bewegt wird, darauf der Unterarm massiert, daran anschließend der Arm im Ellbogengelenk bewegt wird usw.

Die **Atemgymnastik** besteht in Atemübungen, oder in Unterstützung derselben durch manuelle, oder maschinelle Gymnastik. Die Atemübungen läßt man am besten so vornehmen, daß die Patienten bei den Förderungsbewegungen systematisch tief atmen und bei der Höhe der Inspiration eine Pause von mehreren Sekunden einschalten. Es empfiehlt sich diese Pause nach und nach zu vergrößern, daneben kann man, wie Herz es will, eine verstärkte und beschleunigte Expiration anwenden. Örtel empfahl die sakkadierte Expiration als wichtige Unterstützung bei der Blutbeförderung im Thorax. Als Endomassage des Herzens hat Herz einen Apparat beschrieben, der Druckschwankungen im Thoraxraum erzeugt, in dem er den Atmungsstrom unterbricht und auf diese Weise günstig auf das Herz einwirken soll. Zu den Atmungsübungen gehört auch das Atmen mit der Kuhnschen Lungensaugmaske. Kuhn will besonders dann, wenn er diese Atmung durch Einatmen von Sauerstoff unterstützte, bei Herzinsuffizienzen gute Erfolge gesehen haben. Auch der Brunsche Respirationsapparat ist hier zu nennen. Die erwähnten Respirationsübungen, beson-

ders das sakkadierte Atmen Örtels und das gepreßte Atmen von Herz sind für die Klappenfehler, insbesondere für die Mitralstenose empfohlen worden. Die Kuhnsche Maske ist sowohl für Klappenfehler, wie für die nervösen Herzerkrankungen vorteilhaft. Bei den stenokardischen Anfällen kann unter Umständen eine manuelle, oder maschinelle Atemgymnastik den Spasmus schnell beseitigen und bei systematischer Durchführung das Wiederkehren der Anfälle lange Zeit verhindern. So wird speziell bei Anfällen von Angina pectoris z. B. der Bogeanschen Atmungsstuhl mit Vorteil, sowohl im Anfall, als auch prophylaktisch verwendet. Kontraindiziert sind aktive Bewegungen und Atemgymnastik bei akuten Erkrankungen des Endo-, Myo- oder Perikards, bei ausgehnterer Arteriosklerose, bei Aneurysmen und bei Myodegeneratio cordis, bzw. chronischen Klappenfehlern, wenn sich diese mit nennenswerten Kompensationsstörungen und erheblichen Erkrankungen der Herzmuskulatur verbinden. Die Gefahr, daß unter der Gymnastik vom Herzen aus Infarkte erzeugt werden und besonders von Herzthromben, ist sicherlich um so größer, je plötzlicher die Insuffizienzerscheinungen aufgetreten sind. Ich würde daher glauben, daß bei akuten Herzinsuffizienzen, die sich auf der Basis alter Klappenfehler oder infolge chronischer Myodegeneratio cordis entwickeln, das Aufnehmen einer solchen Kur erst dann berechtigt ist, wenn man durch Digitalis oder andere tonisierende Mittel zuerst den Herzmuskel gekräftigt hat.

Die Massage wirkt in erster Linie mechanisch; die venösen Gefäße und Lymphgefäße werden exprimiert, der Zufluß durch das arterielle Gefäßsystem wird erhöht. Nach der mechanischen Reizung erweitert sich das Gefäß- und Lymphgefäßsystem. Daß die physiologischen Vorteile der Bewegungen auch für die Massage Geltung haben, ist wohl anzunehmen. Bei reiner Massage beobachtet man auch stets eine mehr oder weniger deutliche und prompt einsetzende Verlangsamung des Pulses. Man kann die Massageprozeduren einteilen in Streich-, Knet- und Klopfmassage. Zabudowski unterscheidet stoßende, reibende und kombinierte Manipulationen. Die Streichmassage soll stets in distaler Richtung ausgeführt werden. Vielfach werden dabei beide Hände abwechselnd verwendet, hauptsächlich um einer Ermüdung vorzubeugen. Die Knetmassage ist ein intensives Streichen derart, daß Haut und Muskulatur von der Hand stark umfaßt und ausgedrückt werden, und zwar so, daß die Hautfalten zwischen den gespreizten Daumen und Zeigefinger zu liegen kommen. Die Klopfmassage wird in Form von Klatschungen, Hackungen oder Klopfen mit dem kleinen und Ringfinger ausgeführt. Bei den Klopfungen handelt es sich um schnelle federnde Bewegungen, die im Handgelenk ausgeführt werden, und bei denen die Endglieder vom kleinen und Ringfinger die Haut berühren. Die Klatschungen bestehen in denselben Bewegungen wie die Klopfungen und sind von diesen dadurch unterschieden, daß hierbei die volaren bzw. dorsalen Flächen der Hand die Haut berühren. Die Hackungen geschehen ausschließlich mit dem kleinen Finger bei einander zugewendeten Handflächen. Die 3 Manipulationen kann man am besten so bewerkstelligen, daß abwechselnd bald die eine, bald die andere Hand wirksam ist, also daß die eine sinkt, während sich die andere hebt. Zu diesen Klopfbewegungen gehören auch Stoßbewegungen, eine Form der Massage wie man sie rhythmisch vorteilhaft lokal am Herzen anwendet, indem man mit dem Daumenballen geringe Erschütterungen macht. Bei der Massage der Extremitäten wird man sich im wesentlichen auf Streichen und Kneten beschränken, bei der lokalen Massage des Herzens auf Streichungen, Erschütterungen mit der Daumenballenmuskulatur, Klopfen, Klatschen und Hacken, schließlich auch auf die lokale, mit einem Finger ausgeführte Hautmassage, in der Art, daß man die lokal empfindliche Stelle reibt und drückt, solange wie der Patient den Druck als unangenehm empfindet.

**b) Hydrotherapie.**

**α) Wasserbäder.** Bei Bädern kommt es im wesentlichen auf den Wärmegrad des Wassers an.

Kühle Bäder, d. h. unterhalb des Indifferenzpunktes temperierte, wirken infolge peripherer Gefäßkontraktion Blutdruck steigernd, setzen die Pulsfrequenz herab; warme Bäder wirken umgekehrt, Blutdruck herabsetzend, Pulsfrequenz steigernd.

Bei den kühlen wird die Kontraktion des peripheren Gefäßsystems ausgelöst reflektorisch, um die Wärmeabnahme durch Leitung zu verringern. Wichtig ist, daß auch dann, wenn nur geringe Teile der Haut von dem Kälte- oder Wärmereiz getroffen werden, die übrigen sich konsensuell verhalten. Es besteht also hier eine gewisse Parallele mit der Reaktion der Haut auf mechanische Reize (Gänsehautreflex). Diese intensive periphere Kontraktion bewirkt eine Veränderung in der Blutverteilung. Es sammelt sich das Blut speziell in dem Sympathikusgebiet an, es kann, wenn auch nur vorübergehend, zu einer starken Überfüllung bestimmter Gefäßgebiete kommen.

Durch experimentelle Untersuchungen weiß man, daß bei dieser Ansammlung von Blut im Innern des Körpers die einzelnen Organe sich verschieden beteiligen, speziell scheinen die Darm- und Kopfgefäße der gesamten Körperaußenfläche entgegengesetzt sich zu verhalten, während Niere und Milzgefäße gleichsinnig wie die äußere Haut arbeiten.

Neben der Temperatur spielen eine wesentliche Rolle die mechanischen Veränderungen der Bäder. In dem Bade wird die Schwere des Körpers teilweise aufgehoben, Bewegungen erfordern deshalb ein sehr viel geringeres Maß an Kraft.

Der Druck des Wassers vermehrt den Druck in den oberflächlichen Venen und bewirkt dadurch ein erhöhtes Gefälle zum rechten Herzen. Zu berücksichtigen ist der Wärmeverlust, der bei einem indifferenten Bade von 34 bis 35° C dem normalen Wärmeverlust entspricht; bei höher temperierten Bädern tritt auch eine Temperaturerhöhung des Körpers mit vermehrtem Eiweißzerfall ein, bei niedriger temperierten Bädern erhöht sich der Wärmeverlust um ein beträchtliches, z. B. bei einem Bade von 25° C um das 4fache, bei einem Bade von 20° C um das 6fache in den ersten 10 Minuten.

Ein Warmwasserbad von indifferenter Temperatur bewirkt also keine wesentlichen Änderungen der Zirkulationsverhältnisse in der Peripherie und im Zentrum.

Ein kaltes Wasserbad macht Blutdrucksteigerung und Pulsfrequenzherabsetzung, ein warmes umgekehrt, Blutdruckherabsetzung und Pulsfrequenzsteigerung. Wie sich in beiden Fällen das Schlagvolumen verhält, ist nicht absolut sicher, es scheint, als ob es in warmen Bädern etwas zu-, in kalten etwas abnimmt.

Außerordentlich vorteilhaft scheinen mir speziell bei den mit hohem Blutdruck einhergehenden Kreislaufstörungen Teilbäder zu wirken, die man am besten in Form von Hand- und Fußbädern 1–2 mal wöchentlich abwechselnd verordnet. Als Temperatur empfiehlt sich etwas oberhalb der indifferenten Temperatur zu bleiben, mit 34° zu beginnen und auf 37° zu steigen, als Zeitdauer 10–15 Minuten. Systematisch durchgeführt sind diese hydrotherapeutischen Maßnahmen oft von wesentlichem Vorteil; sie bringen die lokalen Herzbeschwerden zum Verschwinden und unterstützen den Allgemeinzustand hauptsächlich durch eine Besserung des Schlafes.

Für Herz- und Gefäßkrankheiten kommen folgende Gesichtspunkte in Frage: Bei ausgesprochener Herzinsuffizienz wird man sich Warmwasserbäder therapeutisch kaum bedienen, Reinigungsbäder können nur unter Berücksichtigung der indifferenten Temperatur Schaden verhüten.

Bei leichter Herzinsuffizienz ist es gestattet von der Schonung zur Übung überzugehen, indem man allmählich die Temperatur der Bäder herabsetzt.



Bei Erkrankung des Gefäßsystems sind kühle und heiße Bäder kontraindiziert, wenn es sich um ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen handelt. Reinigungsbäder können in solchen Fällen ebenso wie bei ausgesprochener Herzinsuffizienz nur innerhalb der Temperatur der indifferenten Zone gegeben werden. Liegen paroxysmal auftretende Gefäßspasmen vor, so können diese mit Erfolg durch warme bzw. heiße Bäder beseitigt werden. Auch mangelhafte arterielle Ernährung wird durch heiße Bäder günstig beeinflusst. Bei Erweiterungen lokaler venöser Gefäßgebiete (Varizen, Hämorrhoiden etc.) können lokale kühle Bäder zu einer dauernden Kontraktion und Entlastung der Venen führen.

Der Indifferenzpunkt wird im allgemeinen auf  $34,5^{\circ}\text{C}$  angegeben. Zu berücksichtigen ist hierbei, daß man bezüglich der in diesem Bade ausgelösten Temperaturempfindungen mit großen individuellen Verschiedenheiten zu rechnen hat. Es gibt viele Menschen, die eine Temperatur von  $36^{\circ}\text{C}$  und darüber erst als nicht unangenehm kühl empfinden.

**β) Kohlensäurebäder.** Für die Kohlensäurebäder gilt im großen und ganzen das für Bäder im allgemeinen aufgestellte Gesetz, daß kühle Bäder die peripheren Gefäße kontrahieren, den Blutdruck erhöhen, die Pulsfrequenz vermindern und daß warme umgekehrt wirken. Daneben tritt als wichtiger Faktor die sensible Reizung der Haut neu hinzu, die teilweise mechanisch, teilweise chemisch bedingt ist. Die im Bade enthaltene Kohlensäure setzt sich bekanntlich in Form kleiner Bläschen auf der Haut fest und hält dadurch das Wasser zu einem großen Teil von der Körperfläche ab. Die Fortleitung der Wärme wird dadurch wesentlich vermindert. Wird schon hierdurch die Kältewirkung des Wassers herabgesetzt, so wird andererseits durch den mechanischen Reiz, den die Kohlensäurebläschen auf die Haut, die Temperaturnerven und die feinsten Kapillaren ausüben, erzielt, daß der Patient auch bei weit unterhalb des Indifferenzpunktes liegenden Bädern das Gefühl einer warmen Haut hat. Die Hautrötung ist aber nur auf eine Erweiterung der Kapillaren zurückzuführen, denn ein Kohlensäurebad wirkt auf die Blutverteilung genau so ein, wie ein ebenso kühles gewöhnliches Bad. Es kommt also im Kohlensäurebad nicht eine besondere Blutverschiebung durch den Hautreflex zustande. Für den Kreislauf nicht unwesentlich ist die Wirkung des Kohlensäurebades auf die Atmung. Diese wird stark vertieft. Ob es sich hierbei um eine Resorption von Kohlensäure durch die Haut handelt, oder die Wirkung eingeatmeter Kohlensäure auf das Atmungszentrum, oder um beide Faktoren, ist nicht absolut sicher festgestellt.

Praktisch verordnet man Kohlensäurebäder gewöhnlich so, daß man mit der indifferenten Temperatur von  $33\text{—}35^{\circ}$  beginnen läßt, und ein Bad von 5—10 Minuten Dauer verordnet, dann allmählich  $1^{\circ}$  tiefer geht und das Bad auf 15—20 Minuten verlängert. Im allgemeinen ist dieses System das schonendste. Will man intensiver üben, so kann man auch mit 10—15 Minuten und  $34^{\circ}\text{C}$  beginnen, dann allmählich  $1^{\circ}$  tiefer gehen und um 1—3 Minuten verkürzen. Im ganzen sind zirka 20—30 Bäder erforderlich, um einen guten Erfolg zu erzielen. Zeitlich kann man sie verteilen auf 4—6 Wochen, indem man in der 1. und 2. Woche jeden 2. bis 3. Tag baden läßt und später nach 2 oder 3 aufeinanderfolgenden Badetagen eine Ruhepause macht.

Ebenso wie beim gewöhnlichen Wasserbade wird also im Kohlensäurebad bei indifferenter Temperatur Blutdruck und Puls nicht verändert. Kühle Bäder erhöhen den Blutdruck, warme vermindern ihn. Spezifisch wirksam ist die Kohlensäure durch eine sensible Reizung der Haut, die zu einer Hautrötung und einem Gefühl von Wärme in der Haut führt, auch dann, wenn die Temperatur unterhalb des Indifferenzpunktes liegt.

Statt der natürlichen Kohlensäurebäder werden heute sehr viel künstliche Kohlensäurebäder benutzt. Ich erwähne hier die Sandowschen Bäder und die von Kopp und Joseph (Marke Zeo hergestellten), die Bäder von Rüdell, Kiel. In Krankenhäusern werden die Kohlensäurebäder gewöhnlich mit dem von Kehler, Dresden hergestellten Apparat gegeben.

Für Kohlensäurebäder kommen in Frage: Nauheim, Bad Elster, Bad Orb, Franzensbad, Marienbad, Karlsbad, Wiesbaden, Pyrmont, Salzfuffeln, Kissingen, Homburg, Alt-Heide, Cudowa, Brückenau, Bad Steben u. a.

Das bekannteste der Kohlensäurebäder ist Nauheim. Hier werden 3 Sprudel benutzt, der große mit einer Temperatur von 30° C, der Sprudel Nr. 12 mit 34,5° und der Nr. 14 mit 32° C. Dadurch, daß von einem jeden der drei Sprudel wieder 4 verschieden gehaltreiche Bäderformen abgegeben werden, ergibt sich die Möglichkeit, die Bäder weitgehend abzustufen zu können. Neben diesen Sprudelbädern werden Thermalbäder verabreicht. Das Wasser hierzu wird aus dem großen Sammelbassins entnommen, die von dem Sprudel gespeist werden. Der Kohlensäuregehalt hat sich aber bei der Berührung mit der Luft zum großen Teil verloren.

γ) **Sauerstoffbäder.** Von den gasförmigen Bädern kommen neben Kohlensäure bei leichter Herzinsuffizienz Sauerstoffbäder in Frage. Sie wirken ähnlich wie kohlenstoffhaltige, aber weniger reizend, sie stehen in ihrer Wirkung den einfachen Solbädern näher. Sie machen keine Hautreaktion, kein Wärmegefühl und vor allen Dingen keinen Atmungsreiz, infolgedessen folgt ihnen auch keine Anregung des venösen Kreislaufs. Bei der Anwendung von Sauerstoff unter indifferenten Temperatur sieht man eine leichte Blutdrucksteigerung, infolge einer geringen Gefäßkontraktion in der Peripherie, eine leichte Vermehrung des Schlagvolums. Ebenso wie die gewöhnlichen Wasserbäder steigern kühle Sauerstoffbäder den Blutdruck, während warme ihn herabsetzen.

Im allgemeinen kann man sagen: das Sauerstoffbad ist indiziert bei Herzinsuffizienz besonders dann, wenn man beabsichtigt, Kohlensäurebäder zu geben, sich aber über die Wirkung der gasförmigen Bäder auf den Kreislauf, wie sie in der mildesten Form als Sauerstoffbäder gebraucht werden können, erst ein Urteil bilden will.

δ) **Solbäder** haben keine besondere Wirkung auf das Kreislaufsystem, sie kommen höchstens bei Neurosis cordis in Betracht und wirken hier mitunter günstig.

ε) **Moor- und Schlamm-bäder** sind bei Herzinsuffizienz und bei Arterio-sklerose natürlich kontraindiziert. Der starke Hautreiz, den diese Bäder machen, ist nur dann angebracht, wenn man eine lokale Gefäßweiterung erzielen will, z. B. bei spastischen Gefäßkontraktionen und beim intermittierenden Hinken. Derselben Indikation sind unterworfen die **Fichten-, Laugen- und Senfbäder**. Die Hautreize, die speziell Senfbäder machen, können außerordentlich intensiv sein.

### Indikationen und Kontraindikationen für Bäder bei Herz- und Gefäßkrankheiten.

1. Süßwasserbäder als Reinigungsbäder unter Berücksichtigung des Indifferenzpunktes (individuell verschieden 34—36°), nur dann kontraindiziert, wenn eine außerordentlich schwere Kreislaufstörung vorliegt.

Als kalte Lokalbäder bzw. als Douchen lokal indiziert bei venösen Gefäßektasien, Varizen, Hämorrhoiden etc. Heiße Fußbäder und speziell wechselwarme Fußbäder 1/2 Min. heiß, 1/2 Minuten kalt, oder auch 2 Minuten heiß, 1/2 Minute kalt, besonders indiziert bei Arteriosklerose der Kopfgefäße abends vor dem Schlafengehen. Teilbäder (Hand und Fuß) bei Arteriosklerose.

2. Thermalbäder. Indiziert unter Umständen bei Neurosis cordis und leichter Arteriosklerose, nicht indiziert bei organischer Herzinsuffizienz und bei nennenswerter Arteriosklerose.

Gashaltige Bäder. a) Sauerstoffbäder. Indiziert bei *Neurosis cordis*, Herzinsuffizienz, auch bei mittelschweren Formen.

b) Kohlensäurebäder. Indiziert bei Herzinsuffizienz, nur mit Vorsicht zu verwenden bei *Neurosis cordis*, *Morbus Basedowii*.

4. Moor- und Schlamm-bäder (Fango). Indiziert als lokale Bäder bei lokalen Gefäßspasmen, contraindiziert bei organischen und nervösen Herzkrankheiten und Arteriosklerose. Lokale Fangopackungen auf das Herz sind bei *Neurosis cordis*, lokale Fangopackungen auf den Rücken bei *Angina pectoris* unter Umständen wirksam.

5. Medikamentöse lokale Bäder (Fichten-, Lauge-, Senfbäder) etc. Indiziert bei lokalen Gefäßveränderungen, Spasmen bzw. organischen arteriosklerotischen Störungen (oft besonders günstig bei Kombination mit Massage), bei *Angina pectoris* als lokale Rückenpackung empfehlenswert.

### c) Elektrotherapie.

Für die Behandlung von Herzkranken wird namentlich in neuerer Zeit die Elektrizität in der verschiedensten Anwendungsweise empfohlen. Der elektrische Strom wird angewendet als einfacher galvanischer oder faradischer Strom, als Wechselstrom bzw. sinusoidaler Strom, neuerdings auch in Form von hochfrequenten Strömen, in Form der *d'Arsonvalisation* und der Rumpfschen Oszillationsbehandlung.

Die Galvanisation und Faradisation spielen nur eine Rolle bei der Behandlung von lokalen Störungen der Blutzirkulation, z. B. beim intermittierenden Hinken, oder, wie z. B. beim *Basedow*, zur Beeinflussung der Herznerven.

Zur Allgemeinbehandlung verwendet man heute meistens entweder Wechselstrombäder bzw. Sinusoidalbäder oder die *d'Arsonvalisation*. Für die Wechselstrombäder gilt der Grundsatz, daß mittlere Stromstärken einen Reiz darstellen, der sich von andern sensiblen Reizen nicht unterscheidet. Bei wachsender Stromstärke findet natürlich eine Kontraktion der Haut- und Gefäßmuskeln in der Peripherie statt und dementsprechend eine Drucksteigerung. Bei intensiver Stromstärke wird eine tetanische Kontraktion in willkürlichen Muskeln erzeugt.

Dies kann unter Umständen ein schonender Ersatz für die willkürliche Kontraktion der Skelettmuskulatur sein. Natürlich ist es notwendig, daß Schmerzen hierbei vermieden werden, wie überhaupt bei jeder Art von elektrischen Bädern, Rücksicht zu nehmen ist auf die subjektive Empfindung, die, wie wir wissen, gerade beim elektrischen Strom individuell sehr verschieden ist.

Vorübergehend hat auch der dreiphasige Wechselstrom Anwendung gefunden.

Die hochgespannte Elektrizität verwendet man in der einfachsten Weise als *Franklinisation*. Der Strom wird einer Influenzelektroskopmaschine entnommen und dem Patienten gewöhnlich so zugeführt, daß er auf einer Isolierplatte sitzt und mit Elektrizität geladen wird.

*d'Arsonval* hat eine besondere Methode der Hochspannungsbehandlung angegeben. Er erzeugt Ströme von außerordentlich hoher Frequenz dadurch, daß er die beiden Pole der Sekundärrolle eines Induktionsapparates mit den Belegungen zweier Leydener Flaschen verbindet. Die dadurch angesammelte Elektrizitätsmenge läßt man in einer Funkenstrecke entladen, was in Oszillationen von außerordentlich hoher Frequenz vor sich geht. Die nicht mit den Polen verbundenen Belegungen der Leydener Flaschen sind durch ein Solenoid miteinander verbunden, d. h. mit einer großen Drahtspirale, in welcher der Patient sich befindet.

Die d'Arsonvalisation besonders auf den Blutdruck erniedrigend wirken und Arrhythmien beseitigen. Die Behandlung kommt deshalb für Arteriosklerosen im Stadium der Blutdrucksteigerung in Frage.

Besonders erwähnenswert scheint mir hier noch die Diathermie zu sein. Dieses physikalische Heilverfahren besteht darin, daß man Wechselströme hoher Frequenz durch den Körper schickt. Diese Ströme erzeugen Wärme, indem die elektrische Energie in kalorische umgewandelt wird. Die Intensität der Erwärmung ist abhängig von dem Widerstand, den das Gewebe bietet (Joulesches Gesetz). Um Hochfrequenzströme dieser Art zu produzieren, verwendet man entweder den sog. Lichtbogen (Poulsenlampe) oder die Zisch- oder Löschfunkenstrecke. Als Elektroden werden Leder- oder Leinensäckchen mit Moosfüllung, Schwämme oder Gummischwämme verwendet, auch Metallelektroden verschiedener Art sind im Gebrauch. Die Diathermie bewirkt, wie wir aus Tierversuchen wissen, einen erheblichen Temperaturanstieg innerhalb der im Wirkungsgebiet der Elektroden liegenden Organe, eine Vermehrung der Pulsfrequenz und eine anfängliche Erhöhung des Blutdrucks. Die Anwendung beim Menschen hat ergeben, daß in erster Linie die Hautgefäße sich stark erweitern, und daß zugleich mit dieser Hauthyperämie eine mehr oder weniger intensive Schweißsekretion und ein Sinken des Blutdrucks eintritt. Die Methode ist offenbar geeignet, für alle spastischen Zustände des Herzens und der Gefäße; sowohl bei der Koronarsklerose (Angina pectoris), wie bei den spastischen Zuständen der peripheren Arterien sah man bei längerer Behandlung die subjektiven Beschwerden schwinden und auch objektiv eine erhebliche Besserung eintreten. Auch bei der zentralen Arteriosklerose und bei den Herzklappenfehlern hat man die Diathermie mit Erfolg angewandt (Rautenberg, Nagelschmidt, Kalker, Braunwarth und Fischer etc.). Ich möchte die Anwendung dieser Heilmethode bei den erwähnten Zuständen, besonders aber bei der Koronarsklerose, sehr empfehlen. Schwierigkeiten entstehen allerdings dadurch, daß das Instrumentarium sehr teuer ist und die Bedienung desselben besondere Schulung und Sorgfalt verlangt.

Lokale elektrische Bäder in Form der sog. Vierzellenbäder (vier mit Kochsalz gefüllte Wannen für die Arme und Beine) sind von verschiedenen Seiten empfohlen worden für die Behandlung mancher Herzkrankheiten, speziell der nervösen Herzaffektionen. Ebenso wie man bei der Neurosis cordis alle übrigen Hautreize (Kohlensäurebäder etc.) nur mit Vorsicht anwenden soll, so scheint mir auch die Indikationsstellung für die Vierzellenbäder eine sehr beschränkte zu sein.

## 6. Diätetische Therapie.

Bei der diätetischen Behandlung der Herzkrankheiten möchte ich unterscheiden die Therapie der leichten Störungen bzw. des Latenzstadiums chronischer schwererer Störungen von der Behandlung der schweren akuten oder chronischen Kreislaufstörung.

Bei der leichten Störung wird man in erster Linie immer berücksichtigen, ob man einen fetten oder einen mageren Patienten vor sich hat, ob es sich um einen magengesunden, starken Esser handelt, oder um einen Patienten mit empfindlichem Verdauungsapparat, ob vorhandene Stoffwechselerkrankungen, speziell Gicht, Diabetes, Fettsucht, Erkrankungen der Thyreoidea schon von vornherein eine bestimmte Diät vorschreiben. Im allgemeinen sind die Grundsätze bei der Diät leichterer Kreislaufstörungen folgende:

Vor allen Dingen sind ganz exakte Vorschriften zu geben. Was die Flüssigkeit angeht, so ist sowohl die Gesamtmenge zu regeln, wie auch die Verteilung der Flüssigkeit auf die verschiedenen Mahlzeiten. Die Gesamtmenge soll bei einem erwachsenen Menschen — natürlich individuelle Eigentümlichkeiten

stets berücksichtigend — zirka  $1\frac{1}{2}$ —2 Liter betragen, so daß der Patient 1 bis  $1\frac{1}{2}$  Liter Urin täglich hat. Es empfiehlt sich praktisch oft sehr, die Kontrolle der ausgeschiedenen Urinmengen periodisch einige Tage lang durchzuführen. Diese Flüssigkeitsmenge in Gestalt von indifferenten Getränken ist auf die drei Hauptmahlzeiten, bzw. auf die drei Haupt- und zwei Nebenmahlzeiten so zu verteilen, daß, was die Hauptmahlzeiten angeht, eine gleichmäßige Aufnahme stattfindet. Natürlich kommen in erster Linie die indifferenten Flüssigkeiten, Milch, Suppen, Kakao, Haferschleim, Zitronenwasser, natürliche, geringe Mengen von Kohlensäure enthaltene Mineralwässer etc. in Betracht. Es ist nicht immer möglich, Alkoholica vollständig zu vermeiden. Bei vielen Leuten spielt das Bier, besonders zur Abendmahlzeit genommen, eine unentbehrliche Rolle und vor allen Dingen die Rolle eines Schlafmittels.  $\frac{1}{2}$  Liter ist das höchste Maß, was überhaupt zur Abendmahlzeit gestattet werden kann, wenn man die gesamten Tagesmengen und die Verteilung, wie oben besprochen, berücksichtigt. Auch vom Wein gilt die Regel, daß, wenn er aus besonderen Gründen gegeben wird, nur kleine Mengen ca.  $\frac{1}{4}$  bis höchstens  $\frac{1}{2}$  Liter leichten Tischweines getrunken werden kann. Auch hier ist es angebracht, immer wieder zu betonen, daß am besten bei der Mittagsmahlzeit Alkohol vermieden wird, höchstens  $\frac{1}{2}$  Glas leichten Tischweines mit  $\frac{1}{2}$  Glas Wasser verdünnt, erlaubt ist, und daß die übrigen Mengen Wein oder Bier für die Abendmahlzeit gelten. Konzentrierte Alkoholica sind vollständig zu vermeiden. Sekt ist wegen der Kohlensäure nur ausnahmsweise zu gestatten.

Von den übrigen Genußmitteln machen im allgemeinen Kakao am wenigsten Beschwerden; zu berücksichtigen ist nur, daß der Kakao oft stopfend wirkt. Tee und Kaffee können in leichten Aufgüssen gestattet werden, gelegentlich wird besser Kaffee, oft besser Tee vertragen.

Ebenso wie bei der Flüssigkeit ist bei der festen Diät die Gesamtmenge, die Verteilung und schließlich noch die Verdaulichkeit zu berücksichtigen. Die Gesamtmenge ist von so vielen Faktoren abhängig, daß sich hierfür ein bestimmtes Maß nicht festsetzen läßt. Der Herzkranke soll im allgemeinen mäßig essen. In den meisten Fällen ist es ratsam, eine voluminösere Nahrung zu vermeiden, konzentrierte, energiereiche Diät vorzuschreiben. Es soll dies durchaus nicht immer eine sehr fleischreiche und gemüsearme Kost sein, besonders eine gemischte, schlackenarme Kost mit besonderer Bevorzugung leicht verdaulicher Vegetabilien. Speziell bei der Abendmahlzeit kann eine stärkere Füllung des Magens subjektive Herzsymptome verschiedener Art auslösen, die Dyspnoe steigern, den Schlaf verhindern.

Was die Verteilung der Nahrungsmenge angeht, so lege man Wert auf ein genügend gutes erstes oder zweites Frühstück und darauf, daß die Hauptmahlzeit um die Mittagszeit eingenommen wird, daß die Abendmahlzeit, wie schon erwähnt, möglichst klein ist. Alle blähenden Speisen, speziell Kohl (mit Ausnahme von Blumenkohl) sind zu vermeiden. Es ist natürlich ein möglicher Wechsel in der Nahrung anzustreben, zumal da bei vielen Herzkranken der Appetit gering ist. Schwierigkeiten macht diese Durchführung nicht selten deswegen, weil eine nüchterne, gewürzarme Kost unbedingt notwendig ist, diese aber leicht auch bei einem großen Wechsel der Rohprodukte als eintönig empfunden wird.

Wenn auch bei diesen leichten Störungen das Vermeiden von salzhaltigen Nährstoffen keine so große Rolle spielt, wie bei der schweren Kreislaufstörung und speziell bei der akut einsetzenden, so ist doch auch hier auf Salz und Gewürze immer Rücksicht zu nehmen, in dem Sinne, daß man alle stark gesalzenen und gewürzten Speisen verbietet (s. die folg. Tab.).

## NaCl-Gehalt in Prozenten der Nahrungsmittel:

Butter	1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , ungesalzen	0,02 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .
Magerkäse	1,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> —2,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,	Fettkäse 1,8—2,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,
Schinken roh	4—6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,	gekocht 2—5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,
Schlackwurst	2—3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,	
Büchsenpargel	0,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,	Büchsenbohnen 0,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,
Fleisch und Fisch	durchschnittlich	0,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,
Schellfisch	0,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ,	
Gemüse im allgemeinen	0,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .	

Die angeführten Grundsätze gelten natürlich besonders für die diätetische Behandlung schwerer Kreislaufstörungen. In erster Linie ist aber hierbei eine unnütze Anstrengung des Herzens durch zuviel oder durch ungenügend geregelte Nahrungsaufnahme zu vermeiden. Da man auf der einen Seite durch ein zuviel die Herzarbeit vermehren, auf der andern Seite durch ein zuwenig dem Gesamtorganismus und dem Herzen schaden kann, so ist es oft sehr schwer und bedarf es einer besonderen individuellen Anpassung, hier den richtigen Mittelweg zu finden. Diese Schwierigkeiten werden noch dadurch erhöht, daß die Verdauungsorgane an sich zumeist nicht wenig geschädigt sind. Wie wissen, daß bei dekompensierten Herzfehlern z. B. die Salzsäuresekretion des Magens herabgesetzt ist, daß der Darm zu Obstipation, Atonie neigt, daß die Fettresorption und die Magenresorption geschädigt ist; dazu kommt, daß die Niere infolge der Stauung ungenügend arbeitet, ebenso wie die Leber, daß also eine Schonung und ein Wechsel mit einer Anregung auch dieser Organe nötig ist.

Immer muß als Grundsatz gelten, Obstipation zu vermeiden. Abführmittel sind nicht angebracht, weil sie die Magensekretion stören können. Man ist daher in der Hauptsache auf Klystiere angewiesen, kann aber von den Abführmitteln gelegentlich diejenigen verwerten, die Wasser anziehen (also die Salze) und diejenigen, die speziell den Dickdarm entleeren. Nur selten ist man gezwungen, ein appetitanregendes Mittel zu geben; gewöhnlich bessert sich der Appetit mit der Besserung des Allgemeinbefindens in genügender Weise. Der Obstipation durch eine Modifizierung der Diät entgegen zu wirken, ist oft sehr schwer, weil Kohlenhydrate und schlackenreiche Kost, wegen der Blähungen und starken Belastungen des Darmes nicht angebracht ist. Unter Umständen erzielt man durch Regulin eine gleichmäßige und genügende Entleerung. Milch und Milchpräparate, Joghurt, Kephyr etc. sind in solchen Fällen nicht empfehlenswert, weil sie gewöhnlich zu starke Blähungen verursachen.

Falls ohne äußere Veranlassung oder infolge der Abführmittel Durchfälle eintreten, so soll man diese nicht sofort mit einem Antidiarrhoicum zu bekämpfen suchen, sondern Modifikation der Diät, Bevorzugung von Mehl-, Wassersuppen, breiiger Kost, ganz allmählich der Diarrhoe Einhalt zu tun suchen.

Neben diesen allgemein diätetischen Maßnahmen muß man unter Umständen zu besonderen Kuren greifen, um zumeist allerdings unter Berücksichtigung der medikamentösen und physikalischen Behandlung die Kreislaufstörungen zu beseitigen. Hierhin gehören die Karellkur, die Örtelsche Entziehungskur und die Schrothsche Kur. Die Karellkur ist im wesentlichen eine Milchkur mit enormer Flüssigkeitsbeschränkung. Sie wurde von Karell 1866 in der Petersburger medizinischen Wochenschrift veröffentlicht und kann entweder in der Form, in der sie Karell vorgeschlagen hat, oder in einer etwas modifizierten Anwendung gute Erfolge bewirken. Die ursprüngliche Vorschrift ist folgende:

5—7 Tage: 8, 12, 4, 8 Uhr 200 ccm Milch; 2—6 Tage dasselbe, dazu: um 10 Uhr 1 Ei, um 6 Uhr Zwieback, 2 Eier, Brot (schwarz oder weiß), gehacktes

Fleisch, Gemüse oder Milchreis, vom 7. Tage an wird volle gemischte Kost mit 800 ccm Milch gereicht, dies wird noch 2—4 Wochen fortgesetzt, aber nie mehr als 800 ccm Flüssigkeit (Milch oder Tee).

Empfehlenswert ist auch die Karellkur in der Weise, daß man mit 250 ccm Milch beginnend, täglich um 100 ccm steigt, so daß man am 2. Tage 350, am 3. Tage 450, am 4. Tage 550, am 5. Tage 650 ccm hat und von diesem Tag an etwas Kakes und Zwieback zulegt, daß man am 10.—12. Tage soviel Milch als angenehm gestattet, 1 Ei und Brot zulegt und versucht, bei dieser Nahrung 14 Tage bis 3 Wochen zu bleiben. Es empfiehlt sich unter allen Umständen bei dieser modifizierten wie bei der Originalkarellkur vorher und nachher Digitalis zu geben. Überhaupt wird auch die Digitaliswirkung durch gleichzeitige reizlose Kost unterstützt.

In sehr forciertem Weise versucht Tuffnell durch eine verminderte Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr das Herz zu entlasten. Die Kur ist sicherlich nur bei kräftigen Patienten zu gebrauchen und erfordert erheblich viel mehr Energie zu ihrer Durchführung als die Karellkur. In einigen Fällen, in denen ich sie allerdings nicht ganz nach der Vorschrift angewandt habe, sah ich ziemlich gute Erfolge. Speziell bei Herzinsuffizienz auf der Basis von Klappenfehlern und bei Aneurysmen scheint mir diese Kur eines Versuches wert zu sein.

#### Tuffnellsche Kur.

2 Monate absolute körperliche und geistige Ruhe.

Diät besteht aus:

8 Uhr 60 g Milch oder Kakao, 60 g Brot, Butter.

12 Uhr 90 g Fleisch, 90 g Kartoffel oder Brot, 120 g Wasser oder leichter Bordeaux.

7 Uhr 60 g Milch oder Tee mit Milch, 60 g Brot mit Butter.

Gegen Durst Mund spülen, Eispillen.

## 7. Therapeutische Übersichtstabelle.

### a) Akut einsetzende bedrohliche Herzinsuffizienz.

Medikamentös: intravenös Strophanthin  $\frac{1}{2}$  Ampulle, zugleich zwei Spritzen Oleum camphoratum subkutan. Statt des Strophanthins Digalen intramuskulär 1—2 ccm. Oft ist es ratsamer, Kampfer allein zu geben, besonders dann, wenn die Ätiologie der Herzinsuffizienz vollständig unklar ist. Handelt es sich ätiologisch um eine akute Infektionskrankheit, insbesondere um Diphtherie, und zeigt der Puls Irregularitäten, so empfiehlt sich Adrenalin 1 ccm subkutan.

Bei starker Cyanose neben den herzregulierenden Mitteln Sauerstoff-einatmung.

Bei Insuffizienz nach Verblutung Kochsalzinfusion mit Adrenalin oder Digalen.

Bei sehr starker motorischer Unruhe und ausgesprochener Dyspnoe neben den herzregulierenden Mitteln Morphium, am besten in der Form: 1 ccm Digalen, 1 ccm = 1 cg Morphium zugleich intramuskulär injiziert.

### b) Akut bzw. subakut einsetzende Insuffizienz des Herzens.

1. Medikamentös: 1. und 2. Tag: 4—6 mal 0,1 Digitalis zugleich mit 4—6 mal 0,1 Kampfer, 3. Tag: 3 mal 0,1 Digitalis, 4., 5., 6. Tag: 2 mal 0,05—0,1, je nach dem Zustand des Herzmuskels. Statt des Kampfers Koffein 2 mal 0,1—0,2 subkutan, bei sehr starken Ödemen vom 3. Tage ab Diuretin 4 mal 1 g oder Theozin 2 mal 0,3, zwei Tage hintereinander, um 4 und um 6 Uhr Theophyllin, Agurin etc.

2. Physikalisch: Bei stark gespanntem Puls, insbesondere bei Lungenödem, Herzinsuffizienz, chronischer Nephritis etc. Aderlaß.

3. Diätetisch: Nach Einleitung einer Digitaliskur Karellkur (s. S. 1009).

#### **c) Chronische Herzinsuffizienz mit akuten Exazerbationen.**

1. Medikamentös: Die periodische oder chronische Digitaliskur s. S. 997.

2. Diätetisch: fleischarme bzw. salzarme Diät, evtl. Einschalten einer Karellkur, besonders dann, wenn ausgesprochene Neigung zu Ödemen besteht.

3. Physikalisch:

a) Versuch einer Behandlung mit Sauerstoffbädern bzw. Kohlensäurebädern, entweder zu Hause mit künstlichen Zusätzen oder im Badeorte selbst,

b) systematische Kräftigung des Herzmuskels durch Massage (systematisch gesteigerte Förderungsbewegung, Widerstandsbewegung bzw. Selbsthemmungsbewegung), Gymnastik, Terrainkur,

c) Hochfrequenzbehandlung, Diathermie, besonders wenn Kombination mit Angina pectoris.

## **V. Die organischen Erkrankungen des Herzens.**

### **A. Die entzündlichen Erkrankungen.**

#### **1. Die Endokarditis.**

Die Endokarditis ist eine lokale Entzündung des Endokards aus bakterieller, möglicherweise auch aus toxischer Ursache. Sie tritt in Form einer akuten, subakuten, oder chronischen Erkrankung auf und ist in den allermeisten Fällen an den Klappen lokalisiert. Während die akute mit lokalen Beschwerden, schweren Allgemeinerscheinungen und Fieber einhergeht, kann die subakute und chronische längere Zeit symptomlos bleiben und erst durch eine Gelegenheitsursache manifest werden.

Wie weit die Ätiologie der akuten und der chronischen Endokarditis sich decken, ist noch unbekannt. Für die Mehrzahl der chronischen Formen soll allerdings nach Schottmüller ein besonderer Erreger, der *Streptococcus viridans* s. mitior, in Betracht kommen. Näheres s. u. S. 1023.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Krankheit dann einen akuten Charakter annimmt, wenn die aus gleicher Ursache hervorgehenden, oben genannten Allgemeinerkrankungen oder Dyskrasien das Herz geschwächt und damit eine Disposition für die schwere Erkrankung geschaffen haben, während die subakute und chronische Form dann eintritt, wenn eine derartige Disposition fehlt.

#### **a) Ätiologie.**

Die Ursache der Endokarditis ist in den allermeisten Fällen eine bakterielle, nur sehr selten kommen, wie schon erwähnt, toxische Einflüsse in Betracht. Von den bekannten Bakterien findet man am häufigsten die Eitererreger (Staphylokokken und Streptokokken), dann die Pneumokokken, Diphtherie-, Typhus-, Koli-, Influenza-, Tuberkelbazillen und die Gonokokken. Neben diesen bekannten Erregern kommen die noch unbekannteren oder zweifelhaften des akuten Gelenkrheumatismus, des Scharlach und der Masern in Betracht. Eine toxische Ursache kommt in den Fällen in Frage, wenn man, was nicht so selten der Fall ist, bei Diabetes, Nephritis, Karzinom ein Endokarditis findet, bei der die bakteriologische Untersuchung negativ ausfällt.



Entschieden am häufigsten sind die im Verlaufe von Polyarthriti*s rheumatica acuta* auftretenden akuten Formen (F. Kraus). Doch darf man nicht vergessen, daß zweifellos unter dem Signum „Polyarthriti*s*“ viele Formen von Sepsis laufen, die mit Gelenkschmerzen einhergehen. Bemerkenswert ist, daß die monoartikulären Arthritiden seltener Endokarditis machen, als die polyartikulären (Jürgensen).

Sehr häufig findet man Endokarditis mit Chorea vergesellschaftet. Auffällig ist, wie selten bei dieser Kombination die Endokarditis Symptome macht; so fand Ogle unter 80 klinisch beobachteten Fällen eine sichere und vier zweifelhafte Herzaffektionen, dagegen bei 16 letal endigenden in 13 Fällen deutliche Endokarditis, von denen aber nur 4 im Leben Symptome gemacht hatten. Peiper (Deutsche med. Wochenschr. 1888) fand unter 30 Fällen von Chorea 14 mal, das sind fast 50%, Endokarditis und Gelenkrheumatismus. Bei diesen Fällen konnte er die Entwicklung der Herzaffektionen beobachten. Sechs andere Fälle wiesen schon eine ohne Gelenkrheumatismus bestehende chronische Endokarditis auf, davon waren 5 Mitralfehler, einer Aorteninsuffizienz. Schulz fand unter 20 Fällen von Chorea 14 Endokarditiden, die sich meist als Mitralsuffizienz darstellten. In 3 Sektionsfällen konnte er im entzündlich veränderten Endokard Staphylokokken nachweisen.

In nächster Linie darf man zweifellos die Eitererreger Staphylokokken und Streptokokken nennen, bei denen die Häufigkeit der Endokarditiden bedingt ist durch die große Zahl der von diesen Erregern herrührenden Krankheiten. Als nächste wären dann die Pneumokokken anzuführen, die auch noch relativ häufig Herzaffektionen machen, ferner die Gonokokken, Influenza- und Diphtheriebazillen. Nur selten hat man bei Scharlach, Typhus abdominalis und Masern Entzündungen des Endokards beobachtet.

Daß der Gonokokkus Endokarditis erzeugen kann, haben Lenhartz, später Ghon und Schlagenhauer dadurch nachgewiesen, daß sie in einem solchen Falle Thrombusbrei auf die Urethra übertrugen und spezifische Urethritis hervorriefen. Bei der Zusammenstellung aller in der Literatur unter Endocarditis gonorrhoeica niedergelegten Mitteilungen, die von Külbs 1907 gemacht wurde, fällt auf, daß ganz überwiegend häufig die Aortenklappen spezifisch erkrankt waren. In 48 Fällen, die zur Sektion kamen und bei denen histologisch, zumeist auch bakteriologisch, Gonokokken nachgewiesen wurden, war die Aorta erkrankt 28 mal, die Mitrals 8 mal, die Pulmonalis 6 mal, die Trikuspidalis 1 mal, die Aorta und Mitrals 3 mal, die Mitrals und Trikuspidalis 1 mal, Aorta, Trikuspidalis und Mitrals 1 mal, sämtliche Klappen 1 mal. Falls man nur diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen gramnegative Diplokokken im Schnitt festgestellt wurden (es sind das 30 Fälle), so steht auch bei diesen die Erkrankung der Aorta mit der Zahl 20 im Vordergrunde.

Weichselbaum erwähnt einen Fall (Weichselbaum und Ghon, Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 24) von *Micrococcus Meningitidis cerebrospinalis* als Erreger von Endokarditis. Ein neun Wochen altes Mädchen kommt nach 5wöchentlicher Krankheit an Meningitis cerebrospinalis zum Exitus. Die Lumbalpunktion am noch lebenden Kinde ergab mikroskopisch und kulturell den Meningokokkus. Die Sektion zeigte eine ältere Perikarditis mit beginnenden Verwachsungen und eine isolierte Endokarditis der vorderen Mitralklappe mit einer kleinen Effloreszenz von der Größe einer Walderdbeere.

Der Tuberkelbazillus macht zwar nicht selten Herzaffektionen in Form einer miliaren Endokarditis, im allgemeinen aber ist ein Nebeneinanderbestehen von Lungentuberkulose und Endokardierkrankung nicht häufig, und zwar finden sich bei Lungenphthisen noch eher Erkrankungen der linken Herzabschnitte, als der rechten.

Wenngleich bisher rein toxisch bedingte Endokarditiden (Bindodevecchi) nur experimentell beobachtet sind, ist die Wahrscheinlichkeit doch nicht gering, daß auf dem Boden eines Diabetes, eines Karzinoms oder einer schweren Malaria durch besondere chemische, uns noch unbekannt Gifte Endokarditiden entstehen können.

## b) Experimentelles.

Die Vorbedingung für eine experimentell erzeugte Endokarditis ist das Vorhandensein von Mikroben oder Mikrobengiften im Blut. Die auslösende Ursache ist eine Schädigung des Endokards, entweder rein mechanisch, oder chemisch, oder auf funktioneller oder erworbener Schwäche beruhend. Rosenbach (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 9) erreichte die mechanische Schädigung des Endokards durch Reizung der Aortenklappen mittelst einer, in die Karotis eingeführten Sonde. Zweimal trat hier bei nicht sterilem Sondieren

eine Endokarditis auf. Die Tiere gingen unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis zugrunde. Diese Versuche Rosenbachs wurden später von Orth, Wyssokowicz, Weichselbaum, Nedda und anderen wiederholt, indem diese nach der Klappenverletzung Kulturen verschiedener Mikroorganismen in den Kreislauf injizierten. Bei den Versuchstieren entstand jedesmal eine durch die injizierten Organismen bedingte Endokarditis.

Ribbert versuchte Endokarditiden zu erzeugen ohne eine grobe Klappenverletzung vorzunehmen. Er verrieb alte Kulturen von Staphylokokken mit den Kartoffelscheiben, auf denen sie gezogen waren, zu einer ziemlich dünnflüssigen Masse und injizierte diese in die Venen. Auch hierbei entwickelte sich eine Endokarditis. Es bleibt dahingestellt, ob nicht doch die zerriebenen Kartoffelstücke noch als Fremdkörper mitgewirkt und das Endokard in geringem Maße geschädigt haben mögen. Aus diesen experimentellen Untersuchungen geht wohl ziemlich klar hervor, daß die mechanische Verletzung des Klappengewebes als eine Grundbedingung für das Einsetzen einer Endokarditis anzusehen ist. Dies bewiesen sowohl die groben Schädigungen der Klappen von Rosenbach, Orth etc., als auch die von Ribbert durch Injektion von Kartoffelemulsionen erzeugten leichten lokalen Schädigungen. Aus den pathologisch-anatomischen Befunden vor der bakteriologischen Ära war schon anzunehmen, daß die mechanische Verletzung das wesentlichste Moment bei der Endokarditis bildete, da man durchweg die Entzündung an den freien Rändern der Klappen, sehr selten an dem übrigen Endokard sich etablieren sah.

### c) Pathologische Anatomie.

Man unterscheidet anatomisch zwei Formen von akuten Endokarditiden, die verruköse und die ulzeröse, und stellt diesen die chronische produktive Entzündung gegenüber. Alle diese Formen haben ihren Sitz fast ausschließlich im linken Herzen; es sind hier in den meisten Fällen die Klappen befallen (Endocarditis valvularis), selten die Sehnenfäden, Trabekel oder die innere Wand selbst (Endocarditis chordalis, trabecularis, parietalis etc.).

Das Entstehen der anatomischen Veränderungen muß man sich wohl hauptsächlich auf Grund der experimentellen Untersuchungen so vorstellen, daß die Mikroorganismen beim Klappenschluß an den Schließungsrand angedrängt werden, hier haften und sich ansiedeln. Die nächste Folgeerscheinung ist, daß zuerst das Endothel des Endokards nekrotisch wird. Auf diesem nekrotischen Gewebe lagert sich wahrscheinlich aus dem Blut stammendes Fibrin ab und bildet, entsprechend der Schließungslinie, eine Reihe von warzigen Erhebungen. Wir haben dann die einfachste Form der Entzündung, die Endocarditis acuta verrucosa vor uns. Wenn Bakterien in dem nekrotischen Gebiet nicht nachweisbar sind, muß man einen toxischen Einfluß auf das Endothel annehmen. Erst sekundär folgt der Endothelnekrose eine Wucherung der subendothelialen bindegewebigen Schicht, die Zellen vermehren sich, werden größer, sie sind spindelförmig und enthalten große ovale blasse Kerne; von dieser gewucherten Schicht aus beginnt dann die Organisation der Fibrinauflagerungen durch Infiltration mit Leukocyten und Einwachsen von Granulationsgewebe. So kann der Prozeß allmählich abheilen, in den meisten Fällen aber erhält die Klappe nicht ihre alte Glätte und Dünne, sondern es entstehen Verdickungen, Verwachsungen und narbige Retraktionen. Diese Veränderungen bilden, wie S. 1054 näher besprochen werden wird, die anatomische Grundlage der organischen Herzklappenfehler.

In anderen Fällen von akuten Endokarditiden kommt es zu weit schwereren Veränderungen. Die Ursache dieser Erkrankung ist meist eine allgemeine Sepsis, bei der zahlreiche hochvirulente Bakterien im Blute kreisen. Diese

Form unterscheidet sich von der zuerst beschriebenen dadurch, daß die Veränderungen im Gewebe meist tiefer gehen. Es kommt zu ausgedehnter hyaliner Nekrose und teilweiser Einschmelzung des nekrotischen Gewebes, sei es unter dem Einfluß der Bakterien oder der Leukocyten. Daß diese nekrotischen Partien losgelöst und fortgeschwemmt werden können, also zu Embolien in allen inneren Organen und in der Haut führen können, ist leicht verständlich. Wenn solche Loslösung stattfindet, entstehen natürlich auch mehr oder weniger große Defekte im Klappengewebe (ulzeröse Endokarditis s. Abb. 110). Kommt es nur zu Verdünnung des Klappengewebes, so bilden sich die sogenannten Klappenaneurysmen. Diese Form führt, entsprechend der schweren Allgemeininfektion, in den meisten Fällen binnen kurzer Zeit zum Tode. Tritt dieser

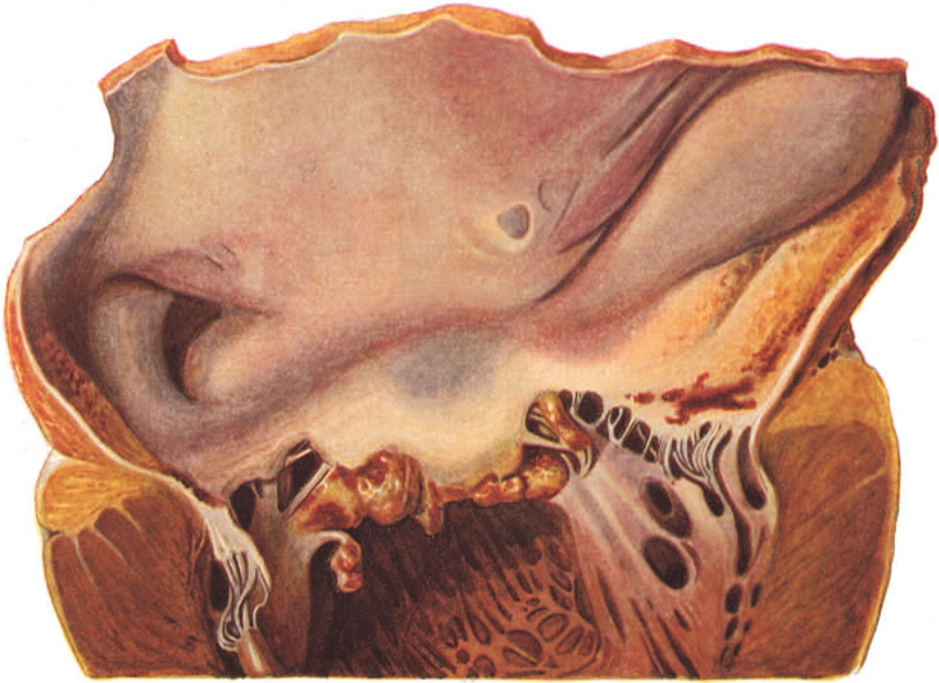


Abb. 110.  
Endocarditis recurrens ulcerosa der Mitralis<sup>1)</sup>.

nicht ein, so kann der Prozeß nur in eine unvollkommene Heilung übergehen, da selbstverständlich die Defekte bleiben und die Geschwüre vernarben. So ist meist ein schwerer Klappenfehler die Folge der überstandenen Krankheit.

Die dritte Form, die *Endocarditis chronica s. fibrosa productiva*, wird bei den Herzklappenfehlern genau besprochen werden. Wichtig ist hier nur, daß sich auf dem Boden dieser Erkrankung neue akute Entzündungsercheinungen in einer der eben beschriebenen Formen an der entsprechenden Klappe bilden können; man spricht dann von *Endocarditis recurrens*.

Von den Herzklappen aus kann nun der Prozeß einerseits auf das Myokard, andererseits auf die Herzwände übergreifen. Der Herzmuskel ist bei allen ent-

<sup>1)</sup> Die Abb. 110, 113, 114, 123, 135, 136, 144 und 152 sind aus der Sammlung Pick entnommen. Herrn Prof. Dr. E. Pick gestatte ich mir auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Überlassung seiner Präparate auszudrücken.

zündlichen Prozessen sehr häufig beteiligt. Ist die Herzwand von dem entzündlichen Prozeß befallen, oder, was relativ selten vorkommt, allein erkrankt, so spricht man von *Endocarditis parietalis*.

Von den einzelnen Erregern ist noch zu erwähnen, daß die Pneumokokken leicht verruköse Endokarditiden machen; Weichselbaum betont, daß diese Auflagerungen, besonders an den Aortenklappen, zu langen flottierenden Effloreszenzen auswachsen können. Bei Diphtherie sind die Veränderungen auffällig schwer, obwohl sie makroskopisch häufig kaum sichtbar sind. Für die Cholera sind besonders zarte Auflagerungen auf die Klappen charakteristisch.

Nach Königer soll sich die *Endocarditis rheumatica* von den Entzündungen anderer Ätiologie histologisch unterscheiden hauptsächlich durch die tiefer gehende Nekrose, durch eine eigentümliche Homogenisierung des Gewebes, die wohl zu unterscheiden ist von der Hyalinnekrose, durch nachträgliche Quellung und Ödemisierung der nekrotischen Massen und schließlich dadurch, daß die rheumatische Endokarditis nicht nur vorwiegend die Schließungslinie der Klappen, sondern auch andere Teile des Endokards gleichzeitig befällt. Bei der Tuberkulose sieht man nicht selten Endokarditiden ohne klinische Bedeutung, sie sind z. B. nur eine Folge der gleichzeitigen Mischinfektion mit Eitererregern. Häufig werden an den Auflagerungen bei Tuberkulose auch Tuberkelbazillen gefunden, die indessen wohl nur sekundär abgelagert sind; echte tuberkulöse Veränderungen mit Riesenzellen und Verkäsung sind äußerst selten (Benda, Schmorl u. a.).

Es scheinen aber die Mikroorganismen sich gelegentlich in den Auflagerungen jahrelang halten zu können. Hirschfeld fand bei 5 Fällen in den Auflagerungen alter hochgradig verdickter und verkalkter Klappen Staphylokokken.

#### d) Akute Endokarditis.

**Symptomatologie.** Die Symptomatologie der akuten Endokarditis ist eine sehr mannigfaltige. Nicht einmal die Temperatur, die sonst für Infektionskrankheiten als wichtigste Unterlage dienen kann, gibt bei der Endokarditis sichere Anhaltspunkte. Endokarditiden, die, wie der weitere Verlauf zeigt, mit ausgedehnten lokalen Veränderungen bereits einhergehen, können fieberlos oder fast ohne Fieber verlaufen. Neben diesem symptomlosen Verlauf gibt es stürmisch einsetzende Fälle mit so charakteristischen Symptomen, daß man unmittelbar auf die Diagnose gedrängt wird.

Der vom Herzen ausgehende Symptomenkomplex läßt sich folgendermaßen darstellen: Gewöhnlich besteht eine Pulsfrequenzerhöhung wesentlicher Art, zumeist so, daß die Frequenzerhöhung höher ist, als dem Fieber entspricht. Der Puls kann dabei regelmäßig sein, es können aber auch mehr oder weniger reichliche Extrasystolen eingeschoben sein, eine Tatsache, die auf eine erhöhte Reizbarkeit oder auf eine Reizung der im Endokard gelegenen intrakardialen Nervenendigungen hindeutet. Der subendokardiale Verlauf der Ausläufer des Hischen Bündels gestattet wohl die Annahme, daß hier, auch ohne wesentliche anatomische Veränderungen, der Angriffspunkt für die Pulsstörung zu suchen ist. Systematische Untersuchungen dieser Art stehen noch aus, es ist nicht unmöglich, daß man auch in frischen Endokarditiden hier leichte anatomische Veränderungen nachweisen kann. Daß die Extrasystolen gelegentlich sich als Pulsus bigeminus oder trigeminus etc. äußern können, ist von untergeordneter Bedeutung. Daß das Herz an und für sich sehr viel leichter erregbar ist, äußert sich besonders bei leichten körperlichen Anstrengungen (Aufrichten im Bett, bei psychischen Erregungen etc.), indem hierbei die Pulsfrequenz bedeutend erhöht wird und nur sehr langsam ein Rückgang auf die vorherige Pulshöhe stattfindet.

Die subjektiven Symptome von seiten des Herzens sind in erster Linie Herzklopfen, dann Sensationen anderer Art wie Druck, Ziehen, gelegentlich auch Schmerzen in der Herzgegend. Zirkulationsstörungen der Gefäße in der Peripherie erkennt man an der Cyanose der Arme und Beine, des Gesichts, die sich gewöhnlich mit einer ausgesprochenen Anämie vergesellschaftet, so daß die

Patienten blaß aussehen mit cyanotischen, oft scharf abgegrenzten Flecken auf den Wangen, cyanotischen Lippen und kalt sich anfühlenden, dabei aber blau verfärbten Extremitäten. Der Blutdruck ist in der Regel subnormal, d. h. hat Werte von 80—100 mm Hg.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt folgendes: Die Herztöne können rein sein, oder aber man hört sowohl über der Spitze, wie über der Aorta ein systolisches Geräusch. Nicht selten ist das entstehende Geräusch über der Mitralis ausgesprochen präsysolisch oder der Ton so verändert, daß man von einem dumpfen Ton, bzw. von einem gespaltenen, dumpfen Ton sprechen kann; besonders beim Aufrichten erkennt man dann, daß diese Verdoppelung des Tones *re vera* ein präsysolisches Geräusch bedeutet. Hat sich das systolische Geräusch vollständig entwickelt, so ist es nicht selten sehr laut und intensiv, gelegentlich von musikalischem Charakter. Bei flottierenden Klappenwucherungen sind die Geräusche sehr wechselnd, sie können innerhalb kurzer Zeit sehr intensiv oder vollständig verschwunden sein, sie können, wie das gelegentlich beobachtet worden ist, plötzlich gänzlich aufhören, offenbar deshalb, weil die Auflagerung, die das Geräusch verursacht, abreißt. Bei stärkerer Veränderung an den Aortenklappen hört man nicht selten neben dem systolischen ein ausgesprochenes diastolisches Geräusch. Diese lauten systolischen und diastolischen Geräusche können unabhängig von der Phase der Herzstätigkeit so ineinander überreifen, daß man ein kontinuierliches Geräusch zu hören glaubt, welches speziell bei Wandendokarditiden beobachtet worden ist. Die Geräusche entstehen, entsprechend den erkrankten Klappen, am häufigsten über der Mitralis, dann über der Aorta, zuweilen über der Trikuspidalis und schließlich am seltensten über der Pulmonalis; mitunter sind mehrere Klappen gleichzeitig befallen. Jedenfalls muß man bei dem Vorhandensein eines sehr lauten Geräusches, das auch über dem rechten Sternalrand hörbar ist, ebenso wie an der Spitze, an die Kombination von Mitralis und Trikuspidalis denken.

Perkussorisch äußert sich die beginnende Endokarditis natürlich nicht mit einer Veränderung der Herzfigur und Herzgröße, gewöhnlich aber tritt schon nach kurzer Zeit eine deutliche Vergrößerung des linken Ventrikels bei dem Vorhandensein einer Endokarditis der Mitralis hervor mit einem nach links verbreiterten hebenden in oder außerhalb der Mamillarlinie gelegenen Spitzenstoß. Offenbar handelt es sich in diesem Falle in erster Linie um eine leichte Dilatation, die allerdings später in eine Hypertrophie übergeht, ohne die Grenzen wesentlich zu verändern. Auch bei der Endokarditis der Aortenklappen bahnt sich die Vergrößerung des Herzens nach links schon bald an, ebenso wie die Vergrößerung nach rechts bei der Endokarditis der Trikuspidalklappen. Diese rasche Anpassung entspricht den experimentellen Befunden bei künstlich erzeugten Klappenfehlern, wo man schon nach 4 Wochen deutliche Gewichtsvermehrung der Ventrikel beobachtet hat.

Die objektiven Erscheinungen von seiten des Herzens werden besonders deutlich, wenn, was sehr oft der Fall ist, der Prozeß vom Endokard auf das Myokard übergeht.

Pulsstörungen, Dilatationen, Stauungserscheinungen treten dann in stärkerem Maße ein. Zuweilen tritt im Verlaufe einer Endokarditis auch eine Erkrankung des Herzbeutels auf, die sich durch perikarditische Geräusche und Ergüsse in das Perikard äußert. Sehr häufig kombinieren sich diese Symptome von seiten des Herzens mit einer Nephritis, und zwar einer frischen hämorrhagischen, bei der die Blutungen oft in paroxysmalen Anfällen auftreten. Diese Nierenerkrankung ist z. T. auf Embolie in der Nierenarterie, z. T. auf kleine Bakterienembolien diffuser Art zurückzuführen. Embolien auch in anderen Organen sind ziemlich häufig, speziell in Leber und Milz; sie geben aber selten

die Möglichkeit einer klinischen Diagnose. Auch Embolien in den Extremitäten, in den Darmgefäßen, in den Koronararterien werden beobachtet. Die ersteren machen gewöhnlich Schmerzen, lokale Stauungserscheinungen (Cyanose, Ödeme), Kältegefühl, die Embolien in den Darmgefäßen meistens kolikartige Schmerzen, gelegentlich Darmblutungen, die in den Koronargefäßen Symptome von Angina pectoris, oft plötzlichen Tod. Lungenembolien kommen selten vor, sie machen blutige Infarkte oder Abszesse, gelegentlich im Anschluß daran ausgedehnte pneumonische Infiltration mit seröser hämorrhagischer Pleuritis (genauerer s. Kap. Embolie S. 1167).

Blutungen in die äußere Haut, sich kennzeichnend durch petechiale Flecken oder selten mehr flächenhafte Blutungen, gelegentlich Blutungen in die Schleimhäute, Konjunktiva, Retina, können schubweise auftreten; die Hautblutungen können akute Exantheme (Scharlach, Masern) vortäuschen.

**Verlauf.** Man hat nach dem Verlauf unterschieden leichte und schwere Formen.

1. Leichte Form. Zu den leichten Formen gehören außer den einfachen Endokarditiden und den bei Infektionskrankheiten auftretenden ca. 90% derjenigen, die beim Gelenkrheumatismus sich einstellen. Bei allen diesen ist freilich zu beachten, daß auch bei Gelenkrheumatismus und Gonorrhöe schwere, tödlich verlaufende Endokardentzündungen vorkommen, und zweitens, daß nicht selten in der Rekonvaleszenz plötzlich die Entzündung neu aufflackert und jetzt, während sie zum ersten Male harmlos verlief, unter schweren Allgemeinerscheinungen innerhalb kurzer Zeit zum Tode führen kann. Daß solch eine rezidivierende Endokarditis oft ungleich schwerer verläuft als die primäre Entzündung, muß wohl daran liegen, daß die Auflagerungen für die Bakterien einen besonders günstigen Nährboden abgeben. Köster glaubt diese erhöhte Disposition den sehr reichlich neugebildeten Gefäßen zuschreiben zu müssen. Zu bemerken ist allerdings, daß zuweilen auch in dem Erreger selbst die Ursache für die häufigen Rückfälle zu suchen ist.

2. Schwere Formen. Zu den schweren Formen gehören nicht selten solche, die man auf den ersten Anblick den typischen Polyarthritiden unterordnen würde. Schmerzen und Schwellungen in den verschiedensten Gelenken, die im Anschluß an eine Angina aufgetreten sind, anfangs weniger schwere Allgemeinerscheinungen machten, dann bezüglich des Temperaturverlaufes und des Allgemeinzustandes mehr einer Sepsis als einer Polyarthritis glichen, und die auf Salizylpräparate nur vorübergehend reagierten.

Ferner sind vereinzelte Fälle hier einzureihen, die sich mehr oder weniger akut an eine Gonorrhöe anschlossen, und, wie die mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen zeigten, reine gonorrhöische Endokarditiden waren. Den größten Platz nehmen aber unter den schweren Formen die Fälle von Streptokokkensepsis, besonders nach Wochenbettsinfektionen ein. Klinisch sind diese Erkrankungen charakterisiert durch einen typischen Temperaturverlauf, einen hohen Puls, Milzschwellung, multiple Embolien in Haut und Netzhaut, durch eine Euphorie oder schwere Benommenheit des Patienten.

Die Entwicklung des Krankheitsbildes geschieht meistens unter zunehmender Mattigkeit, Dyspnoe, Herzklopfen, Schüttelfrösten. Da sich ein Ausgangspunkt für diese Erscheinungen oft nicht finden läßt, muß man sich erinnern, daß leichte Verletzungen der Haut, Erkrankungen der männlichen oder weiblichen Genitalien (Prostata, Uterus), interlobuläre und subphrenische Abszesse, Eiterungen von Ohr- und Nasennebenhöhlen, osteomyelitische Prozesse die Ursache sein können. Durch eine recht genaue Untersuchung wird sich hier und da der Ausgangspunkt feststellen lassen, oft aber auch nicht; man spricht dann von einer „kryptogenetische“ Septikopyämie. In solchen Fällen kann

die Endokarditis die einzige, objektiv nachweisbare Organveränderung sein. Um den Erreger des Fiebers festzustellen, bedient man sich am besten der von Lenhartz empfohlenen Methode der Blutuntersuchung.

Der Verlauf der septischen (ulzerösen) Endokarditis ist entweder so, daß nach wenigen Tagen der Tod eintritt, oder so, daß ein langwieriges, durch bedrohliche Rückfälle oft unterbrochenes Krankenlager entsteht.

Außer den Geräuschen findet man eine mehr oder weniger ausgesprochene Stauungsleber und Stauungsmilz, im Urin Eiweiß und rote Blutkörperchen, spärliche Zylinder, meistens nur geringe Ödeme der Haut, selten Ascites und Pleuraergüsse. Diese Erscheinungen von Herzinsuffizienz können sich nun immer mehr ausbilden und zum Tode führen, sie können ganz oder teilweise zurückgehen und, allerdings wohl nur vorübergehend, den Patienten subjektiv beschwerdefrei machen. Da es sich bei diesen septischen Endokarditiden immer um ulzeröse Prozesse mit tiefgreifenden Störungen handelt, so ist eine restitutio ad integrum völlig unmöglich. Wird eine Besserung insoweit erzielt, daß die Stauungserscheinungen teilweise zurückgehen, so sieht man doch bei jeder, oft äußerst geringen körperlichen Anstrengung den Herzmuskel wieder erlahmen und sehr oft Rezidive, d. h. Fieber und Lokalsymptome von seiten des Herzens oder anderweitige Folgeerscheinungen (Embolien, Infarkte, etc.) auftreten.

3. Die Beteiligung des Endokards bei einer septischen Erkrankung macht bisweilen nur sehr undeutliche Symptome. Ein Geräusch über der Herzspitze oder über der Basis ist gewöhnlich das einzige Zeichen. Das Geräusch kann aber auch vollkommen fehlen, andererseits braucht es durchaus nicht auf einer Erkrankung der Herzklappen zu beruhen, sondern kann akzidentell sein, vielleicht auch die Folge einer relativen Insuffizienz infolge von Erkrankung des Myokards. Mit der Zeit wird das Geräusch deutlicher, nicht selten ist in den nächsten Tagen oder Wochen der Befund außerordentlich wechselnd. Mehr oder weniger rasch gesellt sich auch eine Dilatation des Herzens nach rechts und eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltons hinzu, bisweilen auch ein präsysolisches Geräusch. Sehr viel seltener entsteht ein diastolisches Geräusch über der Aorta oder über dem unteren Teil des Sternums.

Bisweilen entwickelt sich im Lauf einiger Tage oder Wochen allmählich das Bild eines Klappenfehlers. In sehr viel selteneren Fällen entsteht ein Vitium ganz plötzlich, gewissermaßen über Nacht.

4. Endokarditis bei Scharlach und Diphtherie. Bei Scharlach und Diphtherie, seltener bei anderen Infektionskrankheiten, kommen Endokarditiden vor, die bisweilen schon während des fieberhaften Stadiums, bisweilen erst in der Rekonvaleszenz entstehen. Meistens verlaufen sie ziemlich gutartig und machen geringe Symptome, so daß sie häufig übersehen werden. Namentlich beim Scharlach sind sie nicht selten, und es ist wohl möglich, daß mancher Herzfehler, dessen Ätiologie man nicht feststellen kann, auf einem in der Jugend durchgemachten Scharlach beruht.

Wenn die Endokarditis schon im Beginn der Krankheit entsteht, so hört man von Anfang an ein systolisches Geräusch, bisweilen findet man auch eine Verbreiterung der Herzdämpfung, die schon eine Folge des Klappendefektes ist oder auf Myokardschwäche zurückgeführt werden muß. Auch eine akute Herzdilatation kann zuerst auftreten, um bald wieder zurückzugehen und den Zeichen einer Klappenläsion Platz zu machen. Während das Fieber zurückgeht, kann sich ein Herzfehler entwickeln, es kommt aber auch vor, daß die Temperatur nicht vollständig zur Norm absinkt und viele Wochen lang hoch oder wenigstens subfebril bleibt. In anderen Fällen werden die Erscheinungen nie sehr deutlich, es bleibt einzig ein systolisches Geräusch und eine geringe Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zurück, so daß man im Zweifel bleibt, ob wirklich eine

Endokarditis vorliegt oder einfach ein akzidentelles Geräusch, wie es bei gesunden Kindern nicht selten beobachtet wird. Manchmal weiß man auch nicht, ob nicht schon vor der fieberhaften Erkrankung ein Herzfehler bestand und alle Erscheinungen auf diesen zurückzuführen sind.

Nicht wenige Endokarditiden entstehen erst in der Rekonvaleszenz. Das kommt namentlich beim Scharlach vor und hier entwickelt sich die Affektion zu der Zeit, in der auch die anderen Komplikationen aufzutreten pflegen, d. h. meistens am Ende der zweiten und in der dritten Woche. Bisweilen macht sich der Beginn der Endokarditis durch subjektive Erscheinungen von seiten des Herzens, Herzklopfen oder unangenehme Sensationen, geringe Dyspnoe etc. geltend, bisweilen fühlen sich die Patienten matt, die Kinder sind mißmutig und müde, bisweilen fehlen aber auch alle subjektiven Störungen. Nur eine Steigerung der Pulsfrequenz und eine geringe Erhöhung der Körpertemperatur läßt erkennen, daß etwas nicht in Ordnung ist. Bei der Untersuchung des Herzens findet man ein systolisches Geräusch, und mit der Zeit werden die Erscheinungen eines Herzfehlers deutlicher. Die Temperatur kann nach einigen Tagen zur Norm herabsinken, sie kann aber auch viele Wochen lang subfebril oder selbst fieberhaft bleiben. In manchen Fällen bleibt aber das systolische Geräusch oder eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones die einzige Veränderung am Herzen, und man ist nicht sicher, ob wirklich eine Endokarditis vorliegt, die Pulszahlen als Zeichen einer Zirkulationsstörung aufzufassen und die subfebrilen Temperaturen auf das Herz zu beziehen sind.

**Differentialdiagnostisch** ist immer zu berücksichtigen, daß es sich um akzidentelle oder um eine Kombination von organischen und akzidentellen Geräuschen handeln kann, daß vorher schon ein Klappenfehler bestanden haben kann, der sich zurzeit in einem chronisch nicht entzündlichen Stadium befindet und nur das auskultatorische Symptom einer Endokarditis vortäuscht. Am sichersten wird die Diagnose gestellt werden können, wenn man ein Geräusch im Verlauf der Beobachtung erst entstehen hört, umsomehr, wenn das Geräusch unabhängig von stärkeren Veränderungen der Pulsfrequenz auftritt, wenn man also ein durch Veränderung der Zirkulationsgeschwindigkeit bedingtes, akzidentelles Geräusch ausschließen kann. Akzidentelle Geräusche letzterer Art treten leicht bei myokarditischen Erkrankungen auf.

**Prognose.** Die Prognose hängt natürlich wesentlich von der Ausdehnung, Form und dem Verlauf des endokarditischen Prozesses ab. Da man aus der Intensität des Geräusches keinen Schluß auf die anatomischen Veränderungen machen kann, ist man mehr auf die allgemeinen Symptome und die Begleiterscheinungen angewiesen. Handelt es sich nur um eine einfache Endokarditis, oder um eine Endokarditis im Verlaufe der eben erwähnten Infektionskrankheiten, so ist die Prognose eine gute, *quoad vitam*. *Quoad restitutionem* ist die Prognose stets zweifelhaft, ob sie besser oder schlechter ist, hängt hauptsächlich von dem weiteren Verlauf der Begleiterkrankungen und vom Alter ab. Bei jugendlichen Individuen unter 17 Jahren kann sich eine ausgesprochene Klappeninsuffizienz bei entsprechendem Verhalten vollkommen verlieren, so daß später weder Geräusche noch Insuffizienzerscheinungen nach körperlichen Anstrengungen vorhanden sind. Beim ausgewachsenen Menschen bleibt der Klappenfehler immer bestehen. Er kann sich Jahre und jahrzehntelang soweit kompensieren, daß eine mittlere körperliche Leistungsfähigkeit erhalten bleibt. Ob er dieses tut, und wie lange, kann man kurz nach dem Ablauf der entzündlichen Erscheinungen nicht übersehen. Es ist daher hier unbedingt nötig mit der Prognose möglichst zurückhaltend zu sein. Stellen sich Insuffizienzerscheinungen schon in den ersten Tagen ein, so handelt es sich meistens um die ulzeröse Form, d. h. um größere Defekte im Klappenapparat, und dann ist natürlich die Prognose



ungünstiger, als bei einer fast symptomlos verlaufenden Entzündung. Geht die Endokarditis mit einer septisch-pyämischen Allgemeinerkrankung einher, so ist, da hier die ulzeröse Form durchweg überwiegt, die Prognose schlecht. Bei älteren Leuten kann die Endokarditis sich da etablieren, wo schon vorher das Endokard durch arteriosklerotische Einlagerungen geschädigt war. In solchen Fällen ist natürlich auch die Prognose durchweg weniger günstig, und wenn höhere Temperatur und schwerere Allgemeinerscheinungen bestehen bleiben, absolut schlecht zu nennen. Zeigt im vorgeschrittenen Lebensalter das Endokard Entzündungserscheinungen, so muß man immer daran denken, daß der Kreislauf durch eine schon vorhandene Arteriosklerose geschädigt sein kann. In solchen Fällen ist eine noch größere Vorsicht in der Prognose nötig, da bei Ausbildung der chronischen Form sehr leicht diese Schädigung manifestiert und dauernde Insuffizienzerscheinungen hervorruft. Die Prognose hängt andererseits von der Beteiligung des Klappenapparates ab. Neigt, wie nicht selten, die Endokarditis zu Rezidiven, d. h. treten nach einem mehr oder weniger langen, fieberfreien Verlauf neue Fieberattacken auf, die auf ein Wiederaufflackern des entzündlichen Prozesses bezogen werden, so ist die Prognose natürlich erheblich ungünstiger als bei einer Entzündung, die in wenigen Tagen abläuft und dann rezidivfrei bleibt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Prognose fast immer sehr unsicher ist, vor allem, weil man nie entscheiden kann, ob nicht noch Rezidive auftreten.

**Therapie.** Bei jeder frischen Entzündung des Endokards ist absolute körperliche Ruhe das wichtigste. Um diese Ruhe, natürlich Bettruhe, durchzuführen, muß man ganz bestimmte Verordnungsmaßregeln treffen. Bei häuslicher Behandlung empfehle man sofort eine ständig den Patienten überwachende Pflegeperson, die darauf achtet, daß alle heftigen Sinneseindrücke und alle unnützen Bewegungen vermieden werden. Hierher gehört besonders die Bewegung beim Urinlassen und bei der Defäkation; es muß also für eine bequeme Urinflasche und für Stuhlgang durch Abführmittel (Sennainfus oder Klistiere) gesorgt werden. Tägliche vorsichtig ausgeführte Waschungen der Haut mit lauwarmem Wasser ein oder zweimal sind zu empfehlen. Um alle Aufregungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, den Patienten in ein ruhiges, halbdunkles Zimmer zu fahren.

Die häufig intensiven Schmerzen in der Herzgegend kann man durch eine Eisblase oder durch eine Kühlschlange, evtl. auch durch Blutegel oder Schröpfköpfe lindern, gewöhnlich genügt die Kühlschlange, die auch insofern günstig wirkt, als sie den Patienten zu einer bestimmten Ruhelage zwingt.

Solange Fieber besteht, empfiehlt sich Milchdiät (Milch, Milchsuppen, Hafergrütze, Griessuppen etc.). Die Suppen und Getränke sollen nicht zu heiß gereicht werden. Von Bedeutung ist es sicher, wenn man die zugeführten Flüssigkeitsmengen möglichst gleichmäßig verteilt, d. h. alle 2—3 Stunden 150—300 ccm Flüssigkeit nehmen läßt. Vormittags und abends schaltet man statt Milch Wasser ein, entweder Brunnenwasser mit Zusatz von Saft oder Säuren, oder natürliche Säuerlinge, die nicht zuviel Kohlensäure enthalten.

Neben der Diät ist die Sorge für guten Schlaf besonders wichtig. Man greife hier nicht sofort zu Schlafmitteln, sondern versuche durch Abreibungen des ganzen Körpers mit lauwarmem Wasser, oder durch einen Prießnitzschen Umschlag um beide Unterschenkel, durch psychische Beeinflussung etc. Schlaf herbeizuführen. Auch das schonende, aber systematische Vermeiden von Schlafen am Tage ist wichtig. Nützen diese Mittel nicht, so versuche man Codein 2<sup>o</sup>/<sub>0</sub> 30 Tropfen, Veronal 0,5, Adalin, Bromnatrium 1 g, Dionin u. a. Bestehen heftige Aufregungszustände, so ist Morphium unbedingt indiziert als subkutane Injektion von 0,01 (Morph. mur. 0,2 aqua ad 20 zur subkutanen Injektion zu Händen des Arztes).

Ist die Endokarditis die Teilerscheinung einer akuten Infektionskrankheit, so können ebenfalls alle diese therapeutischen Maßnahmen angezeigt sein, sie sind es desto mehr, je mehr die Herzsymptome im Vordergrund stehen. Bei jeder Endokarditis ist es notwendig, eine eingehende Untersuchung des Rachens vorzunehmen, da, wie schon erwähnt, nicht selten sich Angina, Polyarthrit mit Endokarditis vergesellschaften. Besteht eine Tonsillitis follicularis, so empfiehlt es sich, die Eiterpfropfe mit einem Löffel auszudrücken und die Tonsillen dann zu sprayen ( $\text{H}_2\text{O}_2$ , 10%). Bei rezidivierender Tonsillitis ist oft eine Abtragung der Tonsillen oder das Schlitzten von Vorteil.

Besteht eine katarrhalische Entzündung der Tonsillen, so empfiehlt sich 1—2 mal täglich, besonders abends vor dem Schlafengehen, Gurgeln mit Stärkewasser oder Kamillentee und des Nachts, ebenso wie bei der Tonsillitis follicularis, ein Prießnitzscher Umschlag um den Hals. Ist die Tonsillitis nach 2—3 Tagen geringer, so ätzt man mit einem Alaunstift oder mit einer Alaun-Tanninlösung. Auch wenn die Tonsillen keine wesentlichen Entzündungserscheinungen zeigen, sollte man diese Therapie, Gurgeln, Prießnitz stets anwenden. Diese lokale Behandlung empfiehlt sich besonders dann, wenn zugleich eine Polyarthrit besteht.

Auf die spezifische Behandlung der Infektionskrankheiten, Typhus, Scharlach, Gonorrhöe, Pneumonie will ich hier nicht näher eingehen. Eine medikamentöse Beeinflussung der Endokarditis ist bei diesen Krankheiten im allgemeinen nicht nötig. Nur dann, wenn die Endokarditis zu Zirkulationsstörungen führt, und bei den erwähnten Infektionskrankheiten neben dem Endokard auch das Myokard entzündlich geschädigt oder in Degeneration begriffen ist, sind Medikamente angezeigt. Gewöhnlich genügen hier leichte Anregungen des Herzens durch Alkohol, Kampher, Moschus, beispielsweise Oleum Camphoratum 4 mal 0,1—0,2, Tinct. Moschi fort. 3 mal 20 Tropfen. Ist die Herzschwäche sehr ausgesprochen (unregelmäßiger, beschleunigter Puls, Dilatation, Kompensationsstörungen), so muß man Digitalis geben. In den meisten Fällen treten die Symptome nicht so stürmisch auf, daß man gezwungen ist, intravenös Digitalin oder Strophantus zu verordnen; es genügt das Digitalisinfus. Man kann in diesem Stadium unterstützend durch Koffein eingreifen. Betrifft die Insuffizienz das linke Herz, so kann man durch systematische Einatmung von Sauerstoff oft wesentliche subjektive und objektive Vorteile erreichen, man vermindert dadurch die Arbeit der Lungen und erleichtert den respiratorischen Gaswechsel. Gerade bei dieser Form der Herzinsuffizienz ist auch die subkutane Anwendung von Morphium sehr empfehlenswert, da die Stauung im Lungenkreislauf mit Dyspnoe und motorischer Unruhe gewöhnlich verbunden ist. In diesem bedrohlichen Stadium ist jede kleinste Erleichterung des Patienten von Bedeutung. Eine genügende Unterstützung des Rückens durch Sitzbrett und der Arme durch Kissen ist daher gleichfalls anzuwenden.

E. R., 65 jährige Werkführersfrau, vor 3 Monaten erkrankt mit unregelmäßigem Fieber, Appetitlosigkeit und Schluckbeschwerden, mehrfache Rezidive. Bei der Aufnahme in die Klinik remittierendes Fieber bis 39,8, diastolisches Geräusch über der Herzbasis, stark irregulärer, beschleunigter Puls. Temperaturverlauf remittierend. Unter Symptomen ausgesprochener Herzinsuffizienz, Ödeme der Beine, Cyanose, Trachealrasseln, Lungenödem Tod.

Die Sektion ergibt: Starke ulzero-verruköse Endokarditis der Aortenklappen, alter bohnen großer Tonsillenabszeß rechts, der ebenso wie die Aortenklappen Pneumokokken enthielt und anscheinend den Ausgang der Erkrankung bildete.

### e) Endocarditis chronica.

**Ätiologie.** Schon oben wurde erwähnt, daß die chronische Endokarditis vielfach durch die gleichen Mikroorganismen hervorgerufen wird, wie die akute. In anderen Fällen ist die Ätiologie durchaus unklar. Wir wissen, daß sich

eine chronische Endokarditis häufig auf dem Boden einer Allgemeinerkrankung entwickelt, insbesondere bei Nephritis und bei Tuberkulose. Während bei Tuberkulose einzelne Autoren die Endokarditis als Ausdruck einer tuberkulösen Infektion der Herzklappen erklärt haben (Kritik s. bei Witte, Zieglers Beitr. Bd. 36, S. 192), ist bei der chronischen Nephritis diese Erklärung unmöglich. Es sind nur zwei Erklärungen möglich, nämlich entweder daß infolge einer toxischen Schädigung der Boden für eine bakterielle Entzündung geschaffen wird, oder daß die Entzündung selbst ohne Mikroorganismenwirkung durch chemische Agentien zustande kommt.

Früher wurde als chronische Endocarditis auch diejenige Veränderung der Herzklappen bezeichnet, die sich im Zusammenhang mit Arteriosklerose bei älteren Leuten entwickelt und die wir als Ausdruck des gleichen Prozesses ansehen müssen, der sich sonst vorzugsweise in den Arterien lokalisiert. Klinisch lassen sich diese Formen von der chronischen Endokarditis nicht unterscheiden, und auch bei der anatomischen Untersuchung kann man im Zweifel sein, welche von beiden Krankheiten vorliegt, da einerseits ein primärer degenerativer Prozeß zu entzündlichen Reaktionen führt, andererseits in einer entzündlich veränderten Klappe Degenerationen sich ausbilden.

Auch die Fälle von allmählich sich entwickelnder Schrumpfung an den Herzklappen im Anschluß an eine akute Endokarditis, die gar nicht selten übersehen wird, lassen sich klinisch von der primären chronischen Endokarditis häufig nicht unterscheiden.

**Symptomatologie.** Die chronische Endokarditis macht in der Regel keine selbständigen Erscheinungen. Die Symptome sind gleichbedeutend mit der sich allmählich entwickelnden Klappeninsuffizienz.

Außerdem gibt es aber auch septische Endokarditiden, die einen chronischen Verlauf nehmen. Diese machen den Eindruck einer chronischen Sepsis mit Lokalisation der Krankheit an den Herzklappen. Sie brauchen hier nicht besonders geschildert zu werden, es sei dafür auf das Kapitel septische Erkrankungen im ersten Band dieses Handbuches hingewiesen. Viele Fälle von chronischer oder subakuter Endokarditis gehören zu der Endocarditis lenta.

**Diagnose.** Mit Ausnahme der septischen Formen, deren Diagnose hier nicht zu besprechen ist, erkennt man die chronische Endokarditis an den Symptomen eines Klappenfehlers, die sich allmählich ausbilden. Häufig wird man im Zweifel sein, ob man es noch mit einer Endokarditis oder mit deren Endstadium, dem schon vernarbten Klappenfehler, zu tun hat.

**Prognose.** Bei den septischen Formen ist die Prognose in der Regel ungünstig, wie aus den Ausführungen im ersten Band dieses Handbuches hervorgeht. Über die Prognose der anderen Formen lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen.

Die **Therapie** der nicht septischen Formen besteht in Schonung und deckt sich mit der Therapie der chronischen Kreislaufinsuffizienz.

#### f) Endocarditis recurrens.

Eine abgeheilte Endokarditis hinterläßt immer die Neigung zum Ausbruch neuer Klappenentzündungen. Nicht selten handelt es sich um eine Wiederholung der Krankheit, die ursprünglich die Endokarditis hervorgerufen hatte. Das gilt besonders für die Fälle, in denen ein Gelenkrheumatismus von neuem ausbricht und sich wiederum auf den Herzklappen lokalisiert. Da manchmal jahrzehntelange Intervalle vorkommen, so fällt es schwer, hier anzunehmen, daß die Mikroorganismen in den Klappenauflagerungen ein latentes Dasein geführt hätten, und es ist wahrscheinlicher, daß eine neue Infektion vorliegt, die sich an den ver-

änderten Klappen besonders leicht lokalisiert. Das Rezidiv der Endokarditis kann gutartig verlaufen, in der Regel hinterläßt es aber eine Verschlimmerung des Vitiums. Die Endokarditis kann aber auch einen septischen Verlauf nehmen.

Tritt bei einem auf rheumatischer Basis entstandenen Klappenfehler eine Endokarditis ohne gleichzeitige Gelenkaffektion auf, so ist man erst recht im Zweifel, ob die rekurrende Endokarditis durch die gleichen Erreger hervorgerufen ist wie die erste Erkrankung. Dasselbe gilt für die Fälle mit nicht rheumatischer Ätiologie. Ein großer Teil der schweren Endokarditiden bei alten Herzfehlern beruht auf Infektion mit dem *Streptococcus viridans*, also sicher auf einem anderen Erreger als die ursprüngliche Infektion. Neben der durch diesen Mikroorganismus erzeugten *Endocarditis lenta* (s. unten) kommen aber eine Menge von anderen Formen vor, besonders von gutartiger verlaufenden, deren Erreger nur in den seltensten Fällen festzustellen sind.

Die **Diagnose** der rekurrenden Endokarditis ist viel leichter als die einer primären Klappenentzündung. Findet man bei einem Menschen mit Erscheinungen, die an Endokarditis erinnern, oder bei Infektionssymptomen unklarer Ätiologie einen alten Klappenfehler, so muß man immer an eine *Endocarditis recurrens* denken.

#### g) *Endocarditis lenta*.

Eine besondere Form von Endokarditis ist die von Schottmüller sogenannte *Endocarditis lenta*. Ihr Erreger ist wie Bd. I, S. 642 etc. näher ausgeführt, der *Streptococcus viridans*. Diese Form der Endokarditis geht gewöhnlich mit Fieber oder subfebriler Temperatur einher, ohne Schüttelfröste, mit Gelenkschmerzen ohne Lokalsymptome, mit Hautblutungen, Netzhautblutungen etc. Auffällig ist die hochgradige Anämie, mit einem Hämoglobingehalt von 30 bis 40%, die allgemeine Schwäche, der reduzierte Ernährungszustand.

Differentialdiagnostisch läßt sich eine Endokarditis deshalb leicht abtrennen, weil es fast immer gelingt, in Blutagarkulturen den Erreger zu züchten.

Die **Prognose** ist im allgemeinen ungünstig, es werden nur einige wenige Fälle von Heilung beschrieben. Da sich eine ausführliche Schilderung schon in Bd. I S. 639 ff., findet, brauche ich hier auf diese Erkrankung nicht näher einzugehen.

#### h) Die Wandendokarditis.

Während die meisten Affektionen des Endokards an den Klappen lokalisiert sind, kommt eine Beteiligung des übrigen Endokards am Entzündungsprozeß relativ selten vor. Bei der akuten Endokarditis ist die Beteiligung des Wandendokards schon erwähnt worden. Es bleibt deshalb nur übrig, auf die sehr seltenen Fälle hinzuweisen, die man als chronische Wandendokarditis auffassen kann. Sie muß, wenn sie nicht ganz oberflächlich bleibt, zu einer Endokard-Muskelschwiele führen, bei der freilich oft nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob das Endokard oder die Muskulatur den primär ergriffenen Teil darstellt.

Nach Bäumler (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 103, S. 1) kann die schwere Herzveränderung, die fast ausschließlich im linken Ventrikel vorkommt, jahrelang latent bleiben und macht hauptsächlich die Erscheinungen einer Erweiterung des linken Ventrikels, zuweilen mit Bildung eines Herzaneurysmas. Ganz plötzlich kann sich eine Herzinsuffizienz einstellen, Thrombenbildung im linken Vorhof, später auch im rechten Herzen, Embolien und Überleitungsstörungen können auftreten, und die Herzinsuffizienz führt bisweilen rasch zum Tode, bisweilen kann sie aber auch durch geeignete Behandlung wiederholt zum Ver-

schwinden gebracht werden. In manchen Fällen ist plötzlicher Tod, zuweilen ohne vorausgegangene Herzerscheinungen, beschrieben worden.

**Diagnose.** Nach Bäumler ist das Charakteristische eine Abschwächung des ersten Tones in der Spitzengegend und eine erhebliche Abschwächung oder völliges Fehlen des Spitzenstoßes. In einer Anzahl von Fällen wurde erhebliche Pulsverlangsamung beobachtet.

**Prognose.** Wenn Erscheinungen von Herzinsuffizienz aufzutreten begonnen haben, ist die Prognose ungünstig.

**Therapie.** Die Behandlung deckt sich mit der Therapie der chronischen Kreislaufinsuffizienz.

## 2. Myokarditis.

### a) Allgemeines.

Unter Myokarditis versteht man die entzündliche Erkrankung des Myokards. So einfach diese Definition zu sein scheint, so schwer ist es oft, klinisch den Begriff genau zu umgrenzen, und so schwer ist es oft auch sogar pathologisch-anatomisch, hier ein bestimmtes Bild zu geben. Über die Häufigkeit bestehen sehr verschiedene Ansichten. Wenn man bei schweren fieberhaften Allgemeinerkrankungen tage- und wochenlang das Herz mit einer Frequenz von 140—160 Pulsen arbeiten sieht, ist man erstaunt, wie widerstandsfähig der Muskel ist, und kann sich nicht gut vorstellen, daß hier erhebliche anatomische Veränderungen auch am Myokard sich abspielen. Auf der anderen Seite aber sieht man nach relativ leichten Infektionskrankheiten, besonders nach Diphtherie, oft plötzlich den Tod infolge von Herzmuskeler schlaffung auftreten und findet dann auf dem Sektionstisch eine typische Myokarditis. Sicher scheint aber wohl, daß die eigentliche Myokarditis im Verlaufe von Infektionskrankheiten nicht selten vorkommt. Die postmortal auftretenden Veränderungen des Parenchyms sind allerdings oft in stände, das histologische Bild zu verwischen. Ebenso wie bei den Infektionskrankheiten alle parenchymatösen Organe, aber immer in wechselnder Intensität, befallen sein, speziell die Nieren unter Umständen sehr stark, unter Umständen kaum erkrankt sein können, scheint der Herzmuskel hier verschiedenen, uns nicht unmittelbar bekannten Bedingungen zu unterliegen. Da wir aber für die Reaktion des Herzmuskels keine so sicheren klinischen Unterlagen haben wie für die der Nieren, so entbehren wir hier einer auf genügender Basis ruhenden Statistik.

Die Kombination von Myokarditis mit Endo- und Perikarditis, wie sie bei manchen infektiösen Prozessen, wie z. B. bei der Polyarthrit is rheumatica vorkommt, hat auch dazu Veranlassung gegeben, den alten Begriff Karditis (Corvisart) wieder aufleben zu lassen und die Myokarditis diesem Begriff unterzuordnen. Man ist aber wohl berechtigt, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch, von einer reinen Myokarditis zu sprechen und die Karditis als eine seltene Kombination der drei in Betracht kommenden Herzelemente besonders hinzustellen. Im allgemeinen liegt die Sache doch wohl so, daß eine von den drei Erkrankungen im Vordergrunde steht und diese dann Diagnose und Therapie beeinflußt. Während man früher mehr oder weniger streng eine primäre und eine sekundäre Myokarditis unterschied, steht man heute auf dem Standpunkt, daß die Entzündung gewöhnlich sekundärer Natur ist, daß jedenfalls die primäre, wenn überhaupt, dann nur äußerst selten vorkommt.

### b) Ätiologie.

Im allgemeinen kann man zwei große Gruppen von Ursachen der Myokarditis unterscheiden:

1. Die durch Embolie von Bakterien oder Toxinen entstandene Myokarditis,
2. die fortgeleitete Entzündung vom Endo- oder Perikard.

Am häufigsten kommt offenbar die erste Gruppe in Betracht, denn bei allen Infektionskrankheiten kann unter Umständen eine Myokarditis auftreten. Die Rolle des Fiebers bei der Entstehung wird a. a. O. (s. S. 1241 Herz und Infektionskrankheiten) besprochen werden. Von den Infektionskrankheiten mit bekannten Erregern gehören hierher die durch Staphylokokken oder Streptokokken bedingten Allgemeinerkrankungen, die Pneumokokken-erkrankungen, Gonorrhöe, Influenza und Typhus. Hier sind auch zu nennen die Angina und die Erkältungskrankheiten, bei denen wir ja oft wohl nach bakteriologischen Untersuchungen den oder gewöhnlich die verschiedenen Erreger diagnostizieren können, aber nicht immer genügend orientiert sind, wieweit Bakterien oder toxische Produkte an der Allgemeinerkrankung beteiligt sind. Viele von den als primäre Myokarditis angesehenen Fällen mögen diese, früher meist als bedeutungslos angesehene Grundlage haben. Neben der Wirkung der Bakterien selbst kommen aber auch ihre Toxine in Frage, sowohl bei den eben erwähnten, durch bekannte Erreger vermittelte Infektionskrankheiten, als auch bei den Erkrankungen, die offenbar am meisten durch ihre Giftprodukte schädigend auf den Organismus und das Myokard wirken. In diese zweite Gruppe gehört vor allen Dingen die Diphtherie. Wieweit die Malaria in diesem Sinne wirksam ist, ist noch unbekannt. Eine besondere Bedeutung aber haben sicherlich auch die der dritten Gruppe angehörenden Infektionskrankheiten, deren Erreger vorläufig nicht bekannt sind. Hier sind vor allen der Rheumatismus, speziell die Polyarthritus rheumatica acuta, dann aber auch Masern, Pocken, Beri-Beri, Fleckfieber etc. zu nennen.

Abgesehen von diesen mehr akut auftretenden Myokarditiden möchte ich der Vollständigkeit halber die chronisch sich einstellenden erwähnen, die zwar nur selten vorkommen, aber gelegentlich, wie bei der Tuberkulose und bei der Syphilis, klinisch in Erscheinung treten können.

Praktisch wichtig sind auch die nach Hautkrankheiten und nach Verbrennungen auftretenden Myokarditiden, die klinisch nicht so selten in Erscheinung treten, bei denen aber die vermittelnde Rolle sicherlich sehr vielseitig, aber vorläufig noch unbekannt ist. Streng genommen gehören hierher nicht die durch andere Gifte, Nikotin, Alkohol und Kaffee, bedingten Schwächezustände des Herzmuskels.

Die vom Endokard oder Perikard fortgeleiteten Myokarditiden sind schon seit langer Zeit sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch bekannt gewesen und spielen in der Ätiologie der Myokarditis seit jeher eine Rolle. Stokes z. B. sagt schon 1855: „Nach der geringen Erfahrung, die ich über diesen Gegenstand habe, scheint mir die Myokarditis hauptsächlich in solchen Fällen aufzutreten, wo eine ursprüngliche, äußerst akute Entzündung in eine eigentliche chronische übergeht. Dies gilt besonders von jenen Fällen, die mit Perikarditis verlaufen, und es ist wahrscheinlich, daß hier zuerst die äußere Muskelschicht nachweisbar anatomische Veränderungen zeigt. Andererseits darf man annehmen, daß ein Zusammenhang mit intensiven endokarditischen Ulzerationen auf der Innenfläche des Herzens vorkommt“. Bei allen schweren ulzerösen Endokarditiden geht sehr oft der Prozeß auch auf das Myokard über und löst dann die klinisch bekannten, pathologisch-anatomisch als Myokarditis im engeren Sinne bezeichneten Symptome aus. Auch vom Perikard her, z. B. bei der septisch bedingten Perikarditis, dann aber auch bei der tuberkulösen, können entzündliche Prozesse auf das Myokard übergreifen.

### c) Pathologische Anatomie.

Nach dem histologischen Bilde kann man unterscheiden zwischen einer akuten parenchymatösen, einer eitrigen und einer interstitiellen Entzündung. Neuerdings pflegt man nach Aschoff noch eine besondere Form abzutrennen, die rheumatische. Die im Verlaufe von Tuberkulose und Syphilis auftretenden Myokardsymptome sind pathologisch-anatomisch wohl in den meisten Fällen der Myodegeneratio cordis zuzurechnen.

Die akute parenchymatöse charakterisiert sich histologisch durch die als trübe Schwellung und fettige Entartung bekannten Bilder. Man findet hier mikroskopisch eine feine Trübung oder auch gröbere Veränderungen des Parenchyms, die wie schon erwähnt, differentialdiagnostisch Schwierigkeiten machen können, weil auch postmortal ähnliche Erscheinungen sich entwickeln. Neben diesen einfachen körnigen Veränderungen, die noch keine Schädigung der Zellen bedeuten, treten aber auch Kernveränderungen auf, die offenbar als irreparable Störungen aufzufassen sind. Es gehören hierher die oft akut auftretenden fettigen und wachsartigen Degenerationen, die mit Kernschwund einhergehen, also eine Gewebsnekrose bedeuten. Zumeist ist wohl diese Veränderung herdförmig und nur in geringem Maße vorhanden; dann ist sie in gewissem Grade heilbar. Die Resorption wird durch Fibroblasten, Lymphoblasten und besonders durch Leukocyten angebahnt und es entstehen auf diese Weise kleine Herznarben. In selteneren Fällen ist der entzündliche Prozeß mehr diffus, dann führt er zu einer allgemeinen Elastizitätsverminderung und Schwäche des Herzmuskels, die sich sowohl klinisch wie anatomisch durch eine mehr oder weniger große Dilatation kennzeichnet. Lokalisieren sich Veränderungen dieser Art am Reizleitungssystem, so müssen sie natürlich zu Reizleitungsstörungen dann führen, wenn stärkere Schädigungen des Systems eintreten. Sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch hat man, wenn auch in seltenen Fällen, dies nachgewiesen (Rohmer).

Parenchymatöse Veränderungen dieser Art finden sich in der Hauptsache bei Diphtherie, sie kommen aber gelegentlich auch vor bei Typhus, Sepsis, Pneumonie und spielen auch in der Tierpathologie eine große Rolle insofern, als man sie bei der Brustseuche wie nach der Maul- und Klauenseuche nachgewiesen hat.

Neben dieser parenchymatösen Entzündung findet sich, wie erwähnt, entweder herdförmig oder mehr diffus oft eine Infiltration des interstitiellen Gewebes. Ist diese Infiltration ausgesprochen und sind die parenchymatösen Veränderungen nicht so ausgebildet, so pflegt man von einer akuten interstitiellen Myokarditis zu sprechen. Histologisch ist diese gekennzeichnet durch eine Wucherung der Bindegewebelemente und eine zellige Infiltration bestehend aus eosinophilen Leukocyten, daneben auch Lymphocyten und Plasmazellen. Hier kommt es sekundär zu einer Schädigung der Muskelfasern. Wenn man eine schon einige Zeit bestehende Entzündung vor sich hat, ist es natürlich im histologischen Bilde sehr schwer, die Entwicklung der Entzündung zu unterscheiden, und so kann man nicht immer sagen, ob primär das Parenchym oder primär das interstitielle Gewebe erkrankt war. Mischformen, die an demselben Organ bald mehr eine parenchymatöse, bald mehr eine interstitielle Entzündung zeigen, sind nicht selten. Ebenso wie bei der parenchymatösen tritt auch hier die Heilung unter Bindegewebs- und Schwielenbildung ein. Diese Form der Herzmuskelentzündung ist besonders von Romberg nach Typhus beobachtet worden, sie kommt aber auch bei allen anderen Infektionskrankheiten, besonders bei den septischen Erkrankungen, vor.

Histologisch viel auffälliger und besser charakterisierbar ist die eitrige Myokarditis. Diese kann einerseits in Form zahlreicher submiliarer Leu-

kocytenanhäufungen auftreten, andererseits als ein mehr oder weniger großer typischer Abszeß (s. Abb. 111 und 112). Als Lieblingssitz dieser Erkrankung werden besonders die Papillarmuskeln des linken Ventrikels angegeben. Makroskopisch erkennt man die Abszesse als gelbe, von einem roten Hof umgebende Flecke.

Mikroskopisch hat man in besonders typischen Fällen unterschieden den am meisten zentral gelegenen Bakterienhaufen, der um sich herum eine lokale Gewebsnekrose erzeugt hat; außerhalb davon sieht man dann einen Leukocytenwall und wiederum peripher hiervon eine hyperämisch hämorrhagische Randzone. Größere septische Embolien können natürlich auch septische Infarkte erzeugen, die dann eine stärkere eitrige Demarkation zur Folge haben. Daß diese gelegentlich die Wand des Herzmuskels erheblich verdünnen und zu einer lokalen Ausbuchtung (Herzaneurysma) führen kann, ist a. a. O. bereits betont worden.

Bricht dieser Prozeß nach dem Endokard hin durch, so entstehen Herzgeschwüre. Beim Durchbruch zum Perikard entstehen eitrige Perikarditiden. Bei Lokalisation des Abszesses auf einen Papillarmuskel kann es natürlich auch zu einer Abtrennung des Papillarmuskels und dann zu einer akuten Klappeninsuffizienz kommen.

Auch dieser Prozeß kann, wenn die Grundkrankheit nicht zum Tode führt, in Vernarbung übergehen. Als Grundursachen

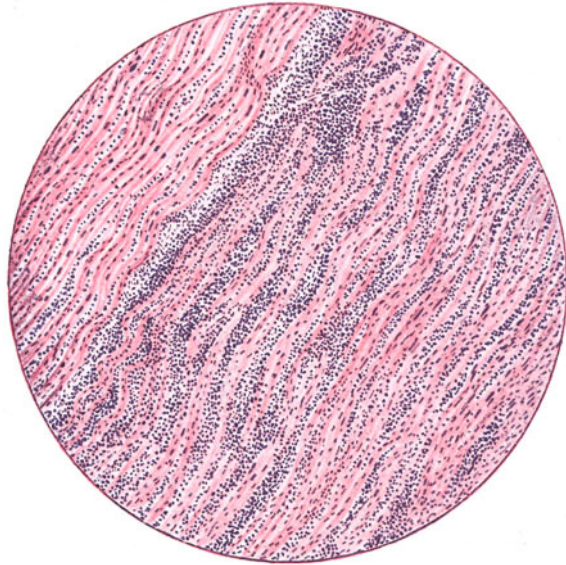


Abb. 111.

Eitrige Myokarditis. Man sieht normale Muskelfasern links oben, Leukozyten-Infiltration besonders in der Mitte mit Kernschwund und Protoplasma-Veränderungen in den Muskelfasern.

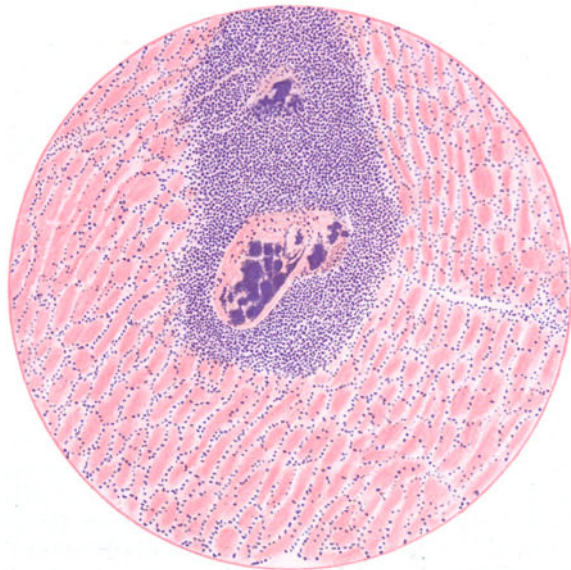


Abb. 112.

Herzabszeß. Zirkumskripte zellige Infiltration inmitten des Herzmuskels, im Zentrum Nekrose und Bakterienhaufen.



kommen vor allem die Eitererreger in Betracht, insbesondere Staphylokokken, Streptokokken, seltener Pneumokokken. Auch Gonokokken hat Councilman nachgewiesen.

Aschoff hat als eine besondere Form der Myokarditis die rheumatische aufgestellt, die mikroskopisch durch interstitielle submiliare Knötchen charakterisiert ist, die aus großen Zellen bindegewebiger Herkunft, gemischt mit Lymphocyten und eosinophilen Leukocyten, bestehen. Aschoff sagt: „Besonders wichtig ist die Bevorzugung der subendokardialen Lage, wobei es zu Zerstörungen zahlreicher Äste des Reizleitungssystems kommen kann. Die Knoten finden sich nur in Fällen von sicherer oder wahrscheinlicher rheumatischer Infektion, sind aber nicht immer nachweisbar, da sie sich bald in kleinste mikroskopisch kaum erkennbare, meist perivaskulär gelegene Schwielen umwandeln“. Ein solches Aschoffsches Knötchen ist in Abb. 30 abgebildet.

#### d) Myocarditis acuta.

**Symptomatologie.** Klinisch charakterisiert sich die Myokarditis nicht immer durch lokale Symptome von seiten des Herzens; in den meisten Fällen stehen aber im Vordergrund Herzklopfen, Druckgefühl, Beklemmung. Diese können anfallsweise auftreten und mit Ohnmachtsanfällen, mit starker, plötzlich eintretender Gesichtsblasser, mit Dyspnoe einhergehen. Der Allgemeindruck, den der Patient auf den Arzt macht, ist oft ein so ausgesprochener, daß man auch ohne Untersuchung des Herzens auf die Diagnose Myokarditis gestoßen wird. Die Patienten sind apathisch, appetitlos, scheuen sich vor jeder oft leichten körperlichen Anstrengung, schlafen viel, werden aber dann wieder durch das starke Oppressionsgefühl in der Brust aufgeweckt, haben eine blasse Gesichtsfarbe und oft eine leichte aber deutliche Cyanose der Lippen und Wangen.

Objektiv findet man zumeist eine erhebliche Pulsbeschleunigung, die aber innerhalb kurzer Zeit stark wechseln kann, daneben Rhythmusstörungen, besonders Extrasystolen, gelegentlich, wenn auch selten einen ausgesprochenen irregulären und inäqualen Puls. Der Puls ist gewöhnlich klein, weich, leicht unterdrückbar, der Blutdruck in der Regel an der unteren Grenze des Normalen, also um 100 mm Hg, oder oft auch erheblich subnormal, d. h. um 80—90 mm Hg herum. Das allmähliche Ansteigen der Pulsfrequenz von Tag zu Tag dokumentiert sich auf den Pulskurven gewöhnlich als etwas außerordentlich in die Augen springendes. Die Herztöne sind rein, oder man hört über der Spitze ein systolisches Geräusch (relative Mitralinsuffizienz). Die Herzdämpfung ist meist wesentlich nach links, weniger stark nach rechts verbreitert, der Spitzenstoß dabei kaum fühlbar oder nur wenig hebend. Außer der erwähnten Dyspnoe finden sich von seiten der Lunge zumeist keine Symptome. Auffällig ist oft auch die Abnahme des Turgors der Haut. Die Haut fühlt sich schlaff an, zeigt oft heute noch keine nennenswerten Ödeme, morgen aber ausgesprochene Schwellungen, besonders an den Beinen und am Rücken. In diesem Falle findet sich fast immer Eiweiß im Urin als Ausdruck einer Mitbeteiligung der Niere. Stauungserscheinungen von seiten der inneren Organe, besonders von seiten der Leber, findet man erst dann, wenn die Myokarditis weiter vorgeschritten ist, wenn die Herzinsuffizienzerscheinungen mehr sich herausgebildet haben, d. h. gewöhnlich nicht im Beginn der Infektionserkrankung, sondern in der 2., 3. oder 4. Krankheitswoche, natürlich unter Umständen erst in der Rekonvaleszenz. Die beginnende Anschwellung der Leber kann man oft auch dann schon konstatieren, wenn das Organ der tastenden Hand noch nicht fühlbar ist, an der lokalen Druckempfindlichkeit der Gegend des Ligamentum suspensorium hepatis.

E. Albrecht glaubt durch den Sitz der anatomischen Veränderung das Vorhandensein oder Fehlen klinischer Erscheinungen erklären zu können. Diese Annahme hat sich bei Nachuntersuchung als nicht berechtigt herausgestellt.

**Prognose.** Bei ausgesprochenen Erscheinungen von Myokarditis ist der Fall immer als ein sehr ernster aufzufassen. Die Prognose richtet sich im wesentlichen nach dem Verhalten des Herzens und des Pulses, natürlich hauptsächlich danach, wie unter der eingeschlagenen Behandlung das Herz reagiert, und ob es möglich ist, die Symptome innerhalb kurzer Zeit zum Verschwinden zu bringen. Daß man hier trotz einer guten und regelmäßigen Beobachtung und Behandlung oft überrascht wird durch das Ausbleiben der Wirkung spezifischer Herzmittel ist eine bekannte Tatsache.

**Therapie.** Die Therapie hat drei Aufgaben zu erfüllen, in erster Linie die ganz besonders wichtigen Allgemeinmaßnahmen zu geben, dann unter Umständen die Infektionskrankheiten besonders zu berücksichtigen durch eine spezifische Behandlung, und schließlich das Herz rechtzeitig durch herzregulierende Mittel soweit als möglich zu kräftigen.

Zu der Allgemeinbehandlung gehört vor allen Dingen strenge Bett-ruhe, die um so mehr notwendig ist, je mehr man erfahrungsgemäß bei der betreffenden Infektionskrankheit das Auftreten von Myokarditiden befürchten muß. Daß hier vor allen Dingen Diphtherie und Typhus berücksichtigt werden sollten, ist in besonderen Kapiteln S. 1241 u. ff. beschrieben. Hier sind weiter zu nennen diätetische Maßnahmen; es ist besonders darauf zu achten, daß der Patient nicht übermäßig viel Flüssigkeit einnimmt und bei vorhandenem Fieber und bedeutenderen Störungen von seiten des Herzens nur leicht verdauliche Speisen, Zwieback, Kompott, Gemüse in Püreeform unter anderem genießt.

Die subjektiven Herzsymptome werden wirksam bekämpft durch lokale Applikationen von Wasser oder Eis in Gestalt eines Eisbeutels auf das Herz oder einer lokalen Kühlechlange (Leitersche Kühlechlange). Bäder, auch Reinigungsbäder sind kontraindiziert, wenn die Erkrankung noch fortschreitet, erst beim Abklingen der Myokarditis können unter Umständen Sauerstoff- und Kohlensäurebäder sehr geeignet sein, das Herz zu kräftigen.

Die auf die Infektionen gerichtete Behandlung hat die spezifische Serum- evtl. auch die Vakzinetherapie, oder schließlich die Chemotherapie zu berücksichtigen. Medikamentös kommen natürlich in erster Linie alle Herz-analeptika in Frage, in leichter Form als Wein, Kognak, in spezifischer Weise die Coffein-, Kampfer- oder Digitalispräparate. Bei akut auftretenden Herzinsuffizienzerscheinungen ist man unter Umständen zu einer intravenösen Digalen- oder Strophantininjektion oder auch zu einer subkutanen Adrenalininjektion gezwungen. Sehr oft wird man vor die Frage gestellt, ob Schlafmittel angebracht sind, besonders dann, wenn die Patienten mehrere Nächte hintereinander nicht genügend Ruhe gefunden haben. Hier ist Morphium im allgemeinen nicht empfehlenswert, Dionin eher am Platze; obwohl die neueren Schlafmittel (Adalin, Bromural, Luminal etc.) oft ganz günstig wirken, sieht man in anderen Fällen auch keinerlei Erfolge. Kleine hydrotherapeutische Prozeduren, Abreiben, mit lauwarmem Wasser, Wadenprießnitz etc. sind hier am ehesten anzuraten.

**Myokarditis nach Diphtherie** (vgl. S. 1241 ff.). **Symptomatologie.** Selten in unmittelbarem Anschluß an die Grundkrankheit, zumeist in der Rekonvaleszenz, 8—14 Tage nach der Entwicklung, gelegentlich einige Wochen nach dem Abklingen der HAUPTERSCHEINUNGEN, sieht man bei der Diphtherie Pulsbeschleunigungen und Irregularitäten auftreten. Das Herz kann wesentlich vergrößert sein, man hört zuweilen ein systolisches Geräusch über allen Ostien, hervorgebracht durch funktionelle Klappeninsuffizienz. Dietlen hat auf das schnelle

Eintreten der Herzdilatation, nachweisbar im Orthodiagrammen, aufmerksam gemacht (vgl. S. 1242). Hat sich eine wesentliche Dilatation entwickelt, so sieht man alle für Herzinsuffizienz charakteristischen Symptome, speziell eine Leberschwellung mit lokaler Druckempfindlichkeit des Ligamentum suspensorium und intensiven Schmerzen am unteren Leberrande, Dyspnoe, Ödeme, Cyanose u. a. Im Vordergrund der klinischen Symptome steht oft eine auffällige Blässe des Gesichts und ein beschleunigter weicher Puls. Subjektive Beschwerden sind meist gering, können aber auch sehr lästig sein. Selten deuten subjektive Herzbeschwerden, die den Symptomen einer Angina pectoris ähneln, auf die Komplikation hin. In den meisten Fällen gehen diese Erscheinungen nach einigen Tagen oder Wochen vorüber, zuweilen tritt ohne klinische Vorboten plötzlich der Tod ein; besonders häufig ist dieser Ausgang bei schweren Nasen-Rachendiphtherien beobachtet worden, die mit einem ausgedehnten lokalen Prozeß, Benommenheit, Neigung zu Blutungen einsetzten. Nicht immer aber korrespondieren die Herzsymptome mit der Schwere der Grundkrankheit, man sieht auch nach ganz leichter Diphtherie in der Rekonvaleszenz schwere Herzstörungen auftreten.

Die **Prognose** muß bei jeder schweren Diphtherie mit Rücksicht auf das nicht seltene Vorkommen (nach Romberg 10–20% der Fälle, in ganzen Epidemien noch häufiger) immerhin sehr vorsichtig gestellt werden, auch dann, wenn die Grundkrankheit relativ harmlos verlief. Es empfiehlt sich daher wohl bei jeder Diphtherie auf die Möglichkeit einer Herzkomplication in der Rekonvaleszenz aufmerksam zu machen, und dementsprechend die Patienten in den ersten Wochen körperlich zu schonen.

Die **Therapie** der diphtherischen Myokarditis deckt sich im allgemeinen mit der Therapie der akuten, oder subakuten entstandenen Herzinsuffizienz; Ruhe, Eisbeutel, Kampfer evtl. Digitalis in mittleren Dosen. Neuerdings ist man besonders geneigt, bei der Diphtherie große Dosen des Beringschen Serums anzuwenden, d. h. bei Kindern bis zu 10 000 IE, bei Erwachsenen sogar bis zu 30 oder 40 000 IE innerhalb 1–2 Stunden. Hier muß man sich im wesentlichen nach dem Allgemeinzustand richten und danach, ob der Patient bereits Serum erhalten hat, speziell von dem Gesichtspunkte aus, ob anaphylaktische Symptome möglich sind.

Als **Ursache** dieser Herzinsuffizienz haben Romberg und Päßler eine lähmende Giftwirkung auf das Vasomotorenzentrum angenommen, doch hat man in neuerer Zeit auch histologisch-anatomisch festgestellte Veränderungen des Herzmuskels selbst für das Versagen des Herzens verantwortlich gemacht. In der Tat sind Vakuolenbildungen innerhalb der Muskulatur, Verfettung, Zerfall der Muskelfibrillen mit Aufhebung der Querstreifung, andererseits interstitielle Infiltration, Wucherungen des Bindegewebs, die bis zur Schwielenbildung führten, gefunden worden. Es ist fraglich, ob die Veränderungen in den Muskelfasern, oder diejenigen im Bindegewebe das Primäre sind. Ribbert, in neuerer Zeit Eppinger, Bürger haben es wahrscheinlich gemacht, daß die erwähnten Veränderungen in der Muskelsubstanz selbst sich zuerst abspielen, die nachträglich zu interstitiellen Veränderungen führen. Eppinger hat als besonders charakteristisch eine durch ödematöse Durchtränkung und Auflockerung der Fasern charakterisierte Erkrankung angenommen, die er als *Myolysis diphtherica* bezeichnet; diese Anschauung wird aber von anderen Forschern nicht geteilt. Andererseits ist zu betonen, daß zuweilen auch Herztod beobachtet wird, ohne daß das Parenchym histologische Veränderungen aufwies (Aschoff-Tawara). Bemerkenswert sind die Beobachtungen von Mönckeberg, der in drei Fällen von diphtherischen Erkrankungen Verfettung, verbunden mit körnigem Zerfall, innerhalb des Reizleitungssystems und frische Infiltration in seiner bindegewebigen Scheide, sowie zwischen den Reizleitungsfasern beobachtet hat. Diese Veränderungen geben uns wohl die anatomische Erklärung für die während des Lebens häufig beobachteten Arrhythmien, vielleicht auch für den plötzlichen Herztod. Vorläufig fehlen noch größere systematische Untersuchungen über Myokardveränderungen nach Diphtherie, die besonders das Reizleitungssystem berücksichtigen.

**Myokarditis bei Sepsis.** Die septische Myokarditis ist in allen schweren Fällen eine Erscheinung, die sehr bald im Vordergrund steht. Klinisch

charakterisiert sie sich durch die bekannten, eben erwähnten Symptome, d. h. im wesentlichen durch eine außerordentliche Pulsfrequenzerhöhung, Rhythmusstörungen, Herzdilatationen, subjektiv durch Appetitlosigkeit, Apathie, unter Umständen durch das gleichzeitige Auftreten von Delirien, die fast immer die Prognose verschlechtern und den Tod bedeuten. Auch dann, wenn man den Erreger der Sepsis kennt, d. h. die Infektionspforte bakteriologisch untersucht oder aus dem Blute den Erreger gezüchtet hat, ist die spezifische Therapie bei ausgesprochenen Myokardsymptomen nutzlos. Man wird natürlich in solchen Fällen keine Mittel unversucht lassen und nach dem Vorschlage von Jochmann zu der Komplikation von Serum und Vakzine greifen. Nach meiner Erfahrung möchte auch ich dieser Kombination keinen großen therapeutischen Einfluß zusprechen. Ebenso wie bei allen anderen Myokarditiden können aber gelegentlich auch hier die Herzsymptome, obwohl sie sich innerhalb kurzer Zeit ausgebildet haben, doch schnell wieder verschwinden, wenn auch dies zu den größten Seltenheiten gehört. Weder durch die subjektiven Beschwerden noch durch die objektiven Symptome ist man oft in der Lage zu sagen, ob hier eine Myokarditis vorliegt, oder ob es sich um eine Kombination von Myokarditis und Endokarditis handelt. Im letzteren Falle ist natürlich die Prognose in der Regel eine schlechte, da erfahrungsgemäß gerade bei der Sepsis größere Abszesse im Myokard nicht selten sind, die dann zu Herzerupturen, Perforationen der Ventrikel, Geschwürsbildungen etc. führen.

**Myokarditis bei Polyarthrits rheumatica.** Das außerordentlich häufige Zusammentreffen von Gelenkrheumatismus und Klappenfehler hat zu der Annahme geführt, daß die bei der Polyarthrits auftretenden pathologischen Erscheinungen am Herzen und am Puls auf eine gleichzeitige Myokarditis zurückgeführt werden müssen. Diese Annahme ist dahin zu korrigieren, daß sich oft neben der Endokarderkrankung anatomische Veränderungen am Myokard finden. Aschoff hat, wie bereits erwähnt, die rheumatische Myokarditis durch das Auftreten besonderer histologischer Gebilde, der sogenannten rheumatoiden Knötchen, von den übrigen Myokarditiden abge sondert. Klinisch charakterisiert sich die Myokarditis entweder durch ein akutes Auftreten, und das ist in der Regel der Fall, oder durch eine langsame Entwicklung. Sie kann sowohl auf der Höhe der Grundkrankheit, d. h. dann, wenn die typischen Gelenkschwellungen und Beschwerden noch vorhanden sind, sich ausbilden, sie kann aber auch in der Rekonvaleszenz ohne Erscheinungen von seiten der Gelenke sich kenntlich machen. Die subjektiven Symptome sowohl wie die objektiven Zeichen decken sich mit dem oben allgemein Beschriebenen. Die Diagnose ist, da bekanntlich bei der Polyarthrits sehr häufig endokarditische Prozesse vorkommen, und da andererseits ebenso wie bei allen Infektionskrankheiten, so auch bei der Polyarthrits oft funktionelle Herzstörungen auftreten, nicht immer leicht. Die Tatsache, daß speziell endokarditische Prozesse bei der Polyarthrits sehr häufig sind, muß den Arzt veranlassen, unter allen Umständen dann, wenn Herzsymptome sich entwickelt haben, oder im Begriff sind, sich auszubilden, hier alles das zu berücksichtigen, was bei der Therapie oben erwähnt ist. Im Gegensatz zu der Myokarditis bei Sepsis und Diphtherie ist die Prognose offenbar hier sehr viel günstiger und kommt es nur dann zu einer akuten, tödlich verlaufenden Herzinsuffizienz, wenn schwere anatomische Veränderungen auch gleichzeitig am Endokard bestehen.

Als spezifische Behandlung kommt hierbei die Salizyltherapie in Frage. Die klinisch nicht seltene Kombination von Polyarthrits und Sepsis macht natürlich, wenn Herzsymptome auftreten, eine ernste Prognose, wie sie bei der Sepsis genauer gekennzeichnet ist.

**Myokarditis nach Typhus.** In der Rekonvaleszenz nach Typhus (man

erinnere sich gegebenenfalls des Typhus ambulatorius) sind Pulssteigerungen bis 140 und darüber keine Seltenheiten. Die subjektiven Beschwerden können sehr heftig sein, die Pulsfrequenzerhöhung und die Extrasystolen ein Angst- und Pressionsgefühl auslösen. Gewöhnlich markiert sich das Einsetzen einer Myokardstörung durch einen weichen frequenten, oft leicht arhythmischen Puls. Der nicht selten ausgesprochenen Dikrotie ist keine besondere Bedeutung zuzuschreiben. Auch die Arrhythmien sind, selbst wenn sie sehr ausgesprochen sind, prognostisch nicht verwertbar, da ein ziemlich schnelles Verschwinden nicht selten beobachtet wird.

Bei Kindern ist die Pulsdikrotie niemals in höherem Grade wie beim Erwachsenen vorhanden. Regelmäßig beobachtet man im Anfang der Rekonvaleszenz einfache Bradykardie. Die häufig auftretenden Arrhythmien sind meist Sinusirregularitäten; sie sind vorübergehend, geben stets gute Prognose, bedürfen keiner Therapie, Reizleitungsstörungen werden nicht beobachtet.

Ein plötzlicher Herztod in der Rekonvaleszenz von Typhus ist anscheinend noch nicht gesehen worden.

Die Prognose ist im allgemeinen eine gute. Romberg betont, daß nach den Mitteilungen von Thayer der Typhus die Widerstandsfähigkeit des Herzens vermindern kann, man infolgedessen bei Patienten, die einen Typhus überstanden haben, häufiger Herzaffektionen sich entwickeln sieht.

**Myokarditis nach Scharlach.** Bei Scharlach kann es sowohl auf der Höhe der Erkrankung wie in der Rekonvaleszenz zu ausgesprochener Herzschwäche auf Grund schwerer anatomischer Schädigung des Herzmuskels kommen. In der Rekonvaleszenz setzen die ersten Erscheinungen gewöhnlich 8—14 Tage nach Ablauf der Grundkrankheit ein. Diese Komplikation kann dadurch entstehen, daß die Endo- oder Perikarditis auf das Myokard übergreift, dann wohl am häufigsten dadurch, daß sich die Myokardstörungen an eine kürzere oder längere Zeit vorher unter Fieber und Ödemen aufgetretene Nephritis anschließen und endlich als reine Myokarderkrankung. Anatomische Veränderungen im Herzmuskel kann man wohl nicht immer annehmen. Sowohl bei einer Blutdruckerniedrigung, die man ja im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten selten vermißt, wie bei einer Blutdruckerhöhung, die bei der Komplikation mit einer Nephritis auftreten kann, sieht man Rhythmusstörungen vorübergehender Art, die nach ihrem Charakter als funktionelle Störungen gedeutet werden mußten (Lederer und Stolte, Romberg).

Die anatomischen Veränderungen bestehen gewöhnlich in mehr oder weniger ausgedehnten entzündlichen Herden im Myokard.

Die klinischen Symptome bestehen gewöhnlich in Irregularitäten oder exquisiten Pulsbeschleunigungen, oft sieht man auch ausgesprochene Bradykardie. Die Temperatur ist meist nur wenig erhöht (37,3—37,5—38°). Besonders bemerkenswert ist, daß die klinischen Symptome der Myokardstörungen sich einstellen können, wenn die Nephritis bereits im Abklingen begriffen ist.

Die **Prognose** der beim Scharlach auftretenden Myokardstörungen richtet sich nach der Intensität der klinischen Erscheinungen und nach den evtl. vorhandenen Komplikationen (Nephritis); in diesem Falle ist die Prognose immer ernst zu nehmen, da sich Zeichen einer intensiven tödlich endigenden Herzinsuffizienz plötzlich entwickeln können. Stehen nur Arrhythmien oder Tachy- bzw. Bradykardien ohne nennenswerte Vergrößerungen des Herzens im Vordergrund, dann können sich diese Symptome relativ schnell verlieren, so daß man in solchen Fällen von einer günstigen Prognose sprechen kann. Andererseits ist die Prognose stets ernst zu stellen, wenn in der Rekonvaleszenz dauernd Rhythmusstörungen, besonders nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen auftreten und die Patienten sich schwer erholen können.

Eine neuere Arbeit von Lederer und Stolte betont, daß bei Scharlach in einem relativ sehr hohem Prozentsatz (70%) Herzstörungen auftreten können, die sich äußern

in Pulsarrhythmien, Veränderungen des ersten Herztones und klappendem zweiten Pulmonalton, zuweilen in einem systolischen Geräusch an der Spitze. Da diese Herzstörungen stets einsetzen, wenn das Körpergewicht des Patienten abnahm, so lag es nahe, an Ernährungsstörungen des Herzmuskels zu denken.

### e) Myocarditis chronica.

Die Myocarditis chronica schließt sich oft an akute Infektionskrankheiten an, so daß die Ätiologie mit der akuten Myokarditis übereinstimmt. Die Tatsache, daß man nicht selten bei älteren Leuten die Folgeerscheinungen der akuten Myokarditis in Gestalt von Schwielen im Herzmuskel findet, ohne daß anamnestic sich die Herkunft dieser Schwielen eruieren läßt, spricht dafür, daß unter Umständen auch nach leichteren Erkrankungen, Anginen, Erkältungen etc. sich myokarditische Prozesse entwickeln können. Wenn ausgesprochene Symptome einer solchen chronischen Myokarditis vorhanden sind, so decken sich diese mit denen der Myodegeneratio cordis, die weiter unten (s. S. 1077) genau beschrieben werden; auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen, daß die bei Myodegeneratio besonders betonte Tatsache, daß sich oft auch größere Schwielen finden, die nie Herzsymptome machten und daß oft bei geringen Veränderungen ausgesprochene Symptome vorher im Leben beobachtet waren.

Prognose und Therapie entsprechen denen der Myodegeneratio cordis.

## 3. Perikarditis.

**Definition.** Unter Perikarditis versteht man eine Entzündung des Perikards, die ausnahmsweise primär, meistens bei entzündlichen Allgemeinerkrankungen auftritt, oder von den Nachbarorganen fortgeleitet ist. Die Perikarditis ist durchaus nicht selten, sicher ist sie häufiger, als sie diagnostiziert wird.

**Ätiologie.** Die Infektionskrankheiten kann man ohne Ausnahme aufzählen, wenn man die Möglichkeit einer Perikarditis in Betracht zieht.

Größere Statistiken über die Kombination von Infektionskrankheiten mit Perikarditis liegen nicht vor. Romberg erwähnt, daß von 85 Perikarditiden der Leipziger Klinik entstanden waren: Durch Gelenkrheumatismus 31, durch Tuberkulose 16 (davon 6 bei tuberkulöser Pleuritis), idiopathisch, z. T. der Tuberkulose verdächtig 10, bei Klappenfehlern ohne andere Ursache 11, durch allgemeine Sepsis 4, durch Empyem 3, durch Nephritis 3, durch Pneumonie 2, durch Scharlach 2, durch Typhus, Angina, Sarkomatose je 1.

Sowohl nach dieser Statistik wie nach der allgemeinen ärztlichen Erfahrung findet sich die Perikarditis am häufigsten bei akutem Gelenkrheumatismus; nächstdem kommen Tuberkulose, Pneumonie und Sepsis in Betracht, seltener die übrigen Infektionskrankheiten. Auch im Verlauf von Nephritis, dann bei Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura hæmorrhagica, hat man gelegentlich Entzündungen des Perikards beobachtet; nur selten bedingen Geschwulstmetastasen eine Perikarditis. Fortgeleitet von einer Entzündung der Nachbarschaft (Empyem, Pleuropneumonie, Mediastinitis, subphrenischer Abszeß) kann schließlich ebenfalls die Perikarditis entstehen; sie kann, wie bei Herz und Trauma erwähnt, durch lokale Traumen bedingt sein.

Über den Zusammenhang von Perikarditis mit Gelenkrheumatismus gibt es eine Reihe von Statistiken, die diese Kombination als in 3—30% vorkommend angeben (Eichhorst, von Schrötter, Frenzel u. a.). Offenbar ist die Komplikation je nach der Art der Epidemie verschieden und wird auch wohl nicht immer mit der Sorgfalt auf das perikarditische Reiben so geachtet, wie es für die Aufstellung einer guten Statistik notwendig wäre.

**Pathologische Anatomie.** Wie bei allen anderen Entzündungen, so kann man auch bei der Perikarditis verschiedene Formen unterscheiden, die allerdings häufig ineinander übergehen. Als Grundtypen gelten die seröse, fibrinöse, hämorrhagische, eitrige und jauchige Perikarditis.

Den Beginn der Entzündung erkennt man makroskopisch daran, daß das Perikard Glanz und helle Farbe verliert, matt und hyperämisch aussieht. Neigt der entzündliche Prozeß mehr zu seröser Exsudation, so sammelt sich im Perikard nach und nach entweder ein rein gelbliches, oder ein durch Blutbeimengung mehr oder weniger rötlich gefärbtes Serum an. In anderen Fällen fehlt diese Absonderung von Serum, es lagert sich Fibrin auf den Endothelzellen ab. Die Fibrinablagerung kann sehr groß werden und eine dicke Schicht auf dem viszeralen und parietalen Blatt des Perikards bilden (s. Abb. 113). Infolge der ständigen Bewegung des Herzens zeigen diese Massen gewöhnlich besondere (zottenartige) Anordnungen (Zottenherz), trotzdem kommt es natürlich hierbei leicht zu Verklebungen und weiterhin zu bindegewebigen Verwachsungen, die entweder lokalisiert oder allgemein flächenhaft sind. Im letzteren Falle spricht man von einer Concretio

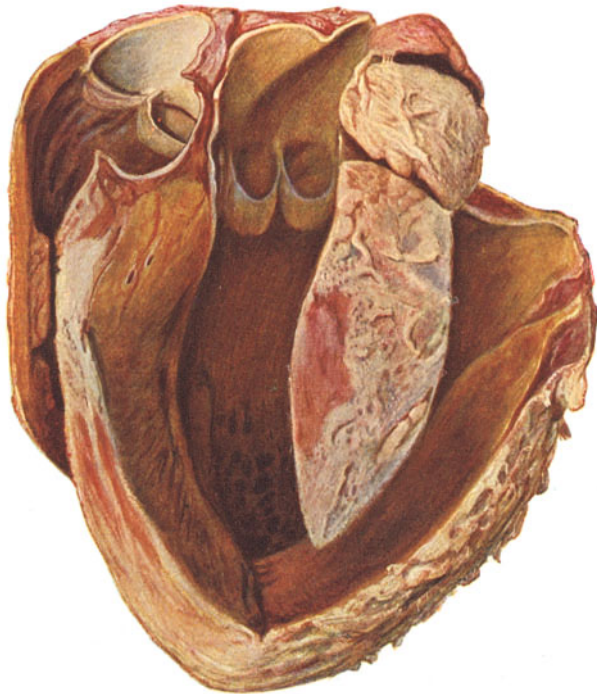


Abb. 113.  
Pericarditis fibrinosa.

pericardii oder Obliteration des Herzbeutels (s. Abb. 114). Bei geringer Ausdehnung des Exsudats kann dieses resorbiert und durch Granulationsgewebe ersetzt werden, das später in Bindegewebe übergeht. Man findet dann an dieser Stelle eine bindegewebige Schwiele. Aus dem serösen Exsudat kann sich ein serös-hämorrhagisches oder auch serös-eitriges entwickeln. Besonders bei der eitrigen Perikarditis sieht man den Prozeß auf das Myokard übergreifen und zu schweren Myokardstörungen führen. Eine jauchige Beschaffenheit nimmt das Exsudat an, wenn Fäulnisbakterien in die Flüssigkeit gelangen. Eine mehr eitrig-eitrig-Entzündung sieht man gewöhnlich bei Sepsis oder bei einer fortgeleiteten Entzündung von der Nachbarschaft her (Empyem). Die fibrinös-hämorrhagische Form ist charakteristisch für Tuberkulose, Skorbut, Purpura. In der Regel ist das Exsudat mehr serös.

Von den uns bekannten Erregern kommen hauptsächlich in Betracht die Staphylokokken, Streptokokken, Diplococcus pneumoniae.

**Symptomatologie und Verlauf.** Beginn. Der Beginn der Erkrankung kann sich durch heftige subjektive Symptome charakteristisch markieren,

so daß man sofort eine Herzbeutelkrankung annehmen muß. Häufig sind es plötzlich aufgetretene, heftige Stiche in der Brust, häufig Beklemmungs- und Angstgefühl, Dyspnoe, bisweilen verbunden mit einer ausgesprochenen Cyanose, manchmal werden aber nur unbestimmte Klagen allgemeiner Art angegeben, z. B. Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Frostgefühl. In anderen Fällen entwickelt sich die Entzündung ohne wesentliche lokale oder Allgemeiner-scheinungen.

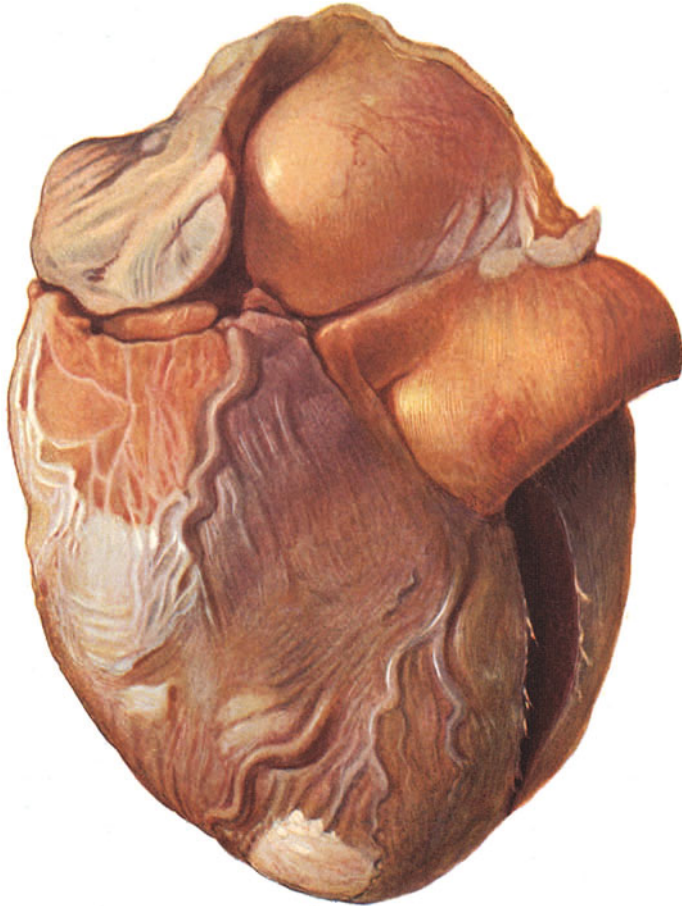


Abb. 114.

Frische Obliteration des Herzbeutels bei entzündlicher Perikarditis.

Besonders hervorzuheben ist die Dyspnoe und Cyanose. Man findet die Dyspnoe auch dann, wenn nur geringe Entzündungserscheinungen lokal nachweisbar sind. Sie ist also nicht immer dadurch zu erklären, daß das Herz durch ein Exsudat komprimiert und an ausgiebiger Tätigkeit gehindert wurde, sondern vielleicht durch eine Reizung des Nervus vagus, oder durch eine reflektorisch bedingte, mangelhafte Tätigkeit des Herzmuskels. Diese Annahme erklärt auch die Cyanose bei nachweisbar akut einsetzender Perikarditis.

Im allgemeinen besteht mäßiges Fieber. Eine typische Temperatur-



kurve für Perikarditis gibt es nicht, häufig ist der Fieberverlauf mehr kontinuierlich, oft remittierend.

Der Puls ist bei plötzlichem Beginn klein, stark beschleunigt, gelegentlich arhythmisch.

Herz: Bei der mehr fibrinösen Form hört oder fühlt man synchron mit der Herzaktion Reiben, das dadurch entsteht, daß sich die rauh gewordenen Perikardblätter aneinander verschieben. Dieses Reiben ist oft nur an einzelnen Stellen hörbar, schleppt den Herztönen häufig nach und wird besonders beim Anhalten des Atems nach tiefer Inspiration deutlich. Man hört es am deutlichsten über der Herzbasis, gelegentlich an der Herzspitze. Der Charakter des Reibergeräusches ist schabend oder knarrend, unregelmäßig absetzend; sammelt sich mehr Serum an, so verschwindet es. Es kann mitunter schwer sein, diese Geräusche von den endokardialen zu unterscheiden.

Die endokardialen Geräusche sind natürlich hauptsächlich in der Gegend der Klappen hörbar, an Intensität meistens gleichmäßig stark und von gleichem Charakter.

Die perikardialen haben abgesehen von der schon erwähnten Lokalisation das besondere, daß sie entweder den Herztönen nachschleppen, oder sich mehr oder weniger kontinuierlich über die Phase der Diastole und Systole hinziehen, daß sie nicht selten in kurzer Zeit in ihrem Charakter und in ihrer Lokalisation wechseln, wesentlich abhängig von der Lage der Patienten. Alle diese Momente machen es fast immer leicht, die endokardialen von den perikardialen Nebengeräuschen zu unterscheiden.

Der Erguß macht sich physikalisch kenntlich durch die Veränderung des Spitzenstoßes und der Herzdämpfung. Der vorher deutliche Spitzenstoß kann allmählich verschwinden, oder aber man fühlt ihn als eine schwache Erschütterung innerhalb der Herzdämpfung, oft nach links und unten verlagert. Die Verteilung der Flüssigkeit im Herzbeutel wird durch die anatomischen Verhältnisse in folgender Weise beeinflusst: Da das Herz vorn durch die Brustwand, hinten durch die Wirbelsäule fixiert und in seiner Bewegung beschränkt ist, ist an diesen Stellen auch wenig Platz für die Ansammlung eines Ergusses. Dieser findet sich hauptsächlich in den seitlichen Partien des Herzbeutels. Hieraus ergibt sich eine Verbreiterung des Herzbeutels nach rechts und nach links. Die allerersten Flüssigkeitsmengen sammeln sich an der Basis des Herzens an, in dem Rezessus des Herzbeutels. Hat der Erguß eine nennenswerte Größe erreicht, so verschwindet perkussorisch zuerst der Herzleberwinkel, d. h. die normal hier rechtwinklig sich absetzende Herzdämpfung geht bogenförmig in die Lungen- Lebergrenze über; nach links wird die Grenze nach außen verschoben und nach unten verlängert, sie rückt oft bis zur Axillarlinie. In solchen Fällen hat die Dämpfungsfigur die Form eines Dreiecks mit abgerundeter oberer Spitze, die untere Grenze kann bis zum 7. Interkostalraum oder bis zur 8. Rippe reichen (vgl. das Röntgenbild, Abb. 68, S. 911). Bei aufrechter Stellung wird die Dämpfung oft breiter und kürzer, bei Mittellage ist sie etwas verschieblich, besonders mit Hilfe der Tastperkussion läßt sie sich gut abgrenzen. Die absolute Dämpfung wird immer größer, schließlich fällt absolute und relative Dämpfung zusammen. Schon bei den Initialsymptomen der Ausfüllung des Herzleberwinkels kann man oft eine Annäherung der absoluten an die relative Dämpfung konstatieren und hiermit die Diagnose sichern. Infolge des Druckes auf die benachbarten Lungenteile ändern sich die perkussorischen Erscheinungen; die Lungenpartien geben gedämpften, z. T. tympanitischen Schall. Das Atemgeräusch ist vermindert oder völlig aufgehoben, z. T. wird es bronchial.

Die Herztöne sind oft außerordentlich leise, werden beim Vornüberbeugen deutlicher.

Von seiten der übrigen Organe ist besonders beachtenswert die Lunge. Nicht selten besteht eine Dämpfung über dem linken Unterlappen mit abge-

schwächtem oder bronchialem Atmen, verstärktem oder abgeschwächtem Stimmfremitus. Es kann hier eine Kompression der Lunge vorhanden sein oder ein pleuritisches Exsudat sich angesammelt haben; oder aber der gefüllte Herzbeutel reicht bis an die hintere Brustwand heran.

Seltenerer Symptome sind von dem Herzen ausstrahlende Schmerzen in die Schultergegend und besonders in den linken Arm, lokale starke Druckempfindlichkeit des Herzens und der Umgebung desselben (Epigastrium), anfallsweise auftretendes, sehr schmerzhaftes Erbrechen und Aufstoßen, ein Symptom, das sich durch die entzündliche Reizung des am Herzbeutel entlang verlaufenden Nervus phrenicus erklärt. Durch Reizung dieses Nerven und des Nervus recurrens vagi erklären sich auch die Schluckbeschwerden und die einseitigen oder doppelseitigen Symptome der Rekurrenslähmung. (Siehe Abb. 4, S. 831).

Handelt es sich um eine vorwiegend seröse Entzündung, so kann das Exsudat spontan zurückgehen, das Fieber allmählich abklingen. Wenn das Exsudat aber nach ca. 14 Tagen bis 3 Wochen keine Tendenz zur Rückbildung zeigt, so ist eine spontane Resorption im allgemeinen nicht anzunehmen. Gewöhnlich handelt es sich jetzt um einen Stillstand der Erscheinungen, man muß aber berücksichtigen, daß einerseits eine plötzliche Verschlimmerung auch noch möglich ist, andererseits das lange Bestehen eines solchen Ergusses zu schweren Herzinsuffizienzen führen kann. Bei zunehmendem Erguß kommt es meistens zu einer stärkeren Hervorwölbung der Interkostalräume ev. bei nachgiebigem Thorax zu einer buckelartigen Hervorwölbung (voussure) der Herzgegend mit lokalem Hautödem. Schon bei mäßigem Erguß kann man oft mit dem Finger ein mangelhaftes Agieren der Interkostalmuskeln in der Herzgegend feststellen. Bei älteren Leuten, besonders bei Emphysematikern vermag das nach unten sich vorwölbende Exsudat eine lokale Vorwölbung im Epigastrium zu machen.

Von Schrötter erwähnt, daß in einem solchen Falle einmal eine Verwechslung mit einem Leberechinokokkus zustande kam.

Daß das seröse Exsudat eitrigen oder jauchigen Charakter annehmen kann im Laufe der Erkrankung, wurde oben bereits erwähnt. Diese Änderung markiert sich gewöhnlich durch hohe Temperaturen und ist deswegen besonders beachtenswert, weil das eitrige Exsudat den Herzmuskel sehr viel mehr gefährdet, als das seröse.

Tuberkulöse Perikarditis. Die Tuberkulose des Herzbeutels kommt anatomisch entweder in der Form einzelner Tuberkel im Perikard vor, oder im Gefolge einer Miliartuberkulose, oder als eigentliche tuberkulöse, serös fibrinöse oder chronisch fibröse Perikarditis. Klinisch muß man unterscheiden zwei Formen, die primäre und diejenige bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe. Die klinischen Symptome decken sich absolut mit denen jeder anderen Perikarditis. Da die tuberkulöse Perikarditis nicht so sehr selten ist, muß man bei jeder unbekanntem Ätiologie an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken.

Verlauf: Der Verlauf ist wesentlich abhängig von der Form der Entzündung. Handelt es sich um eine leichte fibrinöse oder serofibrinöse Entzündung, so gehen die bedrohlichen Erscheinungen meist nach kurzer Zeit zurück. Das Reibegeräusch verschwindet, indem es bald hier, bald dort schwächer wird, dann nur noch beim Vornüberbeugen des Patienten hörbar ist.

Ein nicht seltener Ausgang der Perikarditis scheint, nach den Sektionsbefunden zu schließen, die teilweise oder vollständige Verwachsung beider Perikardblätter zu sein (s. Abb. 14, S. 1035). Oft verläuft die Perikarditis bei Polyarthrit, Sepsis u. a. Infektionskrankheiten symptomlos, die zunehmende

Erscheinung von Herzinsuffizienz wird auf Myokarditis bezogen und die Obduktion ergibt dann eine mehr oder weniger vollständige Obliteration mit sekundärer Beteiligung des Myokards. Daß solche ausgedehnten Entzündungen auch bei genauer Beobachtung im Krankenhause nicht erkannt werden, muß aufpassen. Man kann sich das nur so erklären, daß die fibrinösen Auflagerungen sehr weich und zart gewesen sind, daher keine Geräusche machten, und daß sehr schnell eine Verwachsung der Perikardblätter erfolgte.

Ein typisches Symptom für die *Concretio pericardii* sind die systolischen Einziehungen über einen größeren Teil der Herzdämpfung und im unteren Teil des Sternums, und der diastolische Kollaps der Halsvenen. Daneben findet man oft eine Verbreiterung oder Verlagerung der Herzdämpfung. In seltenen Fällen besteht außerdem der *Pulsus paradoxus*, d. h. das Kleinerwerden oder vollkommene Verschwinden des Pulses bei tiefer Inspiration. Ausschlaggebend ist natürlich immer die Anamnese. Oft erfährt man erst durch längeres Nachfragen, daß vor Jahr und Tag einmal eine fieberhafte, schwere Allgemeinerkrankung mit Brustschmerzen und heftigem Herzklopfen bestand, vielleicht auch mit Pleuritis und Ödemen, und daß nach Bettruhe und Behandlung mit Salizylpräparaten der Prozeß ausheilte.

Häufig kommen diese Patienten erst zum Arzt, wenn sich Erscheinungen leichter oder schwerer Herzinsuffizienz einstellten, Dyspnoe, Herzirregularitäten oder Stauungserscheinungen, Ödeme, Ascites u. dergl. Diese deuten dann eine Mitbeteiligung des Myokards an, das, wie erwähnt, fast immer in mehr oder weniger ausgedehntem Maße degeneriert oder atrophiert. Eine sehr wesentliche Unterstützung für die Diagnose perikarditischer Adhäsionen kann auch das Röntgenbild bieten; im Kapitel Röntgendiagnostik sind wir bereits darauf näher eingegangen (s. auch die Abb. 69, S. 912).

**Differentialdiagnose.** Hört man über dem Herzen Reiben, so ist es differentialdiagnostisch wichtig, daran zu denken, daß dieses Nebengeräusch auch extraperikardial erzeugt werden kann. In diesem Falle kann ein von der Pleura medistinalis fortgeleitetes Nebengeräusch vorliegen (Pleuropneumonie). Auch das von der Pleura diaphragmatica und vom Peritoneum (Perihepatitis) fortgeleitete Reiben kann eine Perikarditis vortäuschen. Bei diesen Komplikationen wird stets das Reiben bei tiefen Atembewegungen stärker, beim Anhalten des Atems nach tiefster Inspiration schwächer werden, bzw. verschwinden. Man muß sich daran erinnern, daß vom Endokard herrührende Geräusche oft einen etwas kratzenden Charakter haben und besonders dann, wenn sie systolisch und diastolisch sind, eine Verwechslung mit perikardialem Reiben hervorzurufen vermögen. Diese Geräusche sind natürlich hauptsächlich in der Gegend der Klappen hörbar, an Intensität meistens gleichmäßig stark und von gleichmäßigem Timbre. Auch Blutaustritte im Perikard können die Erscheinung des perikardialen Reibens machen. Charakteristische Unterschiede wird es hier nicht geben, höchstens den, daß Reibegeräusche dieser Art nur vorübergehend sind. Trockenheit der Herzbeuteloberfläche (z. B. bei Cholera) soll ebenfalls ein Reibegeräusch erzeugen können. Daß Verkalkungen der Koronararterien, Tuberkel, Krebsmetastasen Geräusche machen können, wird wohl selten zur Verwechslung Anlaß geben. Besonders wichtig ist die Tatsache, daß ein Sehnenfleck Reiben machen kann. Aus der Statistik von Bizot geht hervor, daß Sehnenflecke außerordentlich häufig bei Obduktionen beobachtet werden, daß sie aber vornehmlich bei Erwachsenen vorkommen. (Bizot 156 Sektionen 45 mal, Friedreich in mehr als der Hälfte der Fälle). Hier wird die Anamnese wichtig sein, vielleicht schon vorher der Patient von ärztlicher Seite auf dieses Geräusch aufmerksam gemacht worden sein.

Eine auffällig breite Herzdämpfung bedeutet nicht immer einen Erguß im Herzbeutel. Verwechslungen sind wohl dann ausgeschlossen, wenn der Erguß sich unter den Augen des Arztes entwickelt hat. Sie können vorkommen bei Herzhypertrophie, bei Mediastinaltumoren, bei pleuritischen Erguß, bei Aneurysmen. Bei Herzhypertrophie (idiopathischer oder sekundärer) geben Anamnese, Verhalten des Spitzenstoßes, Veränderung des Herzens bei Lagewechsel, Auskultation der Töne, den richtigen Aufschluß. Bei Mediastinaltumoren kann, wenn sie in unmittelbarer Nachbarschaft des Herzens gelegen sind, eine breite, an Perikarditis erinnernde Dämpfung resultieren. Entscheiden wird hier in erster Linie das Röntgenbild, dann die Schwellungen auch anderer tastbarer Drüsen z. B. der in der Achsel- oder Subraklavikulagegend, ausgedehnte Venennetze an der Vorderfläche des Thorax u. a. Gelegentlich wird man, wenn die Dämpfung abgekapselter Pleuraergüsse in der Nähe des Herzens vorliegt, zweifelhaft sein, ob ein perikardialer Erguß, oder nur eine Mitbeteiligung des Perikards vorhanden ist. Auch diesen Zweifel löst am ersten das Röntgenbild, das beim Fehlen eines Ergusses die typische a. a. O. beschriebene Konfiguration des Herzens mit der Pulsation der einzelnen Teile deutlich erkennen läßt, während andererseits das pleuritische Exsudat sich durch einen von der Herzdämpfung abgesetzten Schatten markiert (vgl. Abb. 68 und Text S. 910 ff.).

**Komplikationen.** Als seltene Komplikation erwähne ich die Rekurrenzlähmung (Landgraf, Riegel), die beiderseitige Stimmbandlähmung, (Bäumler) Lähmungen, die durch Druck auf den Nervus recurrens bzw. Nervus vagus zustande kommen. Schluckbeschwerden durch Druck auf den Ösophagus oder durch Fortleitung der Entzündung auf die Ösophaguskulatur und entzündliche Beteiligung des Vagus, Singultus und Erbrechen durch Reizung des Phrenikus kommen zuweilen, wenn auch selten vor.

Die häufigste Komplikation und oft die unangenehmste ist das Übergreifen der Entzündung auf das Myokard. Tödlicher Kollaps im Anschluß an geringe, körperliche Anstrengungen (Aufrichten im Bett, Defäkation) kann dann der Ausdruck dieser Myokarditis sein. Daß die Entzündung manchmal auf die Pleura übergehen und einen linksseitigen Erguß machen kann, ist oben besonders betont.

**Prognose.** Die Prognose ist nur bei der leichten, fibrinösen Form als günstig hinzustellen. Bei der serofibrinösen Form kann man nicht übersehen, ob sich nicht partielle oder totale Adhäsionen bilden, wenn das Exsudat auf natürliche oder künstliche Weise beseitigt ist.

Ob sich Adhäsionen gebildet haben oder nicht, kann man durch die Perkussion und durch das Röntgenbild nicht mit Sicherheit feststellen, nur vermuten, wenn ausgedehntere Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel, und zwischen Herzbeutel und Umgebung bestehen. Ich verweise hier auf die besondere Besprechung der Herzbeutelverwachsung (Seite 911).

Bei eitriger Entzündung ist die Prognose von dem Allgemeinzustand abhängig und davon, ob es gelingt, die eitrigten Massen vollkommen zu entfernen, und eine Resorption des Fibrins herbeizuführen. Da wir aber im allgemeinen nur eine geringe Erfahrung über diese rationelle Behandlung der eitrigten Perikarditis haben, so empfiehlt es sich, von vornherein den Zustand als höchst lebensgefährlich zu bezeichnen. Bei jauchigen Perikarditiden dürfte eine erfolgreiche Behandlung wohl zu den Seltenheiten gehören.

Abgesehen von dieser Abhängigkeit der Prognose von der Form der Entzündung, ist zweitens maßgebend die Grundkrankheit. Bei schwerer, kroupöser Pneumonie, bei schwerer Polyarthrit, besonders dann, wenn sie mit Endokarditis verbunden ist, bei Sepsis und Diphtherie, Scarlatina und Variola ist

die Prognose quoad vitam stets sehr ernst aufzufassen. Bei allen diesen Erkrankungen muß man immer berücksichtigen, daß das Myokard schon mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen ist, und bei der Sepsis noch besonders, daß Abszesse im Herzmuskel die Perikarditis ausgelöst haben können. Quoad vitam sind auch alle jene Herzbeutelergüsse ungünstig, die sich bei chronischer Nephritis, bei Tuberkulose des Perikards, bei den hämorrhagischen Diathesen entwickeln. Es kann in solchen Fällen, wenn man die Flüssigkeit rechtzeitig entfernt, ein Stillstand des Prozesses entstehen, doch dieser Stillstand ist stets ein vorübergehender, der Erguß sammelt sich bald wieder an und bedeutet, auch wenn er nur langsam wächst, stets eine Komplikation, die plötzlich zum Tode führen kann.

Latham sah bei nicht rheumatischer Perikarditis 91% Todesfälle, Matter von 27 Fällen 16 = 59% tödlich verlaufen, von diesen waren die Hälfte tuberkulöse Perikarditiden. 10 Fälle konnten als geheilt entlassen werden, es waren dies sämtlich leichte serofibrinöse, teilweise spontan entstandene, teilweise im Anschluß an Polyarthritiden aufgetretene Entzündungen.

**Therapie.** Die Therapie der Perikarditis gestaltet sich verschieden je nach der Art der Erkrankung und je nach ihrer Entstehungsursache. Sie richtet sich in der Hauptsache gegen die Folgen der Erkrankung für das Herz.

Handelt es sich um eine einfache fibrinöse oder um eine serös-fibrinöse Entzündung mit geringem Erguß, so genügt das Auflegen einer Eisblase, um die Schmerzen und das Herzklopfen zu beseitigen, die Pulsbeschleunigung herabzusetzen, Cyanose und Dyspnoe zu vermindern. Oft wirken lokale Blutentziehungen schneller und günstiger. Man setzt 4—6 Blutegel, dort wo der Schmerz lokalisiert wird, oder 2—4 blutige Schröpfköpfe in die Herzgegend oder an dem linken oberen Rand der Herzdämpfung.

Bei der idiopathischen und der im Verlaufe von Polyarthritiden auftretenden Perikarditis sind natürlich Salizylpräparate in nicht zu kleinen Dosen angezeigt (Natr. salicyl. 6 mal 1 g oder Acid. salicyl. 4—5 mal 1 g, Aspirin, Salipyrin usw.). Diese Mittel wirken zugleich gegen die Schmerzen und beruhigen. Ruhe und zwar absolute Körperruhe bildet aber den wichtigsten Faktor der Behandlung. Um sie zu erzwingen, sind oft Schlafmittel notwendig, unzweckmäßig sind solche, die den Blutdruck nicht herabsetzen (also nicht Chloralhydrat). In leichteren Fällen genügen auch hydropathische Maßnahmen, Prießnitzsche Umschläge um die Unterschenkel, ferner Baldrianpräparate, Pfefferminztee usw., in schwereren Fällen hilft nur Morphium. Mehr für die Fälle plötzlichen Versagens kommen Koffein, Kampfer u. a. in Betracht.

Die Diät bedarf wohl keiner besonderen Besprechung. Man gebe Milchdiät und Sorge für eine möglichst gleichmäßige Flüssigkeitsverteilung.

Sprechen die physikalischen Symptome für einen Erguß, so muß man sich rechtzeitig durch Probepunktion über dessen Natur Aufklärung verschaffen. Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so hängt das weitere Vorgehen von seiner Menge und von der Schnelligkeit seines Entstehens ab. Bei kleinen Ergüssen ohne Neigung zu rascher Zunahme kann man auf Resorption rechnen.

Diese wird allein schon gefördert durch die oben angegebene Lokal- und Allgemeinbehandlung, sie wird unterstützt durch diuretische Mittel.

Rp. Theozin 2 mal 0,3 im Abstand von 2 Stunden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen zu geben, nach 3—5tägiger Pause Wiederholung. Theobromin. natr. salicylicum oder aceticum 4—6 mal 1 g, Theophyllin, Euphyllin können längere Zeit genommen werden.

Zweckmäßig ist oft die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Man verordne entweder Trockendiät und gestatte daneben geringe Mengen von Flüssigkeit oder man versuche eine Karellaurese. Wenn diese Mittel nicht helfen, empfiehlt sich die Parazentese des Herzbeutels. Sie ist unbedingt nötig bei längerer Dauer der Erkrankung, und wenn der Erguß eine wesentliche Behinde-

rung auf das Herz ausübt, die sich u. a. in starker venöser Stauung und in hochgradiger Dyspnoe äußert. Man erhält durch die Parazentese eine sofortige Besserung der Kreislaufverhältnisse im allgemeinen, eine Entlastung des Herzmuskels und günstigere Bedingungen für die Resorption.

Die Parazentese. Bei der Parazentese des Herzbeutels hat man folgendes zu berücksichtigen: man will vermeiden, daß man durch die Punktion das Herz selbst ansticht. Diese Gefahr ist besonders groß in dem Bereich, wo der rechte Ventrikel der Herzwand anliegt. Zu befürchten ist weiter die Verletzung der Mammargefäße. Bei infektiösen Exsudaten kommt es ferner in Betracht, daß durch die Punktion nicht die Lungenpleuren verletzt und dann infiziert werden. Aus diesen Überlegungen geben sich 3 Möglichkeiten für die Wahl der Punktionsstelle. Entweder man punktiert am linken Rande des Sternums innerhalb der Mammargefäße; bei diesem Vorgehen vermeidet man allerdings leicht eine Verletzung der Mammargefäße und befindet sich auch außerhalb der Pleuren. Da indessen an dieser Stelle das Herz dem Brustkorb dicht anliegt, ist eine Verletzung der relativ dünnen rechten Herzkammer leicht möglich. Am häufigsten punktiert man in der Mammillarlinie im 5. oder 6. Interkostalraum. Bei diesem Vorgehen befindet sich außerhalb der Mammargefäße, andererseits durchsticht man dabei die Pleuren. Ob man den 5. oder 6. Interkostalraum wählt, hängt vom Stande des Zwerchfells. Am besten benutzt man zur Punktion einen Troikar. Curschmann hat zu diesem Zwecke besonders flache Troikare empfohlen. Der Troikar wird in schräger Richtung gegen die Herzspitze eingestoßen. Daß man sich im Herzbeutel befindet, erkennt man gewöhnlich deutlich an dem Widerstand des Troikars, und dann, wenn ein Erguß vorhanden ist, an der sofort ausfließenden Flüssigkeit. Nachdem man das Stilett zurückgezogen hat, wird der Hahn des Troikars geschlossen und am besten jetzt vor Ansetzen des Schlauches der Troikar noch etwas weiter nach vorn geschoben, um seine Lage zu sichern. Die mittlere Tiefe, die man gebraucht, um in den Herzbeutel zu gelangen, ist 2—3 cm. Man verbindet dann den Troikar mit einem Schlauch, der wiederum mit einem gebogenen Glasrohr versehen ist, öffnet den Hahn und läßt sehr langsam unter Berücksichtigung der Druckverhältnisse das Exsudat ab. Es empfiehlt sich stets alle Flüssigkeit abzulassen, und die Punktionsöffnung, nachdem man den Troikar langsam herausgezogen hat, mit sterilem Material zu schließen.

Neben dieser Curschmannschen Perikardpunktion ist von A. Fränkel in denjenigen Fällen, wo eine starke Erweiterung des linken Herzens vermutet wird, auch die Punktion am rechten Sternalrand empfohlen worden. Sie kommt nur in Frage, wenn der Erguß ziemlich weit nach rechts sich erstreckt.

Der Erfolg der Punktion ist gewöhnlich ein sehr guter, das Herz wird entlastet. Er äußert sich oft durch sofortige Besserung der Stauungserscheinungen (Dyspnoe, Cyanose), der Puls wird kräftiger, die Dämpfung kann auf das normale Maß zurückgehen; gewöhnlich liegt allerdings eine leichte Dilatation vor, die erst allmählich sich wieder ausgleicht. In manchen Fällen sammelt sich mehr oder weniger rasch wieder Flüssigkeit im Herzbeutel an, die Punktion muß dann wiederholt werden. V. Schrötter hat zur Verhütung neuer Exsudate empfohlen, Jod in den Herzbeutel einzuspritzen. Da hierdurch indessen Verklebungen des Herzbeutels mit der Herzoberfläche erzeugt werden könnten, ist dieses Verfahren nicht angebracht. Hat die Punktion eine eitrige Beschaffenheit des Exsudats ergeben, so ist unter allen Umständen für reichlichen Abfluß des Eiters zu sorgen. Man hat zwar die völlige Entfernung des Eiters begünstigen wollen durch Ausspülen des Herzbeutels mit physiologischer Kochsalzlösung resp. mit leicht antiseptischen Mitteln, indessen ist Erweiterung des Herzbeutels durch Schnitt (Inzision) mit gleichzeitiger Resektion einer Rippe am besten. Nach der Resektion wird ein Drain in den Herzbeutel eingelegt. Zweckmäßiger

Weise spült man durch diesen öfters den Herzbeutel mit steriler physiologischer Kochsalzlösung aus. Nach Amerio und Parlavecchio käme in Fällen von chronischer Herzbeutelentzündung noch eine teilweise oder völlige Entfernung des Herzbeutels in Betracht.

**Kardiolyse.** Von Delormes wurde zuerst empfohlen, die beiden Perikardblätter wenn sie im Verlaufe einer Perikarditis verwachsen wären, zu lösen. Dieser Vorschlag kam praktisch nur in wenigen Fällen zur Ausführung. Da bei der Verwachsung der Perikardblätter an sich, wie man aus pathologischen und anatomischen Erfahrungen wußte, Zirkulationsstörungen nicht immer eintreten müssen, ja sogar vollständig fehlen können, da andererseits hauptsächlich dann, wenn das Perikard mit der vorderen Thoraxwand verlötet ist, Kreislaufstörungen ausgelöst werden, empfahl Brauer hauptsächlich in den letzteren Fällen eine besondere Behandlung, die heute unter dem Namen Brauersche Kardiolyse bekannt ist. Diese Operation besteht darin, daß die Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand gelöst werden. Technisch geschieht das durch Resektion des vor dem Herzen gelegenen Sternums. In einiger Beziehung ähnelt diese Operation der bei Empyem bzw. Pleuraschwartenbildung empfohlenen Rippenresektion. Statt der unzumutbaren Bezeichnung Kardiolyse hat Kocher empfohlen, die Operation Thoracotomy pericardiacum zu nennen. Die Operation ist bisher in ca. 20 Fällen ausgeführt worden, in der Hauptsache mit günstigem Erfolg. Bei der näheren Ausarbeitung der Operationstechnik zeigte sich, daß die Entfernung des hinteren Periostes schwierig und gefährlich sein kann. König hat daher vorgeschlagen, das hintere Periost zu schonen, das vordere mit einem Teil der knöchernen Wand zu entfernen. Diese Königsche Technik hat in mehreren Fällen, die Blauel an der von Brunschen Klinik zu operieren Gelegenheit hatte, besonders günstige Resultate gezeitigt. (Vergl. Hetz, Bd. VI dieses Handbuches).

## B. Herzklappenfehler.

### 1. Allgemeines.

Die Klappen funktionieren im Herzen wie die Ventile der Pumpe. Während aber bei den Pumpventilen prozentual sehr viel verloren geht, arbeiten die Herzklappen so gut, daß kaum 1 % zurückbleibt. Beim Anblick der zarten Häutchen wundert man sich stets darüber, daß es diesen anatomisch unwesentlichen Teilen gelingt, eine so große Leistungsfähigkeit aufzubringen und sie ein ganzes Menschenalter hindurch festzuhalten. Denn die Arbeit, die speziell von den Klappen geliefert wird, ist doch eine enorm große. Wenn auch schließlich das System durch die Papillarmuskeln erheblich gestützt wird, so ruht doch die gesamte Blutmenge vorübergehend auf den dünnen sehnigen Segeln, den Teilen, die gegenüber der Herzmuskulatur außerordentlich fein sind, von denen aber ebenso wie vom Muskel eine rastlose Tätigkeit verlangt wird. Bewundernswert ist, daß an diesen Stellen so relativ selten physiologische degenerative Prozesse sich bilden bzw. anatomische Veränderungen sich abspielen, die zu Störungen führen. Diese technisch so vollkommene Tätigkeit muß natürlich eine erhebliche Einbuße erfahren, wenn größere Defekte den Schluß unmöglich machen. Tritt eine dauernde organisch bedingte Funktionsstörung ein, so nennt man das Herzfehler oder Herzklappenfehler.

#### a) Definition.

Unter Klappenfehler versteht man also die organisch bedingte Funktionsstörung der Herzklappen. Man unterscheidet eine Insuffizienz, d. h. eine mangelhafte Schlußfähigkeit der Klappen und eine Stenose, d. h. eine Verengung des Klappenostiums.

### b) Ätiologie.

Die Ursache einer solchen Stenose oder Insuffizienz kann verschieden sein, es kann entweder eine anatomische Veränderung des Klappensegels selbst oder der Muskelfasern vorliegen. Die Muskulatur bildet einerseits die Basis der Segel (Insertionsring der Klappen), andererseits fixiert sie die Segel beim Schluß wie die Taue das Schiffsegel (die Papillarmuskeln).

Die wichtigsten anatomischen Veränderungen des Klappensegels selbst sind: 1. die Endokarditis, die sich als akute, verruköse, seltener als chronische fibröse und sehr selten als ulzeröse Entzündung äußern kann. Diese Erkrankungen sind bereits S. 1011 ff. genau besprochen. Ursächlich kommen 2. in Frage diejenigen Erkrankungen der Aorta, die auf die Klappen übergreifen, in selteneren Fällen primär an diesen entstehen können. Es handelt sich hier im wesentlichen um Arteriosklerose und Syphilis. Jene kommt hauptsächlich bei älteren Leuten vor; daß solche degenerativen Prozesse, auch am Klappenapparat ihren Anfang nehmen können, ist von Aschoff besonders bewiesen worden. Andererseits konnte aber Jores auch bei einjährigen Kindern schon Endokardveränderungen an den Aortenzipfeln der Mitralklappe nachweisen. Von der Syphilis ist schon lange bekannt, daß sie hauptsächlich herdweise in der aufsteigenden Aorta sich lokalisiert, von hier aus sehr leicht auf die Aortenklappen und auf den Aortenzipfel der Mitralklappe übergreifen kann. Kombinationen von syphilitischen und arteriosklerotischen Wandveränderungen sind nicht selten. Ein Klappenfehler kann 3. entstehen durch ein Trauma, d. h. dadurch, daß eine Klappe in ihrer Kontinuität getrennt wird, oder dadurch, daß einer Blutung an einer Klappenbasis Wucherungen und Schrumpfungen des Bindegewebes folgen. Neben dem lokalen Trauma kommen auch übermäßige körperliche Anstrengungen, z. B. Heben schwerer Lasten (siehe unter Herz und Trauma, Gutachten Nr. 2 und 3) hier in Frage. Ferner können 4. auch Mißbildungen Klappenfehler bedingen. Es gehören hierher die Klappendefekte und die Verengerungen der arteriellen Ostien, insbesondere der Pulmonalis. Sehr selten werden Klappenfehler 5. durch lokale Geschwülste verursacht. Fibrome, Lipome, Sarkome und besonders Myxome und Rhabdomyome kommen gelegentlich an den Klappen vor.

Während es sich bei diesen ursächlichen Momenten im wesentlichen um Veränderungen des Klappenapparates selbst handelt, sieht man andererseits auch Herzfehler entstehen dadurch, daß die Papillarmuskeln nicht genügend gut funktionieren und sekundär eine Insuffizienz bedingen. Hier stehen in ihrer Häufigkeit obenan fettige Degenerationen, entzündliche Veränderungen und Schwielenbildungen in den Papillarmuskeln. Bei völlig intaktem Klappenapparat können endlich die Erscheinungen eines Klappenfehlers auch bei Dehnung der Ostien ausgelöst werden, es sind dann bei Dilatation der Herzhöhle die Papillarmuskeln relativ zu kurz. Man spricht in solchen Fällen von relativen oder muskulären Insuffizienzen. Diese finden sich natürlich hauptsächlich an den venösen Ostien, während eine relative Insuffizienz an den arteriellen Klappen insbesondere dann vorkommt, wenn das Lumen sich erweitert, wie man es z. B. an der Aorta infolge von Arteriosklerose öfters finden kann. Die Folgeerscheinungen dieser Klappenfehler sind auskultatorisch, perkussorisch und dynamisch identisch mit denen einer organischen Insuffizienz.

Auch die Heredität kann schließlich insofern ätiologisch von Bedeutung sein, als die Anlage zu einer organischen Herzerkrankung in der engeren Familie vorhanden ist. Aus den kasuistischen Mitteilungen von Eichhorst, Vierordt, Mohr, D. Gerhardt u. a. geht hervor, daß angeborene Vitien in verschiedenen



Generationen derselben Familie beobachtet und in derselben Familie neben Herzklappenfehlern andere organische Herzerkrankungen nachgewiesen worden sind.

**Statistisches über Ätiologie.** Bei der enormen Häufigkeit der Klappenfehler ist es eigentlich verwunderlich, daß uns nur ein relativ geringes statistisches Material über die Ätiologie zu Gebote steht. Eine der größten Statistiken stammt von Romberg, der über 670 Fälle der Leipziger Klinik durch Mengel folgendes feststellen ließ: In reichlich  $\frac{3}{4}$  der Fälle handelt es sich ätiologisch um eine Endocarditis, und zwar vorwiegend, in 58%, war der Herzfehler nach Gelenkrheumatismus entstanden, 1,2% ließen sich auf Chorea, 0,7% auf Pocken, 0,3% auf Gonorrhöe, eine noch kleinere Prozentzahl auf Scharlach, Diphtherie, Sepsis zurückführen. In nicht ganz  $\frac{1}{4}$  der Fälle blieb die Ätiologie unklar, in 12,3% lag Arteriosklerose zugrunde.

Zu fast den gleichen Zahlen kommt E. Guttmann an noch größerem Material; er hat in der Breslauer Klinik bei 1396 Herzklappenfehlern als Ursachen gefunden: Gelenkrheumatismus und Chorea in 58,3% andere akute Infektionen 15,2%; ferner Arteriosklerose in 9%, Gravidität 2,1%, Syphilis 1,4%, kongenitale Anlage 1,2%, Überanstrengung 0,7%, Nephritis 0,2%; in 11,9% ließ sich ätiologisch nichts feststellen.

Aus der Baseler Klinik besitzen wir eine statistische Arbeit von Fatianoff, der in 13,7% Arteriosklerose fand, in 46,7% Gelenkrheumatismus, in 13,7% andere akute Infektionskrankheiten und zwar in absteigender Reihenfolge Pneumonie, Scharlach, Chorea, Masern, Typhus, Influenza, Gonorrhöe, Angina, Diphtherie, Sepsis, Erysipel, Malaria; ferner in 0,2% Lues und 1,6% Gravidität. Ätiologisch unbekannt blieben 23,9%. Gerhardt berichtet über 300 Fälle aus der Baseler und Würzburger Klinik, die sich ätiologisch folgendermaßen gruppieren: 64,3% Rheumatismus, 9,7% Arteriosklerose, 12% fragliche Ätiologie, 1,3% Gravidität und Puerperium, 4,7% Syphilis, 0,7% kongenitale Anlage, 1,7% Chorea, 5,7% andere akute Infektionskrankheiten und zwar auch hier in absteigender Reihenfolge Sepsis, Malaria, Scharlach, Gonorrhöe und Influenza. Hildebrandt fand unter 225 Fällen der Gerhardschen Klinik in Berlin als Ätiologie in 42,6% Rheumatismus, 2% Chorea, 12,4% akute Infektionen und in den übrigen 43% chronische Prozesse, zu welchen er rechnet Arteriosklerose, Nephritis, Marasmus, ferner chronische Intoxikationen wie Alkohol, Nikotin, Blei und Konstitutionskrankheiten wie Chlorose, Adipositas und Morbus Basedowii.

Als Hauptursache wird also von allen bisher angeführten Autoren die nach akutem Gelenkrheumatismus entstehende Endocarditis bezeichnet, die höchste Zahl gibt dafür Leuch an, der sie bei 241 Kranken in 65% fand, die niedrigste findet Bamberger mit 25% bei 126 Fällen von Klappenfehlern. Dieser gewöhnlichen Annahme trat Worobjew entgegen, indem er behauptete, daß die Rolle des Rheumatismus weit überschätzt werde, und dreiviertel der Herzfehler von Anfang an sich als Endocarditis chron. fibrosa entwickelten. Er traf ihn unter 180 Fällen der therapeutischen Hospitalklinik zu Moskau nur in 11% als Ursache an, in 89% entwickelten sich die Herzfehler in chronischer Weise; hierunter fand sich freilich noch in 19% akuter Gelenkrheumatismus in der Anamnese, und in 3,3% chronischer Rheumatismus als Ätiologie, 50% entstanden ohne jeglichen vorausgegangenen Rheumatismus und 16% bei Syphilis.

### c) Folgen eines Klappenfehlers.

**Hypertrophie.** Die nächste Folgeerscheinung eines Klappenfehlers ist der Versuch der Muskulatur, die Mehranforderung zu überwinden. Der Herzmuskel versteht aber ausgezeichnet, sich den verschiedensten Anforderungen anzupassen und bei einer Mehrbelastung durch eine Erhöhung des Schlagvolumens (Zuntz) und durch häufigere Kontraktion den Defekt auszugleichen. Zuntz berechnete, daß die Organe zur Leistung angestrengtester Körperarbeit etwa die 13fache Menge des Blutes bedürften; schon zu mittlerer Arbeit, d. h. Gehen in der Ebene, muß das Herz etwa das vierfache seiner gewöhnlichen Arbeit leisten. Ist nun schon physiologischerweise das Herz auf diese verschiedenen Anforderungen eingestellt, man nennt diese Fähigkeit „Reservekraft“ des Herzens, so vermag es sich, wie klinische und experimentelle Erfahrungen lehren, sehr leicht auch dann schnell anzupassen, wenn plötzlich

oder allmählich ein Klappendefekt die Muskulatur zu einer dauernd erhöhten Tätigkeit zwingt. Ebenso wie aber der Skelettmuskel auf die ihm zugemutete Mehrarbeit mit einer Hypertrophie antwortet, d. h. damit, daß Zahl und Durchmesser der Muskelfasern zunehmen, so findet man auch bei Mehrarbeit des Herzens eine Hypertrophie des Myokards.

Durch die Untersuchungen von W. Müller, C. Hirsch u. a. ist festgestellt worden, daß das Gewicht des Herzmuskels im wesentlichen abhängig ist von der Größe des Körpers und von der Ausbildung der Skelettmuskulatur. Man wird also dann von einer Hypertrophie sprechen können, wenn die physiologische, von den beiden Momenten abhängige Normalzahl überschritten wird. Es ist relativ leicht eine solche Hypertrophie experimentell bei Tieren festzustellen, weil es hier möglich ist, die Körpergröße und die Skelettmuskulatur zu berücksichtigen und für beide exakte Maße anzugeben. Beim Menschen dürfte es technisch immer große Schwierigkeiten haben, die Skelettmuskulatur exakt zu messen und zu wägen, während es ja sehr leicht ist, die Körpergröße festzulegen. Trotzdem wird man immer hier unter Berücksichtigung der Körpergröße, und indem man die Ausbildung der Skelettmuskulatur schätzt, nachweisen können, ob der Herzmuskel in einem proportionalen Verhältnis steht oder nicht.

Im Mittel rechnet man bei erwachsenen Männern mit einem Herzgewicht von ca. 300 g, bei Frauen mit einem solchen von ca. 250 g und nimmt an, daß der rechte Ventrikel 2—3 mm, der linke 7—9 mm dick ist. Bei exzessiven Hypertrophien (*Cor bovinum*) kann das Gewicht des Herzens 1000—1200 g betragen, die Wand des rechten Ventrikels eine Dicke von 15—20, die des linken eine solche von 20—40 mm erreichen (Hope, O. Rosenbach).

Für die hier interessierende Frage der Folgen eines Klappenfehlers wissen wir vom Tier, daß es bei experimentell erzeugten Klappenfehlern sehr leicht und schnell zu einer Hypertrophie der entsprechenden Herzabschnitte kommt, und daß diese sich schnell ausbildet. D. Gerhardt z. B. stellte fest, daß das Herz eines Kaninchens nach Durchstoßung von zwei Aortenklappen innerhalb von 4 Wochen dreimal soviel wog als das Herz des gleich großen Kontrolltieres, d. h. es hatte sich hier innerhalb der kurzen Zeit von 4 Wochen eine erhebliche Hypertrophie der Muskulatur herausgebildet. Man spricht dann von einer kompensatorischen Hypertrophie und darf wohl im allgemeinen annehmen, daß diese um so größer, je stärker das Strömungshindernis ist.

Wo entwickelt sich die Hypertrophie? Es ist natürlich zu erwarten, daß die Hypertrophie sich immer stromaufwärts von dem Strömungshindernis entwickeln muß. Es kommt zu einer Blutstauung oberhalb der Klappe und daraus resultiert eine zu geringe Blutfülle unterhalb derselben; um die dadurch zugemutete Mehrarbeit zu leisten, kommt es zur Ausbildung einer kompensatorischen Hypertrophie, die ihrerseits wieder, wie Krehl betont, „nur als Ausdruck und Folgereseinung der dauernden Benutzung der Reservekraft sich entwickelt“.

In welcher Zeit entwickelt sich die Hypertrophie? Beim Menschen wird sich die Entwicklungszeit der Hypertrophie niemals sicher bestimmen lassen, weil die Untersuchungsmethode, die uns zu Gebote steht, Hypertrophie und Dilatation nicht trennen lassen. Vom Tier wissen wir, daß sich die Hypertrophie ziemlich schnell entwickelt, d. h. der Herzmuskel sich innerhalb von wenigen Wochen (s. oben) erheblich an Masse und Gewicht vermehren kann.

Wie kennzeichnet sich die Hypertrophie anatomisch-histologisch? Daß eine Hypertrophie des Herzens vorliegt, ist, wie gesagt, durch die Gewichtsvermehrung der Muskelmasse und Verdickung der Wand oft und mit Sicherheit bewiesen. Diese Hypertrophie entspricht unter allen Umständen einer Verdickung der Muskelfasern. Das ist durch den erlaubten Vergleich, mit der Hypertrophie der Extremitätenmuskulatur wahrscheinlich. Denn der Arm des Fechters, sowohl des jugendlichen wie des ausgewachsenen Mannes,

nimmt an Umfang erheblich zu, wenn er geübt wird und ab, wenn er lange Zeit nicht tätig gewesen ist. Hier ist also wohl eher eine Verdickung der einzelnen Muskelfasern als eine Vermehrung anzunehmen. Sicher gilt dies, wenn nur vorübergehend der Reiz auf das Organ stattfindet. Wenn aber, wie beim Herzen, ein kontinuierlicher Reiz die Hypertrophie unterhält, scheint neben der Verdickung auch, wie besonders Edens betont hat, eine Vermehrung der einzelnen Zellelemente stattzufinden.

Auch die Tatsache, daß sich im wesentlichen diejenigen Teile verdicken und vergrößern, die bei dem experimentell gesetzten Herzfehler in Anspruch genommen werden, spricht dafür, daß hier eine wahre kompensatorische Hyper-

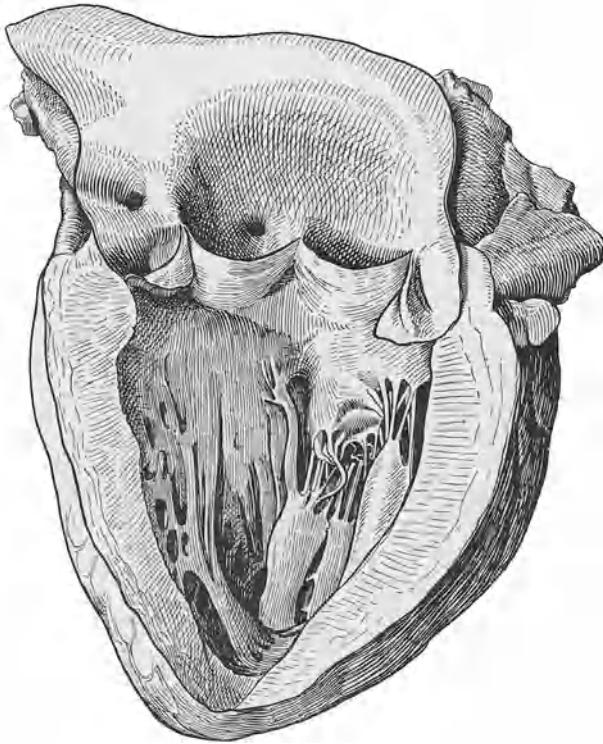


Abb. 115.

Herz eines 30jährigen Mannes von mittlerer Körpergröße zum Vergleich für Abb. 116.

trophie vorliegt. Anatomisch-histologisch kennzeichnet sich diese, wie erwähnt, durch eine Verdickung und Vermehrung der einzelnen Muskelfasern (vgl. Edens, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 111).

Vergleichsweise sind sehr interessant die Querschnitte, die Krehl durch normale menschliche Herzen in maximaler Systole oder Diastole gegeben hat (Abb. 117–120). Die Bilder zeigen die Unterschiede in der Konfiguration des Lumens und in der Anordnung der Papillarmuskeln und zeigen vor allen Dingen auch, daß man je nach dem Kontraktionszustand des Herzmuskels eine verschieden dicke Wand erwarten muß und daher aus der Dicke der Wand auf das Vorhandensein und Fehlen der Hypertrophie nicht unbedingte Schlüsse ziehen darf.

Wie verhält sich die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzens? A priori ist anzunehmen, daß bei einer kompensatorischen Hypertrophie, die sich allmählich und gleichmäßig entwickeln konnte, die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels geringer sein muß als die des normalen Herzmuskels,

weil das Herz unter einer dauernden Mehrarbeit steht und die Reservekraft wenigstens zum Teil verbraucht wird. Martius vertritt diesen Standpunkt, indem er sich dabei auf die häufige klinische Beobachtung stützt, daß das hypertrophische Herz bei kompensiertem Klappenfehler leichter versagt als das normale. Krehl hingegen betont, daß zuweilen Menschen mit hypertrophischen Herzen schwere körperliche Arbeit ebenso aushalten wie gesunde. Experimentell haben Hasenfeld und Romberg an Kaninchenversuchen bewiesen, „daß

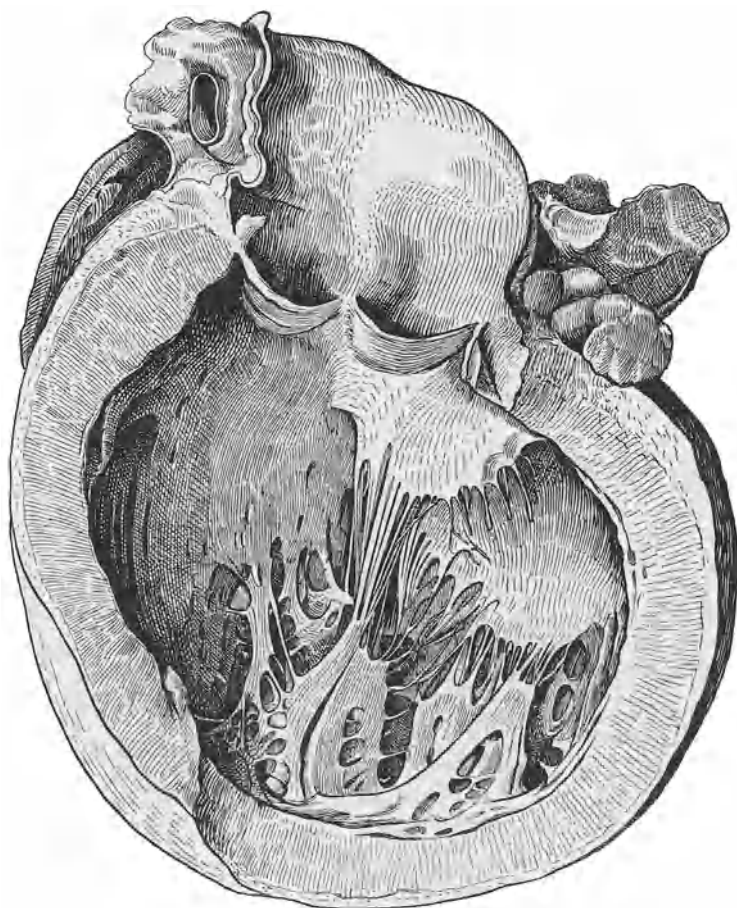


Abb. 116.

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bei einer Aorteninsuffizienz.

das hypertrophische Herz die durch den Klappenfehler entstehende Mehrarbeit leistet und einen der Norm gleichen Vorrat disponibler Kraft für äußere Arbeit besitzt. — Die Reservekraft des normalen und des hypertrophischen Herzmuskels ist gleich groß.“ Zum gleichen Resultat kam Wolfer.

**Dilatation.** Derselbe Reiz, der zu Hypertrophie führt, muß notwendigerweise auch eine Dilatation bedingen, denn dieser Reiz ist in letzter Linie die vermehrte Inanspruchnahme infolge vermehrter Füllung. Experimentell ist es nach den Untersuchungen von Stolnikow, Krehl und Romberg sehr leicht möglich, den Herzhöhlen eine dem vierfachen des gewöhnlichen Schlag-

volumens entsprechende Menge aufzuzwingen; Zuntz und Franz Müller und Bernstein fanden am lebenden Menschen eine Vermehrung des Schlagvolumens auf das fünffache. Der Muskel entleert dieses Plus ohne Schwierigkeiten, eine

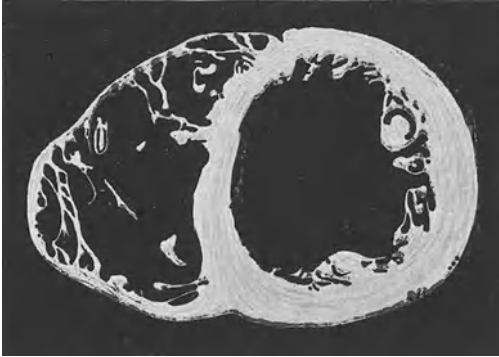


Abb. 117.

Querschnitt durch ein menschliches Herz, in Diastole fixiert, an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel (nach Krehl).

Im linken Ventrikel heben sich von der freien Wand zahlreiche vorspringende Faserbündel ab, die an der Scheidewand fehlen. Der rechte Ventrikel zeigt eine dünne Außenwand und zahlreiche feine, oft quer verlaufende Vorsprünge.

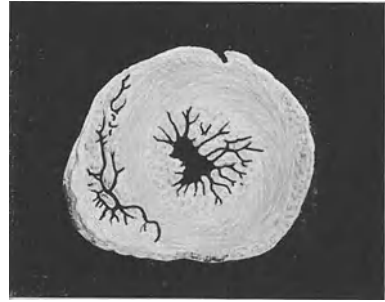


Abb. 118.

Querschnitt durch ein gleich großes Herz, in Systole fixiert (nach Krehl). Die inneren Längsbündel im linken Ventrikel sind dicht aneinander gelagert, die Scheidewand ist gefaltet, im Durchmesser beträchtlich verstärkt. Im rechten Ventrikel sind die Vorsprünge gleichfalls verdickt und einander bis zur Berührung genähert.



Abb. 119.

Flachschnitt durch dasselbe Herz wie Abb. 118, an der Grenze von mittlerem und oberem Drittel (nach Krehl). Im linken Ventrikel wird die Scheidewand nach der Aortenmündung zu glatt, die Papillarmuskeln sondern sich in beiden Kammern deutlich ab.

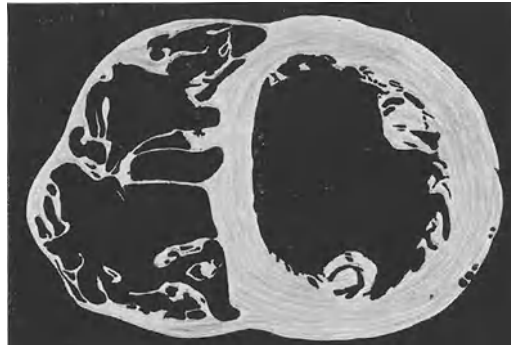


Abb. 120.

Dasselbe Herz wie Abb. 117 an der Grenze von mittlerem und oberem Drittel (nach Krehl). Deutlicheres Hervortreten der Papillarmuskeln, besonders der zahlreichen Befestigungen des großen rechten Papillarmuskels.

Tatsache, die unbedingt beweist, daß mit den wachsenden Anforderungen auch das Schlagvolumen in entsprechender Weise sich steigert, daß also wenigstens akut eine vollständige Kompensation bei vermehrter Füllung möglich ist.

Diese einfache Dilatation hat man auch die physiologische oder kompensatorische Form der Dilatation genannt. Experimentell ist jedenfalls sicher gestellt, daß bei Aorteninsuffizienzen wohl eine wesentliche Hypertrophie der Herzwand erzielt, aber eine sichtbare Dilatation nicht ausgelöst wird. Hier muß also, obwohl ein dauerndes Plus den Anreiz zur Hypertrophie gibt, doch der Muskel imstande sein, die Dilatation im anatomischen Sinne zu vermeiden. Klinisch sind diese Tatsachen von großer Bedeutung, da sie uns zeigen, daß bei leichten Klappenfehlern wohl Hypertrophien auftreten, aber die für das Funktionieren des Herzmuskels viel wichtigere Dilatation vermieden werden kann. Während der gesunde Herzmuskel über eine genügend große Elastizität verfügt, um akute mäßige Dilatation spielend zu überwinden, ist der kranke Muskel, also der anatomisch veränderte, oder durch toxische Einflüsse geschwächte, nicht imstande, die vermehrte Füllung durch ein erhöhtes Schlagvolumen dauernd auszugleichen. Es bildet sich dann also eine chronische, pathologische Dilatation heraus, die man auch die systolische oder Stauungsdilatation genannt hat. Es ist selbstverständlich, daß diese Dilatation abhängig ist von der Größe der rückläufigen Blutmenge und von dem anatomischen Zustand bzw. der Elastizität des Herzmuskels, daß sie eintreten kann akut bei frisch entstandenen Klappenfehlern, z. B. ganz akut bei Klappenrissen nach Trauma, oder auch chronisch bei Klappenfehlern, die z. B. im jugendlichen Alter entstanden, erst dann Erscheinungen machen, wenn der alternde Herzmuskel nur schwer noch imstande ist, das Hindernis zu überwinden. Zu berücksichtigen ist hierbei, daß die einzelnen Elemente der Herzwand sich sicherlich den erhöhten Anforderungen gegenüber sehr verschieden verhalten. Interessant sind hier die Versuche von Triepel, der nachweisen konnte, daß der Modul der Zugfestigkeit für quergestreifte Muskulatur 0,16, für elastisches Gewebe 0,13, für kollagenes Bindegewebe 5,00 beträgt. Daß sich in dem dilatierten Muskelgewebe das intramuskuläre Bindegewebe vermehrt, daß also allmählich sich eine Myofibrosis cordis ausbildet, ist zuerst von Dehio betont worden. Stadler konnte diese Befunde durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen bestätigen. Er betrachtet die Bindegewebshyperplasie „als Ausdruck einer Steigerung der spezifischen Funktion des Bindegewebes, mechanischem Zug oder Druck Widerstand zu leisten. Wie die Hypertrophie der Muskulatur eine Folge gesteigerter kontraktile Leistung ist, so ist die Bindegewebsvermehrung eine Folge dauernder Überdehnung der Herzwand, dauernder Erweiterung der Herzhöhlen. Für beide Veränderungen gibt das mechanische Moment der Funktionssteigerung den ersten Anstoß.“ Den Grad der Dilatation anatomisch festzustellen ist immer deswegen sehr schwierig, weil an der Leiche die Gestaltung des Herzens sehr wechseln kann, abhängig von dem Druck von außen und von der Totenstarre, d. h. davon, wann und unter welchen Bedingungen diese eingetreten ist. Zu erkennen ist freilich jede nennenswerte Dilatation leicht an der Ausdehnung der Herzhöhle und an den mehr oder weniger plattgedrückten Papillarmuskeln und Trabekeln. Bei exzentrischer Hypertrophie kann, obwohl eine wesentliche Hypertrophie besteht, die Herzmuskulatur erheblich dünner als normal sein. Die höchsten Grade bezeichnet man anatomisch als Aneurysma cordis totale. Ein wichtiger Faktor für das Auftreten der pathologischen, chronischen Stauungsdilatation ist der, daß bei nennenswerten Erweiterungen der Muskel schlechter ernährt wird und infolgedessen leichter ermüdet. Bei jeder Systole bleibt ein bestimmtes Plus in der Herzhöhle zurück, das bei der nächstfolgenden Diastole in entsprechender Weise die Muskulatur dehnt. Diese Dehnung macht den Herzmuskel leichter ermüdbar und ist wieder die Vorbedingung für eine weitere pathologische Ansammlung von Blut. Es bildet sich hier ein Circulus vitiosus heraus, der schließ-

lich maximale Dilatation und Dekompensationsstörungen ausgedehntester Art bedingt. Gerade dieses Moment spielt klinisch ja eine große Rolle. Bei einmal vorhandener stärkerer Dilatation ist man weder durch Medikamente noch durch physikalische Heilmethoden imstande, die Herzdämpfung zu verkleinern. Wenn unter solchen Bedingungen speziell der Vorhof, der ja, wie a. a. O. berechnet, sich nur mit 17,5% an der gesamten Muskulatur des Herzens beteiligt, in erster Linie versagt, so ist das leicht zu verstehen. Diese starke Dehnung, die speziell bei der Mitralstenose eine große Rolle spielt, illustriert die Abb. 123. Marchand fand in den Vorhöfen bis zu 1 Liter Blut. Tierexperimentell wissen wir schon lange, daß gerade diese maximale Überdehnung des Vorhofs sehr leicht zum Herzstillstand führt. Ich habe selbst an einer größeren Reihe von Versuchen über die Dilatationsmöglichkeiten der Herzhöhlen mich oft überzeugt, daß eine mittlere passive Ausdehnung des Vorhofs sehr leicht Herzstillstand bedingt. Diese diastolische Erweiterung der Herzhöhlen muß natürlich auch wiederum zu einer relativen Insuffizienz der arteriellen oder venösen Ostien führen. Speziell die relative Insuffizienz der arteriellen Ostien z. B. bei Mitralfehlern spielt klinisch sicherlich eine große Rolle. Sie ist bei der Therapie der Dekompensationsstörungen besonders der beginnenden Dekompensationsstörungen besonders zu berücksichtigen und a. a. O. entsprechend gewürdigt worden.

**Dekompensation.** Trotz des Klappenfehlers vermag der Herzmuskel gewöhnlich eine Zeitlang, in seltenen Fällen sogar Jahrzehnte hindurch allen Anforderungen zu genügen, d. h. dieselbe Arbeit zu leisten, wie ein normaler Herzmuskel. Daß übermäßige körperliche Anforderungen dieses Gleichgewicht sehr leicht zu stören imstande sind, ist selbstverständlich. Die Ursache des Versagens kann nun sowohl im Klappenapparat selbst gelegen sein, als (und das ist am häufigsten der Fall) im Herzmuskel. Wenn es sich um den Klappenapparat handelt, so ist hier an erster Stelle die rekurrierende Endokarditis zu nennen, welche überhaupt sehr leicht die Neigung hat, wieder aufzuflackern und dann natürlich je nach den anatomischen Veränderungen einen mehr oder weniger großen Klappendefekt bedingen kann. Daneben kommt in Frage in erster Linie die Mesaortitis luetica, dann aber auch die Atheromatose, zwei Prozesse, die, wie später auseinandergesetzt werden wird, gewöhnlich in der Aorta beginnen und von hier aus auf die Klappen übergreifen, in seltenen Fällen sich auch primär an der Klappe lokalisieren können. In den meisten Fällen spielen diese Veränderungen der Klappen bei der beginnenden Dekompensation keine wesentliche Rolle, sondern hier versagt der Herzmuskel. Zunächst können es die degenerativen Prozesse sein, die ursächlich eine Rolle spielen, d. h. anatomische Veränderungen der Muskulatur, die besonders im Alter auftreten und in der Hauptsache in der fettigen Degeneration und braunen Atrophie ihren Ausdruck finden. Daß diese degenerativen Prozesse unter dem Einfluß von Genußgiften sich leichter entwickeln, entspricht der alltäglichen Erfahrung. Zu berücksichtigen sind hier ferner alle interkurrenten Erkrankungen, die sekundär die Muskulatur des Herzens schädigen können. Hierher gehören sämtliche infektiösen und toxischen Allgemeinerkrankungen, besonders die akuten Infektionskrankheiten, und von diesen kommen wohl am meisten in Frage Pneumonie, Erysipel, Angina und Sepsis. Ferner ist hier zu nennen die übermäßige Anstrengung der Körpermuskulatur, die ebenso wie die interkurrente Erkrankung sekundär einen nachteiligen Einfluß auf den Herzmuskel ausüben kann. Schließlich spielen eine gewisse Rolle Gravidität und Wochenbett, deren Bedeutung früher wesentlich überschätzt wurde, die aber heute durch exakte Untersuchungen an großem Material als relativ unbedeutend erkannt worden sind (Fellner, Jaschke, Fromme).

Daß es auf dem Zustand des Herzmuskels im wesentlichen ankommt, ist schon von Stokes besonders betont worden. Warum und wann der Herzmuskel versagt, ist eine Frage, deren Beantwortung von den verschiedensten Seiten versucht wurde. B. Lewy suchte zu beweisen, daß das hypertrophische Herz aus Mangel an Brennmaterial versagt und die „Arbeitsfähigkeit eines jeden mit einem Kreislaufhindernis behafteten Menschen gegen das Maß des gesunden herabgesetzt ist“. Er berechnete, daß der Körper bei mittlerer Arbeit pro Tag 345 000 mkg an äußerer Arbeit leistete, davon werden 300 000 mkg auf äußere Arbeit verwendet, 45 000 auf Blutbewegung. Die durchschnittliche 24 stündige Herzarbeit beträgt ca. 20 000 mkg. Handelt es sich um einen Klappenfehler, der kompensiert werden muß, dann muß natürlich der zur Blutbewegung geforderte Anteil wachsen auf Kosten des zur äußeren Arbeit verfügbaren; bei sehr starkem Klappenfehler kann sogar allein für die Zirkulation die ganze sonst für die äußere Arbeit verwendete Kalorienmenge gebraucht werden, und eine leidliche Kompensation kann nur bei absoluter Körperruhe vorhanden sein. Bei Muskularbeit müßte dann das Herz völlig versagen aus Mangel an Brennmaterial.

Die Folgen der Dekompensation erstrecken sich auf den Gesamtorganismus. Die Veränderungen im kleinen Kreislauf dokumentieren sich klinisch gewöhnlich durch Neigung zu Bronchitis und das Auftreten der sog. Herzfehlerzellen im Sputum. Gerade die chronische Bronchitis ist eine sehr häufige Folgeerscheinung des Herzklappenfehlers, die in der Hauptsache auf der Basis einer Stauungshyperämie in der Lunge sich entwickelt. Die Lungen selbst sind anatomisch dunkelrot gefärbt und bieten das Bild der sog. roten und braunen Induration.

Falls in schwereren Fällen längere Zeit Stauungserscheinungen bestanden haben, treten nicht selten Lungeninfarkte auf, die gewöhnlich von Thromben im Herzen ihren Ausgang nehmen. Klinisch dokumentieren sie sich in der Hauptsache durch blutigen Auswurf und Temperaturanstieg, gelegentlich unter dem Bilde einer lokalen Pleuritis. Stauungssymptome von seiten der Pleura überhaupt, die sich in einer serösen Exsudation äußern, gehören nicht selten zu den ersten klinischen Symptomen und entwickeln sich meistens auf der rechten Seite. Nehmen die Stauungserscheinungen in intensiver Weise zu, so können sie zu einer erheblichen Transsudation in die Lungenalveolen, zu den klinischen Erscheinungen eines Lungenödems führen. Dieses Symptom ist prognostisch gewöhnlich sehr ungünstig.

Im großen Kreislauf erzeugt Dekompensation eine allgemeine Cyanose, die besonders an den Lippen und Wangen auffällt, ferner schwellen die parenchymatösen Organe, Leber, Milz und Nieren mehr oder weniger stark infolge der Stauungshyperämie an, und werden bei dauerndem Druck durch die vermehrte Blutmenge atrophisch (cyanotische Atrophie). Klinisch dokumentiert sich das durch Auftreten von Eiweiß im Urin, durch eine fühlbare Leber, die besonders in der Gegend des Ligamentum suspensorium bei Druck sehr schmerzhaft ist. Die Stauungsmilz ist nur in seltenen Fällen palpatorisch nachweisbar. Zu den wichtigsten klinischen Symptomen einer Kompensationsstörung im großen Kreislauf gehören ferner die Embolien, die besonders in den Nieren, der Milz und im Gehirn erfolgen. Die Milz- und Nierenembolien machen allerdings klinisch selten Erscheinungen, während die Hirnembolien sich immer in typischer Weise durch Sprachstörungen, Lähmungen etc. äußern. Die an sich sehr seltenen Embolien der Extremitätenarterien sind klinisch von besonderer Bedeutung. Ihnen folgt meistens eine retrograde Thrombose und eine akut zunehmende Herzinsuffizienz. Die ersten klinischen Symptome sind meist Ödeme, die sich gewöhnlich an den Beinen oder in selteneren Fällen, wenn die Patienten aus äußeren Gründen bettlägerig sind, mehr am Rücken entwickeln und dann längere Zeit latent bleiben können.

Die Stauung erstreckt sich neben dem großen und kleinen Kreislauf weiterhin natürlich auch auf das Pfortadersystem, unter Umständen können sogar die Symptome von seiten dieses Systems klinisch die hervortretendsten



sein. Stauungskatarrhe des Magen-Darmkanals, in seltenen Fällen auch Symptome hämorrhagischer Gastritis oder Enteritis sind oft die ersten und alleinigen Symptome, die unter Umständen unter einer einfachen auf das Herz gerichteten Behandlung in kurzer Zeit verschwinden. Im Gegensatz hierzu entwickelt sich der Aszites gewöhnlich erst dann, wenn schon ausgesprochene anderweitige Symptome der Kreislaufinsuffizienz vorliegen.

Die praktisch wichtigen Symptome sind kurz zusammengefaßt folgende: Cyanose, Ödeme, Schwellung der Leber, Stauungsurin, Neigung zu Hydrothorax und Ascites, zu Bronchitis und Gastritis.

#### d) Statistisches.

**Häufigkeit der Klappenfehler.** Nach den Berechnungen von E. Guttmann, der wohl über das größte Material nach dieser Richtung hin verfügt, bilden die Klappenfehler 1,55% unter seinen poliklinischen Zugängen.

Er berechnete diese Zahl aus fast 60 000 Fällen der Breslauer Poliklinik, unter denen er 914 Klappenfehler fand, die einem Verhältnis von 1,55% entsprachen. Ungefähr dieselben Zahlen fand Rosenstein, nämlich 1—2% und Leuch 2,12%. Es ist selbstverständlich, daß das Sektionsmaterial eine andere statistische Berechnung geben wird, da doch gewöhnlich die in den Krankenhäusern untergebrachten Fälle schwerer sind, als das, was in einer Poliklinik gelegentlich Rat sucht. Nach den Angaben von Chambers darf man bei dem Sektionsmaterial ca. 17% Klappenfehler erwarten, etwas geringere Zahlen geben an: Rosenstein 8—9% und Guttmann 5%.

Im allgemeinen scheinen nach den klinischen statistischen Berechnungen sich Männer und Frauen fast gleichmäßig an der Gesamtzahl der Klappenfehler zu beteiligen, wenn auch durchweg die Zahl der Frauen wenig größer ist.

E. Guttmann fand unter seinem großen Material 45,9% Männer und 54,1% Frauen. Zu fast dem gleichen Resultat kommt Leuch, der 46,9% für Männer und 53,1% für Frauen angibt.

Romberg hebt hervor, daß die frühere Annahme, das weibliche Geschlecht sei für die Entstehung von Klappenfehlern besonders disponiert, wahrscheinlich so zu deuten ist, daß man die akzidentellen Geräusche anämischer Frauen mit in die Klappenfehler eingereicht hat.

Nach einer Rombergschen Statistik, die 670 Klappenfehler umfaßt, fanden sich Klappenfehler in 1,70% der behandelnden Männer und in 1,75% der behandelnden Frauen, also bei beiden Geschlechtern fast gleich häufig.

Wenn man die einzelnen Klappenfehler in Betracht zieht, so kommen Mitralfehler häufiger bei Frauen und Aortenfehler häufiger bei Männern vor. Schnitt gibt an, daß unter den nach Polyarthritis entstandenen Vitien 34,5% Frauen, 28,1% Männer waren, daß dagegen bei der Arteriosklerose das Verhalten der Männer zu den Frauen 4:1 betrug.

**Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler.** Über die Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler gibt es verschiedene zuverlässige Statistiken.

Nach Jürgensen erkrankt am häufigsten die Mitralklappe, im Durchschnitt in 65% aller Klappenfehler, dann folgt die Aorta mit 18%, dann folgt die gleichzeitige Erkrankung der Aorta und Mitrals, darauf die der Pulmonalis allein, darauf gleichzeitige Erkrankungen von Trikuspidalis und Mitrals, weiterhin Aorta, Mitrals und Trikuspidalis endlich Erkrankung der Trikuspidalis allein. Guttmann fand in 66,1% reine Mitralfehler, 20,9% Aortenfehler, 7,9% Mitrals- und Aortenfehler und 5,1% für die übrigen selteneren Vitien. Ganz ähnliche Zahlen gibt Schnitt aus der Jenaer Klinik an: 57% Mitralfehler, 18% Aortenfehler, 16% Mitrals- und Aortenfehler, 9% übrige Vitien. Die Statistik von Leuch deckt sich im allgemeinen mit den übrigen, ist nur insofern anders, als an zweiter Stelle nicht die reinen Aortenfehler stehen, sondern die Mitrals- und Aortenfehler mit 14,1% gegenüber den reinen Mitralfehlern mit 71,8% und den reinen Aortenfehlern mit 8,7%. Eine nähere Analyse dieser Klappenfehler findet sich bei Guttmann, Schnitt, Gerhardt, Hirschfelder u. a.

Guttman fand:

Mitralinsuffizienz	38,6 %
Mitralstenose	21,1 %
Aorteninsuffizienz	18,4 %
Mitralinsuffizienz und Stenose	6,4 %
Aorten- und Mitralinsuffizienz	3,8 %
Aorteninsuffizienz und Mitralstenose	3,1 %
die übrigen seltenen Fehler	8,6 %

Schnitt gibt folgende Zahlen an:

Mitralinsuffizienz	35,2 %
Mitralinsuffizienz und Stenose	17,6 %
Aorteninsuffizienz	12,4 %
Aorten- und Mitralinsuffizienz	5,2 %
Mitralstenose	4,8 %
übrige Vitien	24,8 %

Gerhardt, der über 271 Fälle verfügt, berechnet folgendes:

Mitralinsuffizienz und Stenose	33,2 %
Mitralfehler und Aorteninsuffizienz	23,6 %
Mitralinsuffizienz	18,5 %
Aorteninsuffizienz, rein od. mit Stenose	10,3 %
Aortenstenose	7,4 %
Mitralstenose	7,0 %

Hirschfelder stellte 1781 Fälle aus Johns Hopkins Hospital zusammen, die von 1889—1908 beobachtet waren, und fand:

Mitralinsuffizienz	29 %
Aorteninsuffizienz	22 %
Mitralstenose und Aorteninsuffizienz	14 %
Mitralstenose allein	8 %
Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz und Mitralstenose	4 %
Aorteninsuffizienz und Stenose	3 %
übrige Vitien	20 %

Über die ätiologischen Momente siehe die besondere Statistik S. 1044.

Zusammenfassend kann man also sagen: Am häufigsten ist die Mitralklappe erkrankt und zwar ca. in 37—65%, dann folgt die Aorta mit einer prozentualen Beteiligung von 18—25%, dieser folgt der kombinierte Klappenfehler, der die Aorta und Mitralis betrifft, mit ca. 7—24%, dieser wieder die übrigen Klappenfehler, die im allgemeinen selten sind und insgesamt ca. 9—25% ausmachen.

Was die einzelnen Klappenfehler angeht, so steht obenan die Mitralinsuffizienz mit 20—40%, dann folgt der kombinierte Klappenfehler, Mitralinsuffizienz und Stenose mit 6—33%, dann die Aorteninsuffizienz mit 10—22%, darauf die reine Mitralstenose mit 5—21%, darauf die Aorteninsuffizienz und Mitralstenose mit 3—14%, dann die Aorteninsuffizienz und die Mitralinsuffizienz mit 4—5% und schließlich die übrigen Klappenfehler mit 9—25%.

**Zeit des Auftretens der Klappenfehler.** Dem Alter nach findet man voll ausgebildete Klappenfehler am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre. Es ist sicherlich oft schwer zu entscheiden, wann der Klappenfehler entstanden ist, da er längere Zeit vorher vorhanden gewesen sein kann, ohne Beschwerden gemacht zu haben und die anamnestischen Anhaltspunkte für die Ätiologie durchaus nicht immer so präzise gemacht werden, um die Entstehungszeit mit Sicherheit zurückzudatieren. Das gilt z. B. für die sehr oft rezidivierende Polyarthrit, das gilt besonders aber auch für die auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Klappenfehler, die wohl in der Hauptsache sich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre entwickeln. Wahrscheinlich ist, daß in den ersten Lebensjahren Klappenfehler verhältnismäßig selten entstehen. Romberg fand nur 0,15% vor dem 15. Jahre entstanden. A. Schnitt 2,9% und Guttman 5,2% bis zum 10. Lebensjahre.

Der schon erwähnte A. Schnitt, der 210 Klappenfehler aus der medizinischen Klinik zu Jena (1867—1892) zusammenstellte, betont, daß die meisten Klappenfehler

im 2. Dezennium entstehen, aber im 3. Dezennium erst zur Behandlung kommen. Er fand, daß 28,6 % im 3. Dezennium, also zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre zur Behandlung gekommen waren, in 51 % aber im 2. Dezennium, also zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre entstanden waren. E. Guttman fand prozentual die häufigsten Klappenfehler zwischen dem 20. und 30. bzw. 20. und 40. Lebensjahre, die genauen Zahlen dieser beiden Autoren sind auf der folgenden Tabelle angegeben.

	Schnitt		
	behandelt	entstanden	Guttman
0.—10.	1,4	2,9	5,2
10.—20.	15,4	51,0	18,8
20.—30.	28,6	19,5	23,2
30.—40.	17,6	6,5	22,5
40.—50.	17,6	6,5	17,1
50.—60.	11,8	2,7	8,9
60.—70.	6,2	—	3,7
70.—80.	1,4	—	0,6

Im allgemeinen kann man zusammenfassend sagen, daß die im 1. Dezennium beobachteten Klappenfehler im wesentlichen angeborene sind. Sie kommen später, wie a. a. O. näher ausgeführt, nicht mehr in Frage, weil sie gewöhnlich bald Kompensationsstörungen machen und zum Tode führen.

Die im 2. und 3. Dezennium zur Beobachtung kommenden Klappenfehler sind meistens auf infektiöser, im wesentlichen rheumatischer Basis entstanden und zwar vorwiegend Mitralfehler. Sie sind im Vergleich zu den angeborenen und zu den demnächst zu erwähnenden syphilitischen relativ gutartig. Die syphilitischen Klappenfehler, die meist von der Aorta aus die Aortenklappen, seltener auch auf die Mitralis übergreifen, sehen wir im 3. und 4. Lebensjahrzehnt in Erscheinung treten. Das noch höhere Alter, etwa das 4. bis 5. Lebensdezennium, ist durch Vitien auf arteriosklerotischer Basis charakterisiert. Sie sind ebenso wie die syphilitischen zumeist an der Aorta lokalisiert oder auch an der Mitralis, oder an beiden Klappen, und können selbstverständlich zu den früheren rheumatischen oder syphilitischen hinzutreten.

### e) Pathologische Anatomie.

Wie aus den obigen Statistiken ersichtlich, entwickelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Herzfehler aus der infektiösen, entzündlichen Erkrankung der Herzklappe. Die häufigste Form, die hier in Frage kommt, ist die akute verruköse Endocarditis, die anatomisch näher a. a. O. S. 1013 skizziert ist. Diese akute verruköse Endocarditis kann ausheilen, zumeist geht sie aber über in die sog. chronische, fibröse, produktive Form, die andererseits auch selbständig ohne ein akutes Stadium entstehen kann. Die wichtigsten hierbei vorkommenden Veränderungen sind Verdickung, Retraktion und Verwachsung. In leichten Fällen ist nur eine Verdickung vorhanden, die entsprechend den vorhergegangenen entzündlichen Erscheinungen besonders an den Schließungslinien gelegen ist. Es entstehen dadurch unregelmäßige Hervorragungen, die einen exakten Schluß der Klappe verhindern; die Folge einer solchen Veränderung ist eine geringe Insuffizienz, ev. auch Stenose des Ostiums. In schwereren Fällen ist neben der Verdickung auch eine narbige Schrumpfung und Retraktion der Segel vorhanden, die an den Zipfelklappen auch auf die Sehnenfäden übergeht, die dann unter gleichfalls chronischen Entzündungserscheinungen miteinander verwachsen; hieraus entwickelt sich eine Insuffizienz stärkeren Grades. Verwachsen auch die Klappen miteinander, so resultiert eine Stenose. In diesen verwachsenen und geschrumpften Segeln und Chorden können auch regressive Ernährungsstörungen auftreten, die in Nekrose, Verfettungen und Verkalkungen ihren Ausdruck

finden. Anatomische Veränderungen dieser Art können natürlich auf die klinischen Erscheinungen des Klappenfehlers wesentlich einwirken. Andererseits kommen auch neben fibrös-kalkig umgewandelten Thromben Verkalkungen allein an der Basis der Klappensegel vor, die dann ohne Erkrankung der eigentlichen Segel, speziell der Schließungslinien reine Stenosen der Ostien bewirken. Aschoff bezeichnet die chronischen Klappenerkrankungen als Kardiopathien und trennt entzündliche und degenerative; bei diesen unterscheidet er wieder eine kardiopathia atherosclerotica, anaemica, gravidarum, adipositas, nephrocirrhotica usw. Die dritte Form der Herzinnenhautentzündungen ist die maligne oder ulzeröse Endokarditis. Diese führt in den meisten Fällen zum Tode, kann aber auch in eine proliferierende Entzündung mit den oben beschriebenen Folgen übergehen. Hervorzuheben ist noch, daß bei dieser Form durch Perforation der Klappen akute Insuffizienzen entstehen können. Diese chronisch deformierten Klappen können, wie gesagt, regressive Ernährungsstörungen (Nekrosen, Verfettungen, Verkalkungen) erleiden, andererseits können diese sich aber auch an vorher gesunden Klappen, besonders an der Mitralklappe, zumeist am freien Rande lokalisiert, entwickeln. Diese Veränderungen decken sich mit dem Begriff der Sklerose oder Atheromatose der Gefäße. In den meisten Fällen entwickeln sich diese freilich primär an der Aorta und gehen von hier aus auf die Klappen über. In noch höherem Maße findet sich dieser Vorgang bei der *Mesaortitis syphilitica*; denn diese Erkrankung hat ihren Liebessitz im aufsteigenden Teil der Aorta, während die Atherosklerose häufiger im absteigenden Teil vorkommt. An anderer Stelle ist schon betont worden, daß anatomisch nicht selten sich die Kombination von Atherosklerose mit Syphilis findet, eine Tatsache, die klinisch für die Entstehung von Klappenfehlern im mittleren Lebensalter sehr oft von wesentlicher Bedeutung ist. Gerade die neueren Erfahrungen haben bewiesen, daß bei Aortenklappenfehlern im höheren Lebensalter ätiologisch die Syphilis besonders wichtig ist. Anatomisch kennzeichnet sich der Prozeß dadurch, daß die normalerweise glatte Intima in eine unebene narbige Fläche verwandelt wird. Mikroskopisch ist diese Erkrankung charakterisiert durch zellige Infiltrate, die hauptsächlich aus Plasmazellen bestehen, die elastischen und muskulösen Bestandteile der Aortenmedia zerstören und starke Schrumpfungen erzeugen.

## 2. Mitralinsuffizienz.

Die Mitralinsuffizienz ist der weitaus am häufigsten vorkommende Klappenfehler. In der größten Mehrzahl der Fälle hat sich die Insuffizienz entwickelt im Anschluß an eine die Polyarthrits begleitende Endocarditis, relativ selten, in der oben (S. 1044) erwähnten Statistik von D. Gerhardt in 12% im Anschluß an eine Arteriosklerose. Das erste Symptom ist gewöhnlich, wenn die akuten Erscheinungen der Polyarthrits abgelaufen sind, ein systolisches Geräusch über der Spitze. Das Geräusch macht sich oft erst bei größeren körperlichen Anstrengungen bemerkbar und kann in dieser Zeit in seinem Charakter wechseln. Die weiteren mechanischen Folgeerscheinungen des Klappenfehlers stellen sich allmählich ein.

Die **dynamischen Folgen** sind: Ist die Klappe schlußunfähig, so strömt dauernd Blut während der Systole aus dem Ventrikel in den linken Vorhof. Die Folge davon ist, daß der Vorhof zu Beginn der Diastole, schon zum Teil gefüllt ist und infolgedessen dilatieren muß. Da die Muskulatur des Vorhofs zu schwach ist, um durch Hypertrophie einen Ausgleich herzustellen, so findet eine rückläufige Stauung auf die Lungengefäße und das rechte Herz statt. Auskultatorisch drückt sich das aus durch eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Da der linke Vorhof in der Diastole sein Plus an Blut jedesmal in den linken Ventrikel zu werfen sich bestrebt, muß auch dieser sich stärker erweitern und bei der nächsten Systole eine intensivere Arbeit leisten, also auf die Dauer hypertrophieren. Die Hypertrophie

geht stets mit einer mehr oder weniger großen Dilatation einher, mit einer Dilatation, die sich selbstverständlich aus der größeren Füllung in der Diastole entwickelt. Gerade diese Kombination von Dilatation und Hypertrophie und dieses wahrscheinlich parallele Sichentwickeln ist dynamisch ein günstiger Faktor, weil der muskelkräftige linke Ventrikel infolgedessen am meisten imstande ist die Dilatation im Vorhof zu vermindern und bei plötzlichen Druckerhöhungen selbst als Notauslaß zu wirken.

**Klinische Symptome.** Sind diese Ausgleichsvorrichtungen einigermaßen hergestellt, dann charakterisiert sich der Klappenfehler durch folgende klinische Symptome: Die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels erkennt man an dem in oder außerhalb der Mamillarlinie deutlich pulsierenden, breit hebenden Spitzenstoß. Die Pulsation kann in mehreren Interkostalräumen als starke Erschütterung zu sehen und zu fühlen sein. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist stets geringgradiger, als die des linken, und markiert sich durch eine mehr oder weniger deutliche Pulsation im Epigastrium.

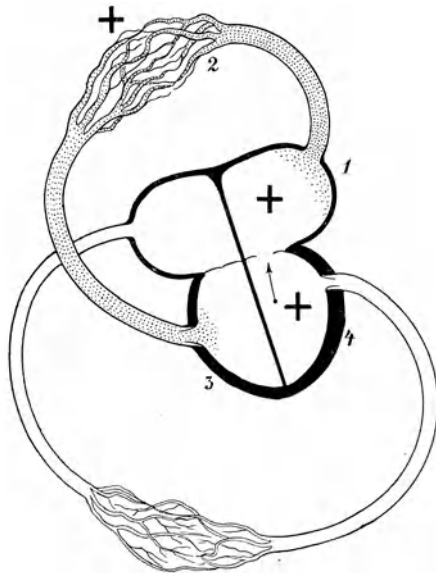


Abb. 121.

Schema des Kreislaufs bei Mitralinsuffizienz

1. Dilatation des linken Vorhofs,
2. Stauung im kleinen Kreislauf,
3. Hypertrophie des rechten Ventrikels,
4. Hypertrophie des linken Ventrikels.

einer peripheren Arteriosklerose, ein Befund, den man nicht selten bei älteren Leuten konstatiert.

Am Puls sind, solange Komplikationen fehlen, charakteristische Merkmale nicht vorhanden, gewöhnlich ist freilich der Radialpuls ziemlich kräftig, von erhöhter Spannung und etwas schnellend.

Der Blutdruck ist oft normal, gelegentlich leicht erhöht. Die Akkomodationsbreite des Herzens normal oder mäßig herabgesetzt.

Die Gesichtsfarbe hat im allgemeinen nichts Abweichendes. Bei Dekompensationsstörungen sieht man eine leichte Cyanose auf blaßgelbem Untergrund. Die leicht subikterische Färbung bei Mitralfeldern hat man zurückgeführt auf die Stauung der Galle durch den Druck der erweiterten Lebervenen auf die Gallenkapillaren, andererseits auf den vermehrten Untergang von roten Blutkörperchen in der gestauten Leber.

sich durch eine mehr oder weniger deutliche Pulsation im Epigastrium. Die Herzdämpfung ist nach links, in geringem Grade auch nach rechts verbreitert, eine charakteristische Gestalt hat diese Figur im allgemeinen nicht.

Auskultatorisch steht im Vordergrund das erwähnte systolische Geräusch, das entweder die ganze Phase der Systole ausfüllt oder nur einen Teil derselben. Zuweilen hört man neben dem Geräusch deutlich den ersten Herzton. Der Charakter des Geräusches kann sehr wechseln: es kann blasend oder musikalisch klingend sein. Daß das Geräusch oft lauter etwas oberhalb der Spitze (mehr der wirklichen Lage der Klappen entsprechend) wahrnehmbar, daß es durchweg im Stehen besser, als im Liegen hörbar ist, daß es nach körperlichen Anstrengungen an Intensität zunehmen kann, ist praktisch wichtig. Die Drucksteigerung im Lungenkreislauf bedingt die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Sind beide Gefäßtöne außergewöhnlich stark akzentuiert, so bedeutet das die Kombination mit

Im Röntgenbilde tritt als das charakteristische Merkmal die lokale Vorbuchtung des zweiten linken Herz Bogens hervor, neben der Verbreiterung des Schattens nach links und nach rechts. Bei ausgesprochenem Mitralfehler ist der rechte Vorhofsbogen stets vergrößert, der linke Ventrikelbogen stark nach links und seitlich ausgebuchtet, oft auch soweit nach oben, daß er den linken Vorhofsbogen teilweise überdeckt. Das Herz kann eine ausgesprochene Kugelform zeigen (vergl. Abb. 64 und 122).

Im Elektrokardiogramm sieht man oft eine stark hervortretende S-Zacke und eine verkleinerte R-Zacke (cf. vorne Kap. E c).

Bei der **Diagnose** hat man zu berücksichtigen, daß ein systolisches Geräusch über der Spitze durch eine relative Insuffizienz bedingt und akzidentell



Abb. 122.

Mitralinsuffizienz, Dekompensation, Kugelherz.

(anämisch) sein kann. Die muskuläre relative Insuffizienz findet sich bei Aorteninsuffizienz, Nephritis, Morbus Basedowii, Myodegeneratio cordis, akuter Myokarditis, das akzidentelle Geräusch bei Sklerose, Anämie, im Fieber, bei Neurosis cordis, Myokarditis, Myodegeneratio cordis. Die Frage, ob eine organische Insuffizienz vorliegt oder nicht, kann mitunter sehr schwer sein. Der hebende Spitzenstoß, der konstante Charakter des Geräusches, die Hypertrophie des Herzens nach links und rechts, perkussorisch oder auch durch das Röntgenbild festgestellt, die anamnestischen Angaben sichern im Zweifelsfalle die Diagnose.

Die **Prognose** ist im allgemeinen eine günstige.

Die **Therapie** hat, solange **Kompensationsstörungen** fehlen, nur prophylaktische Aufgaben, die S. 983 erwähnt sind.

Interessant ist die Erklärung derjenigen diastolischen Geräusche, die man gelegentlich bei relativer Mitralsuffizienz und starker Herzerweiterung über dem linken Ventrikel hört. Brockbank erklärt diese Geräusche so, daß der diastolische Strahl des Lungenvenenblutes bei dem Auftreffen auf die Blutsäule in dem erweiterten linken Ventrikel und Vorhof Schwingungen auslöst, die auskultatorisch als diastolisches Geräusch imponieren, Geräusche, die den diastolischen, akzidentellen zuzurechnen sind.

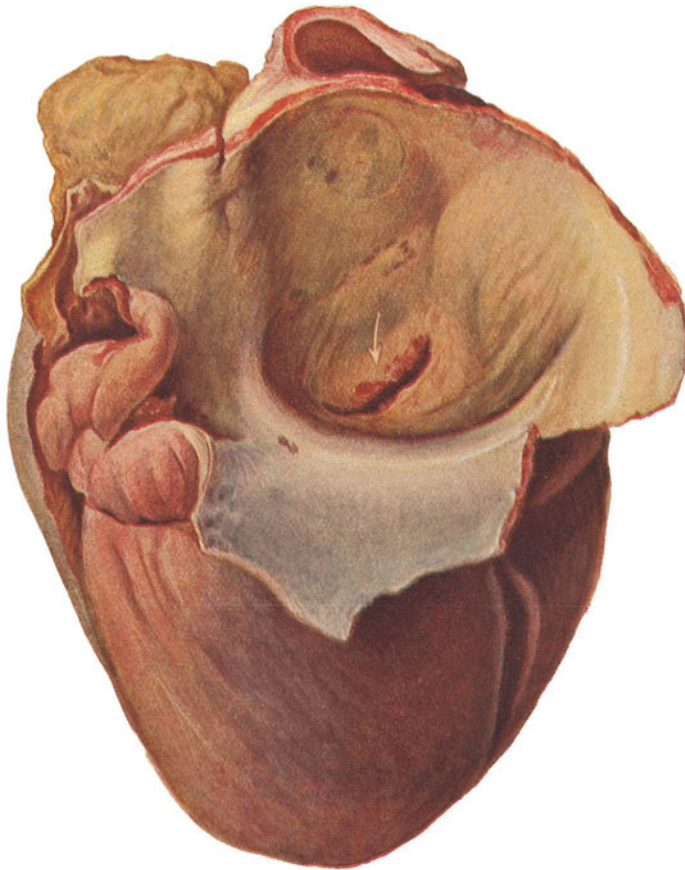


Abb. 123.

Mitralstenose. Enorm erweiterter Vorhof, sehr enges spaltförmiges Mitrastium.

### 3. Mitralstenose.

Wenn die akute Endokarditis mehr zu verrukösen Wucherungen neigt, so kann sich eine Verengung des Mitrastiums entwickeln. Da die Wucherungen sehr häufig unregelmäßig sind und die Randpartien der Klappen betreffen, so ist meistens mit der Stenose eine Insuffizienz verbunden. Reine Stenosen kommen selten vor.

Nicht so selten sieht man eine reine Mitralstenose mit ihren typischen Folgeerscheinungen bei Frauen im mittleren Lebensalter und zwar gewöhn-

lich bei solchen, bei denen eine Polyarthrit, Chorea, Angina, Sepsis etc. in der Anamnese nicht nachweisbar ist, bei denen jedes uns bekannte ätiologische Moment anamnestisch fehlt.

Die **Kreislaufstörungen**, die sich bei einer nennenswerten Stenose entwickeln, sind folgende:

Da das Blut nur unter Überwindung eines Hindernisses aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel strömen kann, versucht die Muskulatur des Vorhofs bei jeder Systole durch einen erhöhten Druck das Blut in derselben Zeiteinheit hindurchzupressen. Die nächstliegende Reaktion dieser Mehrarbeit ist eine Hypertrophie der Muskulatur des linken Vorhofs, und, da die Muskulatur zu schwach ist eine vollständige Kompensation zu schaffen, ein erhöhter Druck im Lungenkreislauf, der sich physikalisch als klappendes zweites Pulmonalton kennzeichnet. Zur Kompensation greift die Muskulatur des rechten Ventrikels ein, d. h. sie hypertrophiert, um den erhöhten Widerstand im Lungenkreislauf zu überwinden. Die Muskulatur des linken Ventrikels hat einstweilen keinerlei Mehrarbeit, in den meisten Fällen eine geringere Arbeit zu leisten, da der linke Ventrikel dauernd mangelhaft gefüllt wird. Wenn sich das Blut bei der Diastole des linken Ventrikels durch das verengerte Mitralostium hindurchzwängt, entstehen unregelmäßige Wirbelbewegungen im Blute an dieser Stelle, infolgedessen ein diastolisches Geräusch. Die Wirbelbewegungen treten besonders in der zweiten Phase der Diastole in Erscheinung, infolgedessen wird das Geräusch am lautesten am Ende der Diastole oder vor der Systole (präsysstolisch) gehört.

Versagt die beschriebene Regulierung, so kann das daran liegen, daß der linke Vorhof seiner Arbeit nicht mehr gewachsen ist, er erlahmt und dilatiert. Der rechte Ventrikel wird in diesem Falle versuchen, durch eine weiterhin erhöhte Mehrarbeit den erhöhten Druck im linken Vorhof und Widerstand im Lungenkreislauf zu überwinden. Nur bis zu einem gewissen Grade kann die relativ schwache Muskulatur dieses aushalten, schließlich versagt sie auch, dilatiert. An eine Ausgleichung der Kreislaufstörung ist jetzt nicht mehr zu denken, da der linke Ventrikel während der Ausbildung dieser Regulierungen dauernd unterbelastet war (s. Abb. 124).

Die **klinischen Symptome** sind folgende: Die Herzaktion ist oft im ganzen Bereiche der Herzdämpfung sichtbar, oft fehlt aber auch diese Erscheinung. Die lebhafteste Erschütterung der Brustwand rührt von der ausgiebigen Kontraktion des hypertrophischen rechten Ventrikels her. Sehr häufig sieht und fühlt man eine starke Pulsation im Epigastrium, für die ebenfalls der rechte Ventrikel verantwortlich gemacht werden muß. Neben dieser Erschütterung fühlt man ein eigentümliches diastolisches Schwirren der Brust, das entsteht durch Fortleitung der Wirbelbildungen an der stenosierten Klappe. Es ist häufig besonders stark gerade dann, wenn das Stenosegeräusch sehr leise oder unhörbar ist.

Die Dämpfung ist im allgemeinen klein, oft ausgesprochen deutlich nach rechts verbreitert, was auf der Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels beruht. Wenn perkussorisch die linke Grenze nach außen rückt, so bedeutet das eine Verlagerung des Herzens nach links.

Man unterscheidet zwei Arten von diastolischen Geräuschen, einen präsysstolischen und einen protodiastolischen Typ. Der präsysstolische fällt zusammen

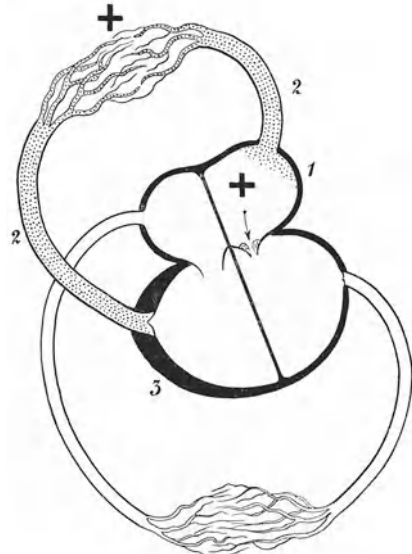


Abb. 124.

Schema des Kreislaufs bei Mitralstenose.

1. Dilatation des linken Vorhofs,
2. Stauung im kleinen Kreislauf,
3. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.



mit der Vorhofsacke des Elektrokardiogramms, er wird also durch die Vorhofstätigkeit bedingt. Man beobachtet ihn am häufigsten in der Form des prä-systolischen Galopprhythmus; bei diesem ist nach den Untersuchungen von Wyß keine Überleitungsstörung zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit vorhanden, wengleich allerdings das a-c-Intervall meist etwas verlängert ist. Der dritte Ton beim prä-systolischen Galopprhythmus ist also der Ausdruck einer erhöhten Vorhofstätigkeit.

Der protodiastolische Typ wird normal häufig bei graphischer Registrierung der Herztöne beobachtet. Pathologisch kommt er vor bei der Mitralstenose, in seltenen Fällen als protodiastolischer Ton bei Anämie und anderen kachektischen Zuständen. Er fällt zusammen mit dem Moment der Öffnung der Atrioventrikularklappen.

Den sichersten Befund für eine Mitralstenose liefert die Auskultation. Nicht immer ist das diastolische Geräusch so deutlich, daß man es sofort erkennt, oft deuten ein verdoppelter zweiter Ton oder ein prä-systolischer Vorschlag an, daß hier abnorme Blutbewegungen vor sich gehen, und erst bei näherer Untersuchung, besonders nach körperlichen Anstrengungen hört man in der Diastole ein Geräusch. Ganz besonders bemerkenswert ist, daß gerade die bei der Mitralstenose hörbaren Geräusche oft nur über einem relativ kleinen Gebiete gehört werden. Das Geräusch füllt äußerst selten die ganze Phase der Diastole aus. Der Charakter des Geräusches ist meist viel weicher und leiser als der des Insuffizienzgeräusches, bisweilen im Gegensatz hierzu besonders laut und deutlich. Man hört es meistens nur lokal über der Herzspitze oder etwas links oberhalb derselben. Daß es gerade hier hörbar ist, beruht wohl auf der größeren Nähe der Klappe und darauf, daß der hypertrophische rechte Ventrikel den linken zurückdrängt und infolgedessen das an und für sich leise Geräusch nur über der anatomischen Stelle der Mitralis hörbar ist.

Als wichtiges Merkmal gilt in den Fällen, wo das Geräusch oder der prä-systolische Vorschlag nicht zu hören ist, der auffallend laute, kurze, klappende erste Mitralton. Nach Hampeln wird dieser häufig sehr deutlich fortgeleitet, er ist oft selbst aus der Entfernung hörbar (Distanzton). Die reine Mitralstenose ohne Mitralinsuffizienz wurde früher als angeborener Herzfehler aufgefaßt. Man beobachtet ihn am meisten bei Frauen, er macht wenig Beschwerden, gilt prognostisch als günstig. Angeborene Mitralstenose kommt nach Hampeln indessen äußerst selten vor. In einem einzigen von ihm beobachteten Falle handelte es sich um eine allgemeine Verengerung des Mitralringes, nicht um eine Verwachsung der Klappen, wie es bei der trichterförmigen Mitralstenose der Fall ist. Auch die reine Mitralstenose tritt meist im zweiten bis dritten Lebensjahre auf.

Eine regelmäßige Begleiterscheinung ist die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Es kann der zweite Ton über den Gefäßen auch verdoppelt sein, dann beruht dieses auf einer ungleichen Spannung in der Pulmonalis und Aorta.

Da wir mit unserm Ohr noch zeitliche Unterschiede vom Bruchteil einer Sekunde (0,02) wahrnehmen können, genügt schon eine geringe Differenz, um dieses Phänomen hervorzurufen.

Der erste Ton über der Spitze kann auffällig laut sein; woher diese Änderung in der Klangfarbe kommt, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, vielleicht ist sie durch eine raschere Kontraktion in der linken Kammer (Romberg) bedingt.

Wohl ebenso wichtig wie das diastolische Geräusch ist der Puls. Der Radialpuls ist oft, aber nicht immer, klein, mäßig gespannt, oft besonders nach körperlichen Anstrengungen, irregulär und inäqual.

Die geringe Füllung und Spannung erklärt sich daraus, daß der Ventrikel zu wenig Blut empfängt, eine Tatsache, die sich ja auch durch die oft auffällig geringe körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten ausdrückt. Die kontinuierlichen Rhythmusstörungen sind dadurch bedingt, daß der Prozeß, der zur Stenose geführt hat, vom Endokard auf das Septum übergreift und hier das Hissche Bündel trifft. Diese Irregularität findet sich aber nicht immer, sie ist oft mit einer mehr oder weniger starken Beschleunigung des Herzschlages verbunden.

Der systolische Blutdruck kann normal oder leicht subnormal sein.

Die Akkommodationsbreite des Herzens ist durchweg geringer als normal, d. h. die Pulsfrequenzen kehren nach bestimmten körperlichen Anstrengungen später zur Norm zurück und wechseln dann in den nächsten Minuten etwas. Die Erhöhung der Atemfrequenz nach körperlichen Anstrengungen ist durchweg größer als bei der Mitralinsuffizienz. Diese Dyspnoe, oft verbunden mit Schweißausbruch, kann schon bei ganz leichten Anstrengungen aufgelöst werden.

Sowohl durch die lokalen endokarditischen Effloreszenzen als auch dadurch, daß gerade bei der Mitralstenose sich Thromben im linken Vorhof bilden, kommt es gelegentlich zu Embolien, und zwar zu cerebralen und zu Lungenembolien. Fälle derart, daß als erstes klinisches Symptom eine Apoplexie oder Hemiplegie auftritt, daß erst nachher die Mitralstenose konstatiert wird, sind nicht selten. Ich habe speziell bei jugendlichen Personen, d. h. bei Männern oder Frauen unter 30 Jahren, diese Tatsache mehrere Male feststellen können. Wie enorm groß die Thromben im linken Herzen werden können, zeigt die Abb. 125.

Hämoptysen können als klinische Symptome gerade bei der Mitralstenose in den Vordergrund treten. Falls eine Lungenembolie ausgeschlossen ist (s. o.), handelt es sich um eine Stauungslunge.

Anfälle von Angina pectoris konnte ich bei älteren Leuten mit Mitralstenose mehrere Male beobachten. Sie unterscheiden sich nicht von den für die Angina pectoris allgemeinen Symptomen.

Die Gesichtsfarbe ist sehr oft blaß mit leichter Cyanose der Schleimhäute und stärkerer Ausbildung und Füllung der Venen auf den Wangen. Auch eine stärkere Füllung und Pulsation der Vena subclavia und jugularis sieht man öfters. Allgemeine Mattigkeit, Neigung zu Ohnmachten, Anämie, Appetitlosigkeit stehen klinisch im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Die **Diagnose** macht oft Schwierigkeiten, da das diastolische Geräusch verdeckt sein kann. Wichtig ist in solchen Fällen, daß trotzdem das Fremissement oft fühlbar ist. Hat man einen verdoppelten zweiten Ton und die sonstigen

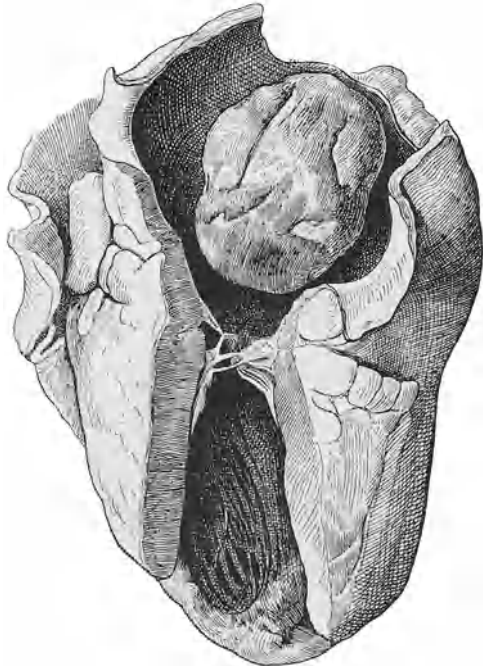


Abb. 125.

Parietaler Thrombus des linken Vorhofs.

charakteristischen Erscheinungen für Mitralkstenose, so kann man daraufhin mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. Eine sehr gute Unterstützung gibt heute das zumeist bei Mitralkstenose charakteristische Röntgenbild, namentlich die deutliche Ausbuchtung des zweiten Bogens links, des Bogens, der gebildet wurde vom linken Vorhof und Arteria pulmonalis (Abb. 126). Eine Verwechslung mit akzidentellen Geräuschen kommt so gut wie nie vor, da diese ja nur selten in der Diastole auftreten.

Die **Prognose** ist im allgemeinen bei der endokarditisch bedingten Stenose ungünstig. Es gibt allerdings auch außerordentlich gutartige Fälle, wie S. 1062 näher ausgeführt. Durchweg treten sehr bald Kompensationsstörungen auf, die, da der linke Ventrikel nicht fähig ist, einen Ausgleich herbeizuführen, sehr schnell eine hochgradige Herzinsuffizienz bedingen.



Abb. 126.  
Mitralkstenose.

Die **Therapie** kann natürlich ebenso wenig wie bei der Mitralkinsuffizienz eine kausale sein. Sie hat aber viel mehr als bei der Mitralkinsuffizienz die Aufgabe, durch exakte Vorschriften Kompensationsstörungen solange wie möglich zu vermeiden. Das Maß der notwendigen körperlichen Bewegung ist bei der Stenose viel geringer anzuschlagen, jede größere körperliche Anstrengung ist unter allen Umständen zu vermeiden. Als Beispiel folgender Fall:

W. R. 22 jähriger Bäcker, seit zwei Jahren im Anschluß an fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Schmerzen im rechten Knie Herzklopfen. Bei anstrengender Arbeit Beklemmung in der Brust und Kurzluftigkeit.

Herz: Dämpfung etwas verbreitert, Aktion unregelmäßig, zeitweise über der Spitze ein präsysolischer Vorschlag, zeitweise ein präsysolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton nicht klappend. Puls irregulär und inäqual. Extrasystolen, Frequenz ca. 64—100. Blutdruck

normal. Im Röntgenbilde deutliche Erweiterung des linken Vorhofs. Unter Strophantus und Bettruhe subjektive Beschwerden wesentlich gebessert. Puls fast regelmäßig.

Diagnose: Mitralstenose, ausgesprochen irregulärer Puls.

#### 4. Aorteninsuffizienz.

**Ätiologie.** Die Aorteninsuffizienz entwickelt sich entweder auf der Basis einer Endocarditis oder dadurch, daß eine Arteriosklerose bzw. luetische Mesarteriitis der Aorta auf die Klappen übergreift. Die Ätiologie kann insofern im Einzelfall vermutet werden, als bei jungen Individuen in der Regel eine Endocarditis rheumatica vorliegt, während umgekehrt bei älteren, die vorher Erscheinungen eines Herzklappenfehlers nicht hatten, eine arteriosklerotische oder luetische Veränderung der Klappen wahrscheinlicher ist. In sehr seltenen Fällen kann sich auch auf der Basis eines Traumas oder einer Überanstrengung (siehe unter Herz und Trauma S. 1227) eine Aorteninsuffizienz entwickeln.

**Dynamische Folgeerscheinungen:** In erster Linie führt die Schlußunfähigkeit der Klappen zu einer Dilatation, dann zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels, denn in jeder Diastole fließt ein Teil des in die Aorta geworfenen Blutes in den Ventrikel zurück, und in jeder Systole bemüht sich der Ventrikel, dieses wieder auszuwerfen. Da die Muskulatur des linken Ventrikels am meisten in stande ist zu hypertrophieren, so bahnt sich eine Hypertrophie gewöhnlich ohne weiteres an. Das Blut wird in erster Linie gegen die aufsteigende Aorta geworfen; daraus resultiert bei der vermehrten Hubhöhe eine leichte Erweiterung des Aortenbogens, die man stets im Röntgenbild sehen, unter Umständen auch rechts vom Sternum perkutieren, bzw. tasten kann (siehe das Kreislaufschema in Abb. 127).

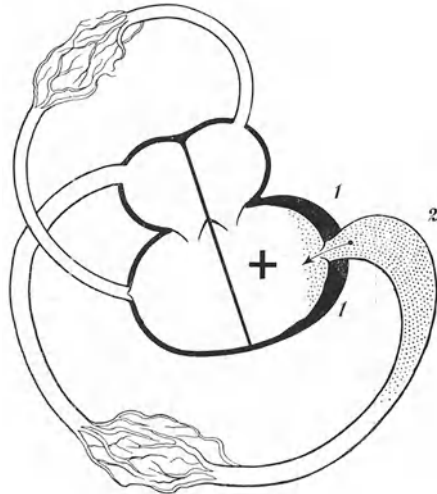


Abb. 127.

Schema des Kreislaufs bei Aorteninsuffizienz.

1. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels,
2. Erweiterung des Aortenbogens.

Die **klinischen Symptome** sind folgende: Die Insuffizienz der Klappe bedingt in der Diastole, d. h. in der Zeitphase, in der normalerweise die Aortenklappen geschlossen sein sollten, ein lautes zumeist blasendes Geräusch. Da während der Entstehung dieses Geräusches der Blutstrom von der Aorta zur Spitze gerichtet ist, da die Wirbelbewegungen im wesentlichen an und unterhalb der nicht vollständig schließenden Klappe erfolgen, so hört man das Geräusch am lautesten zwischen der Aorta und der Herzspitze, d. h. an der Herzbasis über der Mitte des Sternums, in der Höhe der 3.—4. Rippe. Im Gegensatz zur Mitralinsuffizienz ist dieses Geräusch durchweg im Stehen besser hörbar als im Liegen. Es füllt die ganze Phase der Diastole aus und hat einen gießenden, oft lauten Charakter, ist mitunter deutlich fühlbar, mitunter in einiger Entfernung von dem Kranken deutlich hörbar. Der erste Ton über der Spitze ist nicht selten von einem systolischen Geräusch verdeckt, zumeist handelt es sich dann um eine passive Erweiterung der Mitralklappen, um eine relative Insuffizienz. Zuweilen hört man über der Spitze ein deutliches prä-systolisches Geräusch (Flint), ohne daß irgendwie weitere Zeichen für ein gleichzeitiges Vorhandensein einer Mitralstenose vorhanden sind. Man erklärt sich das prä-systolische

Geräusch durch die Annahme, daß der zurückfließende Blutstrom der Aorta den Aortenzipfel der Mitralis zum Schwingen bringt oder ihn so anspannt, daß es dem vom Vorhof einströmenden Blute Widerstand entgegengesetzt. Wenn, wie nicht selten, die Mitralinsuffizienz sich kombiniert mit einer Aortenstenose, so hört man neben dem langgezogenen diastolischen ein kürzeres systolisches Geräusch, das sog. Blasebalggeräusch.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt eine ziemlich weit nach links verbreiterte Herzdämpfung, gewöhnlich besonders stark nach links und unten, und einen stark hebenden, zumeist in der Mamillarlinie im sechsten Interkostalraum als intensive Erschütterung fühlbaren Spitzenstoß.

Der Puls zeigt sehr charakteristische Eigenschaften. Die ausgiebigere Kontraktion des hypertrophierten, linken Ventrikels und das Zurückfließen des Blutes jedesmal in der Diastole bewirken ein schnelles Ansteigen und schnelles Absinken der Pulswelle, anderseits eine ziemlich hohe Erhebung des systolischen Maximums über der Grundlinie. Diese beiden Eigenschaften hat man ausgedrückt durch die Bezeichnung als Pulsus celer et altus (celer = schnellend, hüpfend, altus = hoch). Seine charakteristische Beschaffenheit zeigt sich

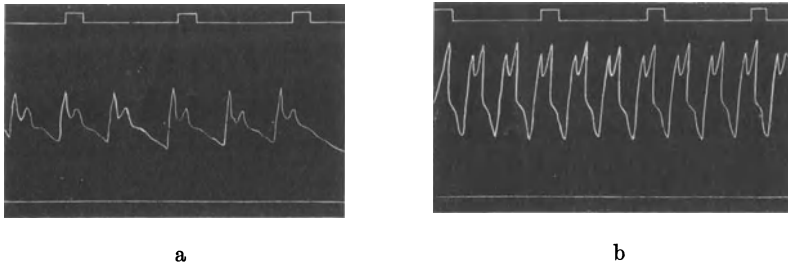


Abb. 128.

- a) Die Karotiskurve des Versuchstieres vor dem Durchstoßen der Aortenklappe,  
b) nach der Läsion der Aortenklappe (Technik O. Rosenbach).

Man sieht auf der Kurve b eine deutliche anacrote Erhebung des Pulses (nach Zollinger).

besonders, wenn man den Puls schreibt, auch dann, wenn bei Blutdruckmessung neben dem systolischen Maximum das diastolische Minimum bestimmt wird. Diese Differenz ist gerade bei der Aorteninsuffizienz am größten. Die enorme Wucht, mit der der Ventrikel das Blut auswirft, und das starke Anschwellen des Pulses in der Diastole infolge der Klappeninsuffizienz, bewirken auch in der äußersten Peripherie in der Systole eine hochgradige Überfülle mit Blut, in der Diastole eine sehr große Leere und dokumentieren sich besonders am Nagelbett oder an der geröteten Stirn als Quinckescher Kapillarpuls. Unter Umständen sieht man diese Differenz besonders stark in den Arterien und Kapillaren des Augenhintergrundes, gelegentlich kann sie sich bis über die Kapillaren hinaus noch in das Venensystem fortsetzen und zu einem retrograden Venenpuls führen. Der abnorme Puls macht sich auch kenntlich in sehr starker Pulsation der mittelgroßen und kleinen Gefäße (Arteria temporalis, brachialis, dorsalis pedis); er kann unter Umständen auch eine deutliche Leberpulsation bedingen, die durch die Bauchdecken hindurch als arterieller Leberpuls fühlbar ist, bei gleichzeitigem Milztumor (C. Gerhardt) auch eine ausgesprochene arterielle Milzpulsation. Fr. Müller machte auf die starke Pulsation der Rachenorgane bei diesen Klappenfehlern besonders aufmerksam. Bei rückwärtsgehaltenem Kopf im Liegen bedingt die starke Pulsation der

Halsgefäße auch ein rhythmisches Schwanken des ganzen Kopfes, bekannt unter dem Namen Mussetsches Symptom. Bei *Ren mobilis* sind auch Pulsationen der Niere beobachtet worden. Es ist ja leicht verständlich, daß dieser „Blutschwamm“ bei Aorteninsuffizienz in toto intensiv mitpulsirt. Auch die Übertragung der Pulsation auf das Bett und Mitpulsieren des ganzen Bettes kann gelegentlich als besonders auffälliges Symptom imponieren. Der Quinckesche Kapillarpuls ist aber durchaus nicht ausschließlich pathognomonisch für Aorteninsuffizienz. Er weist nur auf die großen Schwankungen zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck hin.

Die Auskultation der Gefäße ergibt nicht selten ein herzdiastolisches Geräusch an der Carotis und Subklavia, gelegentlich auch an der Femoralis, daneben ein kurzes systolisches Geräusch, so daß ein Doppelgeräusch entsteht, das unter dem Namen als Durosiezesches Geräusch beschrieben wurde. Es kommt nur dann zustande, wenn man das Stethoskop genügend stark aufsetzt. Bei vorsichtigem Aufsetzen des Stethoskops auf die Cruralis erhält man, wie Traube zuerst beschrieben, einen Doppelton. Traube leitete den systolischen Ton her von der starken Anspannung der Cruralis ab, den diastolischen von der starken Entspannung.

Der Blutdruck ist bei jüngeren Leuten leicht, bei älteren zumeist ziemlich stark erhöht, die Differenz zwischen dem systolischen Maximum und dem diastolischen Minimum kann, wie erwähnt, eine große sein.

Besondere Begleitsymptome von seiten der übrigen inneren Organe pflegen bei diesem Klappenfehler, solange die Insuffizienz kompensiert ist, zu fehlen.

Die Akkommodationsbreite des Herzens ist durchweg eine gute.

Fast immer findet man eine auffällig blasse Hautfarbe ohne Cyanose; bei Kompensationsstörungen tritt sehr schnell eine stärkere Cyanose an den Lippen und an den Wangen auf.

Die subjektiven Beschwerden sind: Beklemmung in der Herzgegend, oft anfallsweise auftretend (*Angina pectoris*, siehe diese), Gefühl von Klopfen in den Gefäßen, Ohnmachtsanfälle, Schwindelgefühl, Nasenbluten (siehe S. 1113).

Die **Diagnose** macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Bei der Kombination von systolischem und diastolischem Geräusch muß man sich erinnern, daß das bei Aorteninsuffizienz oft vorkommt und entweder eine Aorteninsuffizienz kombiniert mit einer Aortenstenose bedeutet, dann ist das systolische Geräusch lokal über dem Aortenostium am lautesten, über der Spitze kaum hörbar, oder Aorteninsuffizienz kombiniert mit Mitralinsuffizienz, dann ist das systolische Geräusch über der Spitze am lautesten. Die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links kann hier differentialdiagnostisch insofern wichtig sein, als bei der Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz gewöhnlich eine wesentlichere Verbreiterung stattfindet als bei der Aorteninsuffizienz und Aortenstenose. Im Röntgenbilde findet man dementsprechend bei der Kombination mit Mitralinsuffizienz eine stärkere Ausbuchtung nach links und seitlich. Das diastolische Geräusch kann sehr leise und nur im Liegen hörbar sein.

Einen Puls, der dem Aorteninsuffizienzpuls sehr ähnlich sieht, begegnet man gelegentlich z. B. bei *Morbus Basedowii*, bei *Neurosis cordis*, *Nephritis* und bei Mitralinsuffizienz. Romberg erwähnt Aorteninsuffizienzen ohne Geräusch. Die Diagnose stützt sich auf die Perkussion des Herzens und den charakteristischen Puls.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht ungünstig. Die Intensität des Geräusches ist nicht maßgebend für die Größe des Defektes. Man hört auch bei leichten, jahrelang ohne Kompensationsstörungen verlaufenden Klappenfehlern

oft außergewöhnlich laute Geräusche. Die Kompensation kann jahrelang andauern, und wenn sie vorübergehend durch Komplikation geschädigt ist, leicht wieder erreicht werden. Nicht selten sieht man, daß mittelschwere körperliche Anstrengungen oft längere Zeit gut vertragen werden. Die Ätiologie kann prognostisch im allgemeinen nicht verwertet werden. Natürlich ist die Prognose der im jugendlichen Alter entstandenen rheumatischen Aorteninsuffizienz in einer Zeit, in der der Organismus noch kompensieren konnte, günstiger, als bei einer in höherem Lebensalter entstehenden luetischen oder arteriosklerotischen Aorteninsuffizienz.

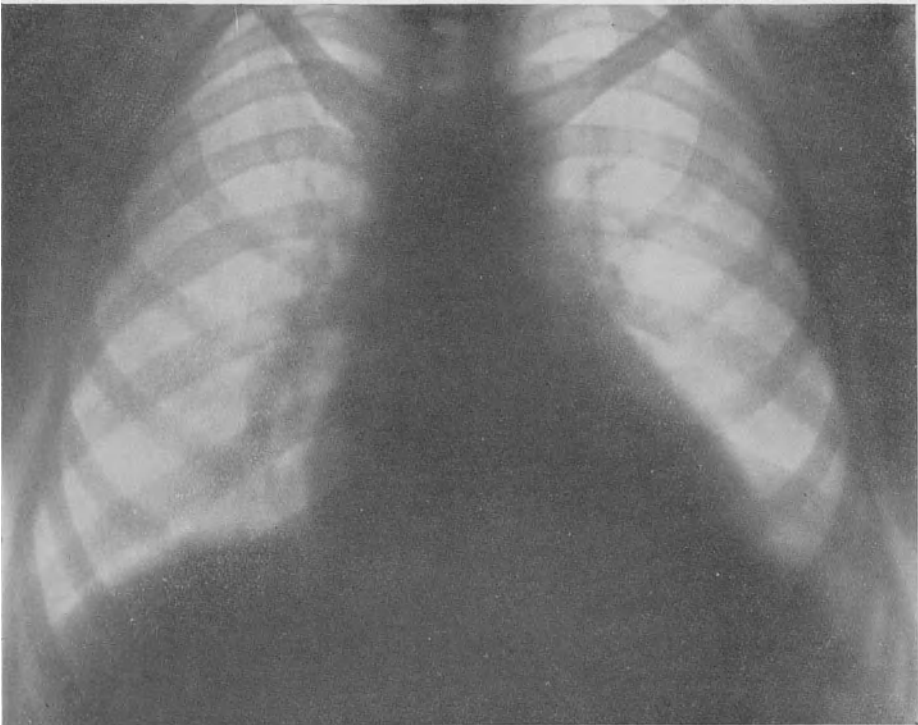


Abb. 129.  
Aorteninsuffizienz.

Allerdings muß besonders betont werden, daß bei der luetischen Aorteninsuffizienz im allgemeinen die Prognose eher ungünstig ist, besonders dann, wenn frühzeitig sich Dekompensationsstörungen einstellen; überhaupt scheint immer dann, wenn einmal Kompensationsstörungen auftreten, die Prognose gerade bei der Aorteninsuffizienz im Gegensatz zur Mitralinsuffizienz schlecht zu sein. Es empfiehlt sich jedenfalls unter solchen Umständen auch leichte Dekompensationsstörungen ernst aufzufassen und sie prognostisch, besonders dem Patienten gegenüber, nicht zu günstig zu beurteilen.

**Therapie.** Die Therapie erfordert keine für diese Klappenfehler besondere Maßregel. Wichtig ist indes wohl, bei beginnenden Kompensationsstörungen mit der Anwendung von Digitalis sehr vorsichtig zu sein. Naunyn hat besonders darauf hingewiesen, daß im Gegensatz zu Mitralfehlern, wo große Dosen von

Digitalis indiziert sind, bei Aortenfehlern kleine verabreicht werden müssen; hierbei soll der langsame Digitalispuls möglichst vermieden werden. Die bei

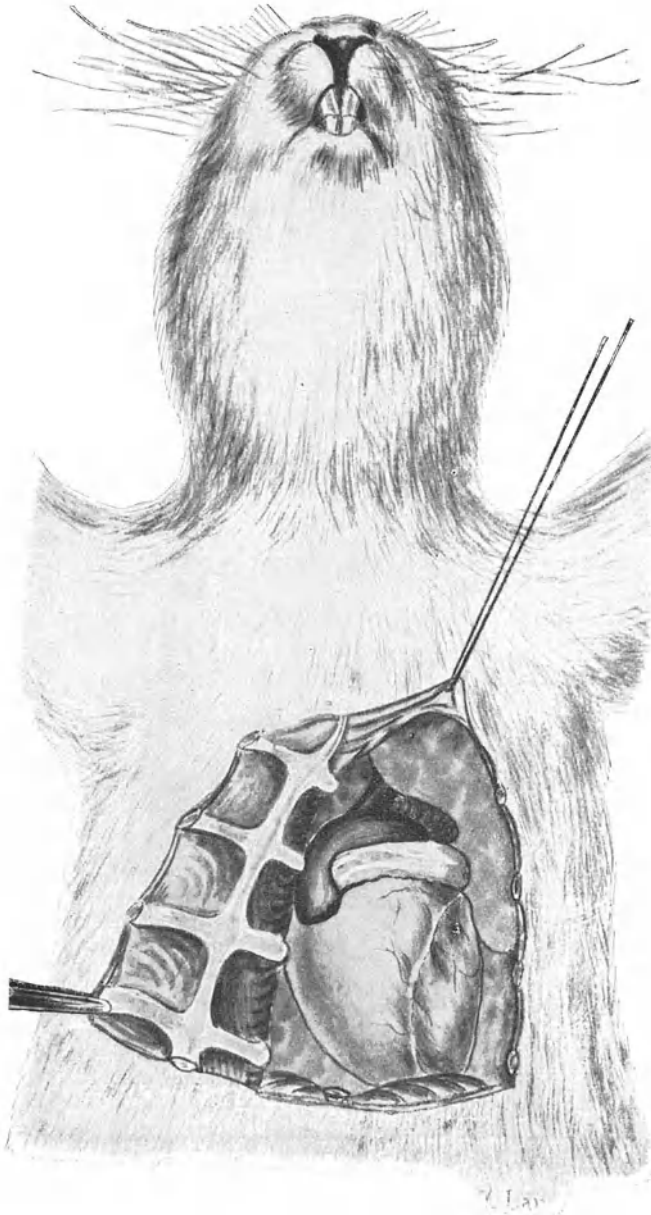


Abb. 130.

Freigelegtes Herz und Verbindung beider Vorhöfe durch eine eingenähte Aorta (nach Schepelmann).

der Digitalistherapie sonst gewünschte Verlangsamung der Diastole zur besseren Füllung des Herzens, ist bei diesem Klappenfehler nicht anzustreben. Sind die



subjektiven Beschwerden, besonders das Klopfen in der Herzgegend, sehr erheblich, so empfiehlt sich gerade bei der Aorteninsuffizienz sehr das Tragen der Abbéschen Herzstütze. Die unangenehmen, subjektiven Beschwerden können dadurch wesentlich verringert, oft vollkommen beseitigt werden. Es scheint als wenn die Unterstützung der Brustwand den intensiven Rückstoß des Blutes und die dadurch ausgelösten subjektiven Symptome augenblicklich mildert.

Es empfiehlt sich in jedem Falle von Aorteninsuffizienz, der im höheren und mittleren Lebensalter festgestellt wird, die Wassermannsche Reaktion zu machen, auf andereluetische Symptome zu fahnden und eventuell antiluetisch zu behandeln.

Die experimentelle Aorteninsuffizienz hat, wie oben mehrfach erwähnt, eine wichtige Rolle für die Aufgaben der Herzdynamik gespielt. Neuerdings sucht man experimentell auch den übrigen Klappenfehlern näher zu kommen. Schepelmann hat mit Hilfe einer besonderen Methodik chirurgische Operationen an den Segelklappen und an dem Septum mit Erfolg ausgeführt. Durch eine in beide Vorhöfe eingenähte Aorta gelang es, die Zirkulation auch dann aufrecht zu erhalten, wenn das rechte Herz einige Zeit außer Funktion gesetzt wurde. Schepelmann beabsichtigte die operative Technik am Tier auszubilden, um experimentell erzeugte Stenosen in Insuffizienzen zu verwandeln (cf. Abb. 130).

## 5. Aortenstenose.

Die Aortenstenose gehört zu den sehr selten vorkommenden Klappenfehlern. Jedenfalls sind reine Stenosen sehr selten, gewöhnlich handelt es sich um Stenose mit Insuffizienz vereinigt, auf arteriosklerotischer oderluetischer Basis, sehr selten kommt ätiologisch eine akute Endocarditis in Frage. In diesem Falle kombiniert sich Stenose mit einer Mitralinsuffizienz.

Die **dynamischen Folgeerscheinungen** einer reinen Aortenstenose sind folgende: Bei einer nennenswerten Verengung des Aortenostiums muß sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln als Anpassung gegen den erhöhten Widerstand. Ebenso wie bei der Mitralstenose im Gegensatz zur Insuffizienz es relativ leicht zu einer erheblichen Dilatation des linken Vorhofs kommt, so kommt es auch bei der Aortenstenose im Gegensatz zur Insuffizienz sehr oft zu einer Stauungsdilatation des linken Ventrikels, dadurch, daß trotz der Hypertrophie der Ventrikel nicht imstande ist, sich vollständig zu entleeren, und daß infolgedessen bei jeder Systole eine gewisse Menge von Blut zurückbleibt, die in der Diastole zur Dilatation führen muß. Natürlich wird bei einer nennenswerten Stenose das periphere Gefäßsystem mangelhaft gefüllt. Die nächste Folgeerscheinung davon ist der kleine und träge Puls. Dieser wird noch charakteristischer dadurch, daß das Herz meist außergewöhnlich langsam schlägt. [Aus demselben Grunde ist beim Herzen des großen

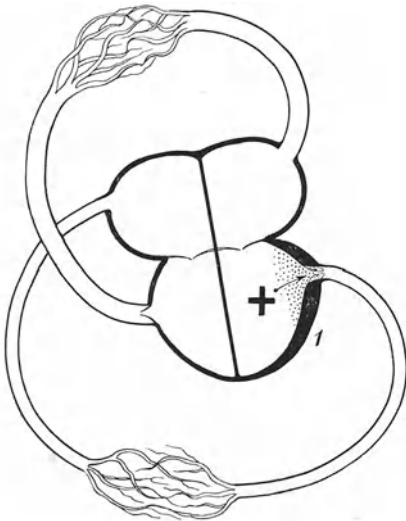


Abb. 131.

Schema des Kreislaufs bei Aortenstenose.  
1. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Tieres oder des außergewöhnlich großen Menschen die Pulsfrequenz herabgesetzt — das Verhältnis des Aortenquerschnittes zum Aorteninhalt ist ein außergewöhnlich ungünstiges, der Ventrikel schlägt hier so langsam wie möglich.]

Die **klinischen Symptome** sind folgende: Die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt einen nach links und nach unten (7., 8. selbst 9. Interkostalraum) verlagerten, zumeist stark hebenden Spitzenstoß. (Die Angaben von Traube, Strümpell u. a., daß der Spitzenstoß fehlen oder auffällig schwach

sein könne, erklärt Romberg dadurch, daß Perikardverwachsungen oder Überlagerungen des Herzens mit Emphysem bei diesen Beobachtungen vorhanden gewesen sind.)

Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Über der Aorta oder etwas oberhalb derselben hört man ein systolisches Geräusch. Das Geräusch ist gewöhnlich scharf, von kratzendem Charakter, oft als systolisches Schwirren fühlbar und pflanzt sich bis in die Subklavia oder Karotis fort. Der zweite Aortenton ist meistens leise. Handelt es sich um die Kombination von Stenose und Insuffizienz, dann kann das diastolische Geräusch so intensiv sein, daß das systolische nur bei sorgfältiger Untersuchung erkennbar ist. In diesem Falle spielt allerdings die Diagnose Stenose mechanisch keine Rolle. Hier ist das systolische Geräusch nur ein Symptom.

Der Puls ist von geringer Fülle und Spannung, was die Frequenz angeht, verlangsamt und schließlich zumeist auch ein ausgesprochener Pulsus tardus, d. h. man fühlt und erkennt graphisch einen langsamen Anstieg und Abfall der Welle. Die Aortenwand ist oft stark rigide, im Pulsbild erkennt man nicht selten an dem aufsteigenden Ast eine leichte wellenförmige Erhebung (anakroter Puls). Die Tatsache, daß der Puls sich oft außergewöhnlich hart anfühlt (Pulsus durus), erklärt v. Noorden dahin, daß die peripheren Gefäße sich anzupassen versuchen, sich intensiv kontrahieren.

v. Noorden hebt hervor, daß die Kombination Aortenstenose und Emphysem selbst bei Kindern außergewöhnlich häufig ist.

Die Patienten sehen gewöhnlich sehr blaß aus. Schwindelgefühle und Ohnmachtsanfälle, die auf eine Anämie des Gehirns zurückgeführt werden müssen, sind die subjektiven Beschwerden.

Die **Diagnose** ist bei streng lokalisiertem Geräusch und einer reinen Stenose einfach.

Der Puls ist zwar nicht immer charakteristisch und kann speziell bei der Stenose älterer Leute eher kräftig sein und normal ablaufen. In diesem Falle spielt aber meistens das systolische Geräusch nur die Rolle eines für den Allgemeinbefund nicht besonders wichtigen Symptomes. Es ist wahrscheinlich, daß hier das systolische Geräusch sehr oft nicht durch eine Veränderung an den Aortenklappen ausgelöst wird, sondern durch arteriosklerotische Veränderungen an der aufsteigenden Aorta. Diese Fälle sind also eigentlich hier nicht einzureihen, sondern der zentralen Arteriosklerose unterzuordnen. Das Geräusch entsteht durch die Wandveränderungen, ist aber nach dem Charakter und nach der Lokalisation von dem Aortenstenosegeräusch nicht zu trennen.

Die **Prognose** ist sehr viel ungünstiger als bei der Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz, durchweg besser als bei der Mitralstenose, zumal wenn der Puls nicht die charakteristischen Eigenschaften zeigt.

Die **Therapie** erfordert nur dann, wenn die subjektiven Beschwerden sehr erheblich sind, besondere Maßnahmen, zu denen vor allen Dingen ein äußerst geringes Maß körperlicher Bewegung gehört.

Die Diagnose Aortenstenose kann nicht selten für den Patienten sehr wenig bedeuten. Offenbar macht eine Stenosierung des Aortenlumens ebenso wie eine Stenosierung des Ostiums für den Ventrikel selbst dann sehr wenig Mehrarbeit, wenn die Stenose erheblich ist. Aus Beobachtungen wie sie E. Hoffmann (D. Arch. Bd. 7), Lauenstein (D. Arch. Bd. 16) u. a. (s. S. 1070 oben) gemacht haben, geht hervor, daß Patienten die mit großer Wahrscheinlichkeit seit ihrer Kindheit an einer Stenose des Aortenlumens litten, ohne wesentliche subjektive Beschwerden ein höheres Alter erreichten und körperlich sehr leistungsfähig waren. Ebenso sagen die experimentellen Ergebnisse, besonders die Untersuchungen von Stadler,

daß es möglich ist, die Aorta bis auf einen schmalen Schlitz zu verengen, ohne Rhythmus und Entleerung des Ventrikels zu stören. Aus diesen beiden Tatsachen darf man wohl schließen, daß nur dann die dynamischen Folgeerscheinungen der Aortenstenose auftreten, wenn es sich um eine nennenswerte Verengung des Ostiums oder neben einer relativ mäßigen Verengung des Ostiums um eine Herzmuskelschwäche handelt. Tatsächlich sieht man in der Klinik nicht selten reine systolische Geräusche über der Aorta ohne die oben beschriebenen Folgeerscheinungen der Stenose. Gewöhnlich handelt es sich um ältere Leute, bei denen das systolische Geräusch nur als ein Symptom aufzufassen ist, bei denen weder Puls noch subjektive Beschwerden auf die Folgeerscheinungen einer Stenose hindeuten. Anatomisch handelt es sich natürlich in diesen Beobachtungen sicherlich um eine Stenose, vielleicht auch oft um eine nicht geringe. Funktionell bleibt aber die Stenose unwirksam. Die Diagnose müßte in diesen Fällen eigentlich lauten: Zentrale Arteriosklerose (systolisches Geräusch über der Aorta).

Auch angeborene Veränderungen kommen gelegentlich vor, es handelt sich hier meistens entweder um eine gleichmäßige Verengung der Aorta gewöhnlich oberhalb des Abgangs, oder um das Auftreten einer diaphragmaähnlichen Membran im Aortenlumen.

Beobachtung von Lauenstein.

37 jähriger Speicherarbeiter, immer arbeitsfähig, seit 14 Tagen Husten, Kurzatmigkeit. Bei körperlichen Anstrengungen schon seit den Kinderjahren Herzklopfen und Dyspnoe. Objektiv systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders über der Aorta. Puls 96, weich, sehr klein.

Sektionsbefund: Mitralis frei, im Niveau des Ansatzes der Aortenzipfel eine derbe Membran, in deren Mitte eine 1 cm breite Öffnung liegt.

Fall von E. Hoffmann.

Bei der Sektion eines 32 jährigen, bis vor einem Jahr vollständig arbeitsfähigen Maurers, fand man eine bedeutende Herzhypertrophie mit hochgradiger Stenose der Aorta. Aortenklappen verkalkt. Durchmesser im Sinus 2,3 cm, im Truncus anonymus 2,2, im Zwerchfell 1,5 cm.

## 6. Pulmonalinsuffizienz.

Die Insuffizienz der Pulmonalklappen kommt gelegentlich nach Endocarditis vor. Ich fand unter 48 Fällen von Endocarditis gonorrhoeica die Pulmonalis 7 mal befallen, 6 mal allein, 1 mal zusammen mit sämtlichen übrigen Klappen. Auch nach Polyarthritiden, Chorea und anderen fieberhaften Allgemeinerkrankungen kommt gelegentlich eine Insuffizienz der Pulmonalklappen vor, nicht so selten lokalisiert sich auch der luetische Prozeß hier; arteriosklerotische Veränderungen der A. pulmonalis, die auf die Klappen übergreifen, sind nicht beobachtet. Relative Insuffizienzen können sich entwickeln bei abnorm erhöhtem Druck in der Lungenarterie, z. B. bei der Mitralstenose.

Die **dynamischen Folgen** der Pulmonalinsuffizienz sind: Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dilatation, besonders nach rechts unten. Physikalisch macht sich das durch einen breit hebenden Spitzenstoß und eine besonders nach rechts verbreiterte Dämpfung bemerkbar. Man hört ein lautes diastolisches Geräusch über der Herzbasis, das sich nach oben zur Pulmonalis und nach unten zur Spitze zu verliert.

Die **klinischen Symptome** sind folgende: Da der rechte Ventrikel die Insuffizienz auszugleichen sich bestrebt, so entsteht ein Pulsus celer, ähnlich wie bei der Aorteninsuffizienz im peripheren Gefäßsystem, jetzt im Lungenkreislauf. Dieser bewirkt eine Veränderung des Atemgeräusches, ein sakkadiertes Atmen. Die Expiration wird synchron mit der Systole ruckweise verstärkt, die Inspiration abgeschwächt. Erlahmt der rechte Ventrikel, so führt das zu einer Stauung im rechten Vorhof und in den Körpervenen. Der Einfluß des Kapillarpulses auf die Luftbewegung in der Lunge äußert sich bei

manometrischen Messungen des Atemdrucks durch pulsatorische Schwankungen am Manometer.

Man findet also: breit hebenden Spitzenstoß, besonders nach rechts verbreiterte Herzdämpfung, lautes diastolisches Geräusch über der Pulmonalis und Herzbasis, welches die ganze Phase der Diastole einnimmt.

Die Erhöhung des Druckes im Lungenkreislauf kann gelegentlich zu Hämoptoe führen.

Die **Diagnose** kann schwierig sein gegenüber Aorteninsuffizienz. Die Form der Herzdämpfung, die Silhouette des Röntgenbildes, der normale Puls und die Lokalisierung des Geräusches sind maßgebend. Einen gewissen Anhaltspunkt gibt auch die Auskultation der Karotis und Subklavia, obwohl bei der Aorteninsuffizienz nicht immer sich die erwähnten Geräusche und Töne auf die Gefäße fortpflanzen.

Die **Prognose** wird von der einen Seite als nicht sehr günstig angegeben, von der anderen Seite als ähnlich günstig wie die der Aorteninsuffizienz. Da man Fälle mit angeborener Insuffizienz beobachtete, die das Greisenalter erreichten, und da andererseits die Zirkulationsstörungen ähnlich wie bei der Aorteninsuffizienz sind, muß man die Prognose als relativ gut bezeichnen.

Die **Therapie** beansprucht nur dann besondere Maßnahmen, wenn Kompensationsstörungen auftreten. Theoretisch scheint mir in solchen Fällen ein Versuch mit passiver Atemgymnastik gerechtfertigt und zweckmäßig.

## 7. Pulmonalstenose.

Die Stenose des Pulmonalostiums kommt sehr selten als erworbener Klappenfehler vor, in den meisten Fällen ist sie angeboren (vergl. S. 1102). Bei den erworbenen Fehlern handelt es sich fast immer um einen kombinierten Klappenfehler. Pulmonalstenose mit den Erscheinungen eines Klappenfehlers kann aber auch bedingt werden durch Druck von außen, etwa durch ein stenosierendes Aneurysma, einen Tumor bzw. vergrößerte Lymphdrüsen.

**Dynamische Folgen.** Die Stenose muß sehr bald zu einer Hypertrophie der rechten Kammer führen. Solange diese Hypertrophie imstande ist, den Inhalt der Kammern durch das verengte Ostium hindurchzutreiben, kann die Zirkulation vollkommen normal sein. Erlahmt der rechte Ventrikel, so macht sich die hierdurch bedingte Stauung in erster Linie im Venensystem bemerkbar und führt zu hochgradiger Cyanose, Ödemen, Hydrothorax. Die mangelhafte Versorgung der Lunge mit Blut führt zu Sauerstoffmangel und zu der für das Krankheitsbild charakteristischen hochgradigen Cyanose. Dieser Klappendefekt ist, wenn er angeboren ist, nicht selten vergesellschaftet mit anderen Hemmungsmißbildungen des Herzens (Offenbleiben des Foramen ovale, Septumdefekte, Offenbleiben des Ductus Botalli s. S. 1100 f.).

Die **klinischen Symptome** sind folgende: Der Spitzenstoß ist gewöhnlich sehr kräftig, oft sieht man eine diffuse, sehr starke Pulsation in der Herzgegend. Ein ausgesprochener Herz buckel findet sich deshalb, weil der Fehler gewöhnlich angeboren und der Thorax noch nachgiebig ist.

Die Herzdämpfung kann normal oder nach rechts (Hypertrophie des rechten Ventrikels) verbreitert sein.

Man hört über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, das am lautesten im zweiten Interkostalraum links ist. An dieser Stelle fühlt man mitunter ein systolisches Schwirren. Das Geräusch verdeckt den ersten Herzton vollkommen, bzw. füllt die ganze systolische Phase aus. Der zweite Ton ist durchweg leise oder nicht hörbar, kann aber auch deutlich klappend sein. Eine klappende Beschaffenheit tritt besonders dann hervor, wenn die Stenose nicht die Klappen, sondern den Stamm der Lungenarterie betrifft. Auch bei der nicht angeborenen Pulmonalstenose, die durch Kompression von außen, (s. o.) hervorgerufen ist, ist der zweite Pulmonalton ziemlich stark akzentuiert.

Der Puls kann von normaler Beschaffenheit sein, ist mitunter klein und frequent.

Der Blutdruck hält sich durchweg auf normalen Werten.

Die typischen Begleiterscheinungen sind: allgemeine Cyanose, Trommelschlägelfinger, Neigung zu Zahnfleischblutungen, zu Ohnmachten, Dyspnoe, Verkrümmung der Nägel. Die Cyanose betrifft hauptsächlich Gesicht, Hände und Füße. Die Kinder mit nennenswerter Pulmonalstenose sind meistens wenig entwickelt, schwächlich und sehr mager, die Pubertätsentwicklung tritt verspätet ein.

Die **Diagnose** ist bei der angeborenen Stenose leicht, da fast immer die Allgemeinerscheinungen sehr ausgesprochen sind. Das systolische Geräusch kann gewöhnlich über dem Pulmonalostium lokalisiert werden. Eine Differentialdiagnose mit Aortenstenose kommt der übrigen Allgemeinerscheinungen wegen, nicht in Betracht. Akzidentelle Geräusche können am lautesten über der Pulmonalis sein und die Möglichkeit einer erworbenen Pulmonalstenose nahe legen. Die ganz verschiedenen Allgemeinerscheinungen lassen einen Zweifel nicht zu.

Lüthje hat auf die Häufigkeit systolischer Geräusche über der Pulmonalis bei Kindern besonders aufmerksam gemacht, er führt sie zurück auf eine relative Stenose des Ostiums (s. Herz und Pubertät S. 1218).

**Prognose.** Bei der angeborenen Stenose ist die Prognose sehr ungünstig. Die Kinder werden kaum älter als 15—20 Jahre, interkurrente Erkrankungen, besonders Tuberkulose, sind häufige Todesursachen.

**Therapie.** Die Therapie hat hauptsächlich darin zu bestehen, interkurrente Erkrankungen soweit als möglich fern zu halten. Bei Infektions- und Erkältungskrankheiten wird man dies bei sorgfältiger Behandlung zum Teil erreichen können.

Bei erworbenen Stenosen spielen diese prophylaktischen Maßnahmen keine so große Rolle, hier ist das Vermeiden von Kompensationsstörungen durch allgemeine Vorschriften über Diät, Lebensweise und auch strenge Dosierung der erlaubten körperlichen Arbeit wichtiger.

## 8. Trikuspidalinsuffizienz.

Die Trikuspidalinsuffizienz findet sich sehr selten als reiner Klappenfehler auf endokarditischer oder degenerativer Basis, zumeist als relative Insuffizienz bei Erkrankungen der anderen Ostien. Wenn es sich um eine endokarditische Insuffizienz handelt, findet man immer mehrere Klappen erkrankt, gewöhnlich die Mitrals und Aorta, wenn es sich um eine relative handelt, bedeutet das ein Versagen des Herzens, eine Dehnung des Trikuspidalostiums, wie man sie speziell bei schweren Mitralfehlern und bei Myodegeneratio cordis auftreten sieht.

Obwohl also bei den **dynamischen Folgeerscheinungen** der Trikuspidalinsuffizienz praktisch es sich gewöhnlich um Kombinationen handelt, lassen sie sich doch theoretisch folgendermaßen skizzieren:

Ist die Klappe schlußunfähig, so strömt bei jeder Systole des rechten Ventrikels Blut in den rechten Vorhof zurück. Dieser wird dilatiert und versucht durch eine Hypertrophie seiner Muskulatur zu kompensieren. Da die Muskulatur aber sehr schwach entwickelt ist, ist eine Kompensation ausgeschlossen, es erfolgt im Gegenteil eine Stauung über dem rechten Vorhof hinaus durch die klappenlosen venösen Ostien hindurch in das gesamte Venensystem. Diese Stauungen erkennt man an dem positiven Venen- bzw. Leber-venenpuls.

Im Gegensatz zur Mitralsuffizienz treten die Folgeerscheinungen der Trikuspidalinsuffizienz gewöhnlich sehr heftig hervor, weil der Weg von Trikuspidalis zur Mitrals außergewöhnlich viel länger und auch viel komplizierter ist, als der von der Mitrals zur Pulmonalis, weil bei der Insuffizienz der Trikuspidalis daher der linke Ventrikel durch das Kapillarsystem hindurch nicht mehr unterstützend auf die Beförderung des Blutes in dem venösen Gefäßsystem wirkt.

Die **klinischen Symptome** sind folgende: Das Hauptsymptom ist der positive Venenpuls bzw. der Lebervenenpuls (Abb. 132—134).

Der Puls ist an der V. jugularis gewöhnlich deutlich erkennbar, graphisch leicht nachweisbar (cf. S. 1074).

Die Herzdämpfung ist nach links wesentlich verbreitert, was sowohl perkussorisch wie besonders auch im Röntgenbilde deutlich nachweisbar ist. Das Röntgenbild kann auch insofern charakteristisch sein, als bei diesem Klappenfehler systolische Pulsationen im rechten Vorhof zu sehen sind.

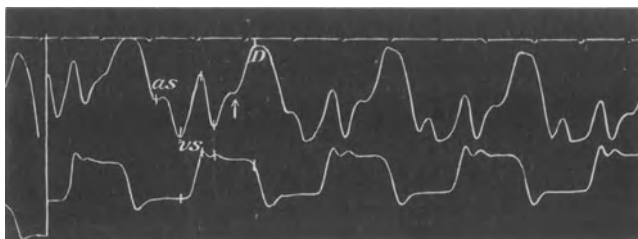


Abb. 132.

Ösophageale Vorhofspulsation bei einem 15jähr. Mädchen mit Mitral-, Aorten- und Trikuspidalinsuffizienz. Man sieht die sehr lebhaften Schwankungen des linken Vorhofs (obere Kurve) und zwar a s = Vorhofsystole, v s = Beginn der Ventrikelsystole, und D Beginn der Ventrikeldiastole. Die untere Kurve bedeutet Spitzenstoß (nach Rautenberg).

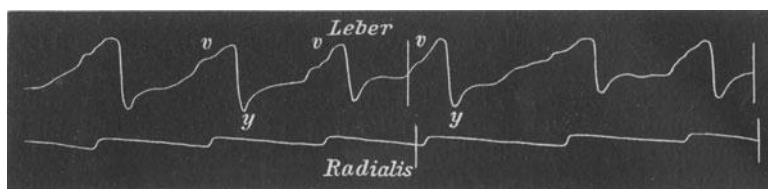


Abb. 133.

Ventrikuläre Form des Leberpulses (ohne Vorhofswelle) (nach Mackenzie).

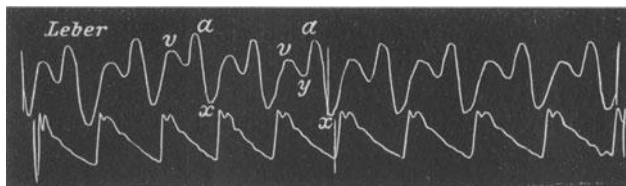


Abb. 134.

Aurikuläre Form des Leberpulses (deutliche Vorhofswelle a) (nach Mackenzie).

Auskultatorisch markiert sich die Insuffizienz durch ein lautes systolisches Geräusch über der unteren Hälfte des Sternums, am lautesten zumeist am rechten Sternalrand im vierten Intercostalraum. Bei genauen klinischen Beobachtungen kann man die Trikuspidalinsuffizienz besonders bei Mitralfehlern und bei der Myodegeneratio cordis langsam entstehen sehen. Man hört dann, besonders nach körperlichen Anstrengungen, ein leises, systolisches Geräusch über der Mitte des Sternums zwischen dem dritten und vierten Intercostalraum. Dieses Geräusch ist von dem Mitralleräusch, wenn ein solches zugleich vorliegt, oft schwer

zu trennen, oft gelingt es aber, unterstützt durch die kontinuierliche Beobachtung, dadurch, daß der Charakter des Mitral- und Trikuspidalgeräusches außerordentlich verschieden ist. Bei den Obduktionen fällt einem sehr oft auf, daß das außerordentlich große dilatierte rechte Herz mit einem enorm weiten, sicher schlußunfähigen Trikuspidalostium im Leben keine auskultatorischen Erscheinungen gemacht hatte. Diese Fälle lehren, daß man im Leben sich klinisch mehr an die übrigen Symptome, speziell an die Allgemeinsymptome und an das Venenpulsphänomen zu halten gut tut.

Das Venenpulsphänomen ist besonders rechts deutlich erkennbar, eine Tatsache, die mit dem anatomischen Verlauf der Venen zusammenhängt, d. h. damit, daß die V. anonyma fast gradlinig in die Cava superior übergeht, während die Anonyma sinistra eine stärkere Krümmung hat. Solange die Venenklappen oberhalb des Bulbus jugularis noch schlußfähig sind, sieht man den systolischen Puls nur bis zum Bulbus und bezeichnet ihn als Bulbuspuls. Da die V. cava inferior klappenlos ist, wird der Venenpuls leicht bis zur Leber fortgeleitet und ist dann, da das Organ gleichzeitig vergrößert ist, am unteren Rippenbogen leicht fühlbar. Nicht selten fühlt man auch oberhalb des Bulbus ein deutliches Schwirren, das durch die Schwingungen der insuffizienten Klappen und die Wirbelbildungen des Blutes an dieser Stelle hervorgerufen wird. Der Radialpuls ist meistens weich.

Abgesehen von der vergrößerten Leber lassen sich auch in den übrigen inneren Organen Stauungserscheinungen nachweisen, kenntlich durch den Eiweißgehalt des Urins, Herzfehlerzellen, Ödeme, Hydrothorax, Lungenembolien etc.

Die **Diagnose** stützt sich in der Regel hauptsächlich auf den positiven Venenpuls bzw. Lebervenenpuls, dann auf die erhebliche Dyspnoe und Cyanose, schließlich auf die übrigen Insuffizienzerscheinungen. Eine Verwechslung mit dem auch beim P. i. p., d. h. beim Stillstand der Vorhöfe, vorkommenden Venenpuls, kommt klinisch selten in Frage wegen der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen der Trikuspidalinsuffizienz. Abgesehen von diesen Allgemeinsymptomen weist auch bei der Trikuspidalinsuffizienz der Venenpuls meist eine deutliche Vorhofszacke auf, die bedingt ist durch die prä-systolische Kontraktion des Vorhofs.

Die **Prognose** ist in der Praxis stets von den Komplikationen abhängig. Handelt es sich um Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz, so ist sie nicht immer absolut ungünstig, man kann sogar oft eine monate- oder jahrelange Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit sehen.

Die **Therapie** fällt mit der der schwereren Herzinsuffizienz im allgemeinen zusammen; sie ist im wesentlichen eine Digitalistherapie (s. diese).

## 9. Trikuspidalstenose.

Eine isolierte Trikuspidalstenose kommt sehr selten vor. Leube konnte z. B. nur 11 reine, durch die Sektion bestätigte Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Sie kommt meist als angeborener Herzfehler vor und ist sehr oft mit anderen Entwicklungsanomalien vergesellschaftet.

Die reine Trikuspidalstenose muß folgende **Zirkulationsstörungen** machen: Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs, Stauung im venösen Teil des Körperkreislaufs, ev. kompensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Stenose bedingt ein diastolisches oder prä-systolisches Geräusch über dem vierten Interkostalraum rechts.

Die **klinischen Symptome** sind folgende: Der Puls ist klein und weich. Man sieht an den stark gestauten Jugularvenen kein diastolisches Abschwellen. Graphisch zeichnet sich der Venenpuls aus durch eine sehr hohe a-Zacke, die

erzeugt wird durch die Kontraktion des hypertrophischen Vorhofs. Diese Pulsation kann man auch an der Leber, besonders wenn dieses Organ mäßig gestaut ist, erkennen (Abb. 134).

Nach Mackenzie ist für die Trikuspidalstenose die aurikuläre Form des Lebervenenpulses charakteristisch, d. h. der präsysstolische Venenpuls. Die präsysstolische Zacke fällt zusammen mit der Tätigkeit des Vorhofs und ist auf dessen Hypertrophie zurückzuführen. Er ist indessen auch bei anderen Zuständen des Herzens beobachtet worden, so z. B. von v. Jagic bei dem offenen Foramen ovale und kommt dann zustande durch das Zusammenarbeiten der beiden Vorhöfe. Nach Joachim beobachtet man aurikulären Lebervenenpuls auch, ohne daß eine Trikuspidalstenose vorliegt, wenn die Venenanfänge mit Blut gefüllt, die Lebervenen durch Stauung erweitert und hierdurch für die Aufnahme von Wellen zugänglich sind.

Der positive Lebervenenpuls und die vom rechten Ventrikel fortgeleiteten epigastrischen Pulsationen sind durch die Palpation allein oft schwer zu unterscheiden. Graphisch korrespondieren die epigastrischen Pulsationen mit dem Spitzenstoß bzw. schleppen ihm etwas nach, während beim positiven Lebervenenpuls die Haupterhebung vor dem Spitzenstoß resp. vor der Karotiszacke sich zeigt.

Bei der Trikuspidalstenose ist die **Prognose** eine ungünstige, da die Muskulatur der Vorhöfe zu schwach ist, um eine Kompensation herbeizuführen.

## 10. Kombinierte Klappenfehler.

In der Praxis sieht man sehr oft kombinierte Klappenfehler. Nach dem Ablauf des endocarditischen Prozesses ist es leicht erklärlich, daß Kombinationen vorkommen. Wenn sich z. B. an der Mitrals nach Gelenkrheumatismus ein endocarditischer Prozeß lokalisiert hat, so macht dieser rein anatomisch im Anfang eine mangelhafte Schlußfähigkeit der Klappe. Entwickelt sich später eine produktive Entzündung nennenswerter Art, so entsteht oft auch eine Stenose, und man hört jetzt außer dem systolischen auch ein präsysstolisches Geräusch. Wenn von der Aortenwand her die Arteriosklerose oder die luetische Mesaortitis auf die Klappen übergreift, so trifft dieser Prozeß in erster Linie die Ansatzstellen der Klappen. Sklerotische Veränderungen mit Ablagerung von Kalksalzen können eine Stenose erzeugen, die sich physikalisch durch ein systolisches Geräusch kenntlich macht. Wenn der Prozeß weiter auf die Klappe übergreift, und zu Schrumpfung oder Defekten am Klappenrand führt, so macht sich das durch ein diastolisches Geräusch als Ausdruck der Insuffizienz kenntlich. Auf diese Weise entstehen die physikalischen Erscheinungen zweier Prozesse, die, wie wir oben sahen, auch getrennt vorkommen und dann ganz verschiedene Folgeerscheinungen machen können.

Theoretisch ist es denkbar, daß manche Kombination dynamisch günstiger sind als isolierte Klappenfehler. Klinisch sind diese Verhältnisse schwer zu übersehen, aber oft hat man den Eindruck, daß durch die Kombination von Insuffizienz und Stenose z. B. an demselben Ostium, ein günstiger Ausgleich geschaffen ist. In den meisten Fällen überwiegt freilich der eine Prozeß, und man hat dann das zweite Geräusch nur als ein unwichtiges Symptom vor sich.

Wenn z. B. zu einer Mitralsstenose eine Aorteninsuffizienz hinzutritt, so müßte das theoretische günstig sein. Der linke Ventrikel wird geschont. Er wird infolge der Mitralsstenose nicht überlastet und arbeitet mit einem geringen vielleicht eben genügenden Quantum.

Ebenso günstig müßte, theoretisch gedacht, die Kombination von Mitralsinsuffizienz und Trikuspidalinsuffizienz sein. Bei der Mitralsinsuffizienz tritt



schließlich eine erhebliche Stauung im Lungenkreislauf auf, die abgeschwächt werden muß, wenn infolge der Trikuspidalinsuffizienz der rechte Ventrikel weniger Blut in die Pulmonalis werfen kann.

Eine ungünstige Kombination würde z. B. sein, Stenose der Aorta und Insuffizienz der Mitrals. Bei Mitralsuffizienz kann nur eine normale Füllung des großen Kreislaufs erreicht werden durch dauernde Mehrarbeit des linken Ventrikels, die Stenosierung des Aortenlumens verhindert den normalen Füllungszustand noch weiter und vermehrt die Arbeit des schon an und für sich überanstrengten Muskels. Das Hinzutreten einer Mitralsuffizienz zu einer Aorteninsuffizienz, äußert sich häufig durch einen dikroten Puls. Die dikrote Erhebung des Pulses kommt bekanntlich zustande durch den Klappenschluß. Bei insuffizienten Aortenklappen muß er fehlen. Bei einer Mitralsuffizienz befördert der linke Vorhof eine größere Menge Blutes als normal in der Diastole in den linken Ventrikel, und erzeugt so eine dikrote Welle.

Kombiniert sich eine Aorteninsuffizienz mit einer Stenose, so wird dadurch der für erstere charakteristische Pulsus celer et altus undeutlich. Das Überwiegen des einen oder anderen Fehlers ist in dynamischer Beziehung am Verhalten des Pulses leicht abzuschätzen. Diese theoretischen Kombinationen lassen sich noch weiter ausführen, haben aber nur ein theoretisches Interesse, da in der Praxis bei kombinierten Klappenfehlern, wenn es zu Kompensationsstörung kommt, die Folgen des einen in der Regel so erheblich überwiegen, daß der andere fast unberücksichtigt bleiben kann.

**Diagnose.** Die Diagnose kombinierter Klappenfehler darf sich nie auf ein Symptom stützen, insbesondere nicht allein auf die Geräusche, sondern muß daneben die mechanischen Verhältnisse unbedingt berücksichtigen. Die Diagnose kann u. U. schwierig sein, besonders dann, wenn die Geräusche sehr intensiv fortgeleitet und über verschiedenen Klappen gehört werden. Diese Schwierigkeit besteht allerdings nur, wenn in derselben Herzphase entstandene Geräusche an zwei verschiedenen Stellen gehört werden. Liegt an der einen Stelle ein systolisches, an der andern ein diastolisches Geräusch vor, dann fallen diese Schwierigkeiten fort. Um zu unterscheiden, ob zwei an verschiedenen Stellen gehörte Geräusche selbständig sind, prüft man das Verhalten von Intensität und Charakter des Geräusches beiderseits auf der Verbindungslinie der beiden Punkte. Wenn hier von der einen Stelle nach der andern das Geräusch anfangs gleichmäßig abnimmt, um jenseits der Mitte wieder zuzunehmen, und besonders der Charakter sich ändert, so sind mit großer Wahrscheinlichkeit zwei verschiedene Geräusche vorhanden.

**Häufigkeit der Kombinationen.** Folgende Kombinationen sind relativ häufig:

1. Mitralsuffizienz und Stenose;
2. Aorten- und Mitralsuffizienz;
3. Aorteninsuffizienz und Stenose;
4. Mitrals- und Trikuspidalinsuffizienz.

Die erste Kombination fand Romberg in 19,7% seiner sämtlichen Fälle. Die zweite in 12,7%, die dritte gibt Mengel auf 5,2% an, und die vierte Romberg auf 1,97%. Nicht selten kommen neben organischen Geräuschen akzidentelle vor, und gerade diese machen diagnostisch am meisten Schwierigkeiten. Daß man besonders bei der Aorteninsuffizienz ein akzidentelles, systolisches Geräusch über der Spitze findet, habe ich oben erwähnt. Handelt es sich um sklerotische oder anämische Individuen, so muß man immer auf die Möglichkeit akzidenteller Nebengeräusche gefaßt sein, und durch eine genaue Untersuchung versuchen, diese von den organischen zu trennen. Als akzidentelle Geräusche

kommen aber fast nur systolische in Frage, die diastolischen sind fast immer organischer Natur.

Die **Prognose** kombinierter Fehler mehrerer Klappen ist meist eine weniger günstige. Treten einmal Kompensationsstörungen auf, so sieht man durchweg schneller eine Abnahme der Herzkraft. Auch wenn vorübergehende wesentliche Besserungen erzielt werden, wiederholen sich die Störungen bei kombinierten Klappenfehlern häufiger als bei anderen.

## C. Myodegeneratio cordis.

### 1. Definition.

Die bei älteren Leuten, gelegentlich auch bei Leuten in jüngeren Jahren oder im mittleren Lebensalter, auftretenden Erscheinungen von Herzinsuffizienz ohne Klappenfehler gehen gewöhnlich mit einer typischen Rhythmusstörung des Pulses einher. Diese Störung charakterisierte man früher als „irregulären und inäqualen Puls“. Hering hat neuerdings dafür die Bezeichnung Pulsus irregularis perpetuus eingeführt. Die Ursache der Herzinsuffizienz suchte man in bestimmten Veränderungen des Myokards und stellte sich vor, daß in solchen Fällen speziell das chronische Stadium der akuten Myokarditis die erwähnten Erscheinungen ausgelöst, daß bindegewebige Schwielen und andere chronisch entzündliche Veränderungen die Kontraktions- und Leistungsfähigkeit herabgesetzt hätten. Heutzutage hat man aber auch hier erkannt, daß die pathologisch-anatomische Unterlage der klinisch ohne Klappenfehler in Erscheinung tretenden Herzinsuffizienz eine sehr verschiedene sein kann, daß sogar gröbere anatomische Veränderungen im Myokard vollständig fehlen können.

Man bezeichnet daher als Myodegeneratio cordis heute ein Krankheitsbild, das klinisch durch die Symptome der Herzinsuffizienz und durch den Pulsus irregularis perpetuus, pathologisch-anatomisch zumeist durch degenerative Veränderungen im Myokard gekennzeichnet ist. Man ist wohl berechtigt, unter diesem Ausdruck auch neben den degenerativen Veränderungen diejenigen Krankheitszustände mit einzuschließen, die früher als chronische Myokarditis besonders abgetrennt wurden. Größere zusammenfassende Monographien über diesen Gegenstand gibt es noch nicht; es wäre sehr wünschenswert, wenn alles was unter den genannten Symptomen zur Obduktion kommt, anatomisch näher analysiert und auf dieser Basis festgestellt würde. Wieweit der Pulsus irregularis perpetuus, das am meisten charakteristische Symptom, eine anatomische Unterlage hat, ist gleichfalls noch nicht mit Sicherheit zu sagen.

Die Entwicklung des Krankheitsbildes geschieht meistens schleichend. Man sieht innerhalb weniger Jahre die Symptome allmählich mehr in Erscheinung treten, oft unter akuten Nachschüben, oft derart, daß zeitweise man an der Diagnose zweifelt, weil die Symptome bis auf geringe Reste verschwunden sind. In anderen Fällen aber kann auch ganz plötzlich, oft unter besonders äußeren Momenten, sich das Krankheitsbild entwickeln. Diese Tatsache frappiert um so mehr, je jünger der Patient ist, und Patienten, die in ihrem 30.—40. Lebensjahre plötzlich unter ausgesprochenen Symptomen von Myodegeneratio cordis erkranken, sieht man nicht selten. Dieses sehr verschiedene Verhalten wird bei der Symptomatologie besonders berücksichtigt werden, da es praktisch von großer Bedeutung ist.

## 2. Ätiologie.

Die Ätiologie der Myodegeneratio cordis und der chronischen Myokarditis ist eine sehr mannigfaltige. Auffällig ist, daß Herzinsuffizienzerscheinungen, die sich im Anschluß an Klappeninsuffizienzen bilden, sehr selten oder fast nie in das Krankheitsbild der Myodegeneratio cordis übergehen, daß dagegen wohl Stenosen, speziell die Mitralstenose, die für Myodegeneratio cordis charakteristischen Symptome aufweisen kann. Als Ursache kommen hier ebenso wie bei der akuten Myokarditis sowohl infektiöse wie toxische Prozesse in Betracht, daneben aber auch mechanische und zirkulatorische Momente.



Abb. 135.  
Fettinfiltration des Herzens.

Weiterhin kann aber auch das Krankheitsbild dadurch ausgelöst werden, daß entzündliche Prozesse von der Nachbarschaft auf das Myokard übergreifen, oder dadurch, daß eine direkte Kontinuitätstrennung durch Traumen auf die Muskulatur eingewirkt hat.

Zu den infektiösen und toxischen Momenten gehört alles das, was bereits bei den Ursachen der akuten Myokarditis gesagt ist, in erster Linie Gelenkrheumatismus, Typhus, Sepsis, Diphtherie, Scharlach. Von den chronischen infektiösen Prozessen weiß man, daß hier sicherlich die Syphilis von Bedeutung sein kann; speziell durch den Nachweis von Spirochäten in der veränderten Muskulatur ist diese Tatsache sichergestellt. Wie schon bei der akuten Myokarditis erwähnt, können aber auch leichte Infektionskrankheiten wie Anginen, Erkältungsfieber hier als Krankheitsursachen angeschuldigt werden.

Abgesehen von den bei allen erwähnten Infektionskrankheiten auftretenden Bakteriengiften können auch Gifte anderer Art, besonders medikamentöse hier von Wichtigkeit sein. Speziell vom Phosphor und Arsen weiß man das sowohl klinisch wie experimentell schon lange. Ein ätiologisch wichtiger Faktor ist sicherlich auch das Blei, das praktisch zwar heute nicht mehr von so großer Bedeutung ist wie früher, aber doch immer noch häufig genug als einziges Moment für die vorhandene Myokardveränderung übrig bleibt. Von den Genußgiften sieht man oft mehr den Alkohol, oft mehr das Nikotin das erwähnte Krankheitsbild bedingen; in den meisten Fällen ist beides in der Anamnese enthalten. Wie weit die Produkte der inneren Sekretion, speziell das Adrenalin hier mitwirken können, ist eine vorläufig noch offene Frage; möglich wäre es, da man experimentell wenigstens nach Adrenalin Myokardstörungen sah.

Leichter erklärlich ist es, wenn man die zirkulatorischen Momente anschuldigt und hier im Verlauf von Arteriosklerose, speziell wenn diese zu Erkrankungen der Koronararterien, zu Embolien und Infarkten geführt hat, eine Myodegeneratio auftreten sieht. Hier handelt es sich ja in erster Linie um Ernährungsstörungen, und diese können auch ohne schwerere Gefäßerkran-

kungen also pathologisch-physiologisch im Alter, dann aber auch bei Kachexien und chronischen Anämien auftreten.

Unter die mechanischen Momente darf man die bei Herzverfettung auftretende Myodegeneratio rechnen. Der Vorgang ist hier bekanntlich der, daß das subepikardiale Fettgewebe nach und nach zwischen die Muskelfasern eindringt und diese durch Druck zum Schwund bringt (s. Abb. 135). Praktisch wichtig ist, daß diese Myodegeneratio oft plötzlich sich äußern kann, z. B. nach psychischen Erregungen, nach Operationen, die mit größeren Blutverlusten verbunden sind, nach nicht sehr großen körperlichen Anstrengungen, daß infolgedessen bei allen fetten Leuten mit dieser Möglichkeit gerechnet werden muß.

Auch bei Rekonvaleszenten und bei älteren Leuten können sich die Symptome plötzlich entwickeln, und diese Erfahrungstatsache sollte ebenfalls der Arzt immer vor Augen haben, wenn er vor der Frage steht, ob körperliche Anstrengungen den Patienten dieser Art zugemutet werden dürfen oder nicht. Daß körperliche Anstrengungen schädigend auf die Herzmuskulatur wirken und durch Vermittlung degenerativer Veränderungen das obige Krankheitsbild auslösen können, ist eine Tatsache, der man heute auch experimentell beizukommen sucht. Aus den klinischen Erfahrungen ist es ohne weiteres verständlich, daß mit einer dauernden körperlichen Überanstrengung auch unter Umständen eine rasche Elastizitätsabnahme der Herzmuskulatur einhergeht, und daß sich in der geschwächten Muskulatur degenerative Prozesse verschiedener Art entwickeln können.

Fortgeleitet von der Nachbarschaft her sieht man sowohl bei Endokarditis wie häufiger bei perikarditischen Prozessen degenerative Myokardveränderungen auftreten. Auch dies sollte stets berücksichtigt werden, wenn eine Perikarditis vorausging, und den Arzt veranlassen, mit der Prognose vorsichtig zu sein und körperliche und psychische Anstrengungen nach Möglichkeit auszuschalten.

Die traumatisch bedingten Myokardveränderungen sind in einem besonderen Kapitel abgehandelt. Nach dem klinischen Befund muß man die Möglichkeit einer typischen Myokarditis oder Myodegeneratio cordis im Anschluß an stumpfe Traumen der Thoraxwand zugeben. Es ist selbstverständlich, daß nach Stichverletzungen des Herzens sich Schwielen bilden, und daß auch dann, wenn die Verletzungen chirurgisch behandelt werden konnten, Symptome der chronischen Myokarditis die nächste Folge sein können.

### 3. Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch kennt man sehr mannigfache Vorgänge, die zu den degenerativen Veränderungen des Herzmuskels gehören. Im großen und ganzen kann man diese in drei Gruppen teilen:

1. Die Atrophien,
2. die Degeneration und
3. der Ersatz der spezifischen Elemente durch Bindegewebe.

Der typische Sektionsbefund lautet: Starke Dilatation beider Ventrikel, Schwielen und fettige Degeneration im Myokard, Stauung von Leber, Milz, Nieren, Magen und Darm. Tracheitis, Bronchitis, Hyperämie und Emphysem der indurierten Lungen. Infiltrationen beider Unterlappen, Pleuraerguß oder Residuen von Pleuritis, Ascites, Ödeme.

Die zuerst erwähnte Atrophie kann etwas Physiologisches sein, insofern als im Alter stets unter dem Bilde der sogenannten braunen Atrophie sich eine Verminderung des Proportionalgewichts einstellt. Diese Verminderung tritt auch im Hungerzustande und bei chronischen Kachexien auf; sie ist experimentell besonders studiert worden. Daß das Herz eine Gewichtsverminderung auf 140 g und darüber erfahren kann, wird besonders von Aschoff

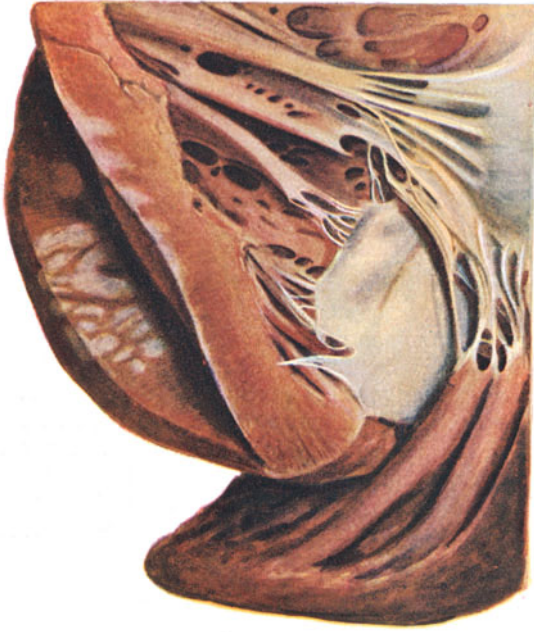


Abb. 136.

Myocarditis fibrosa gravis. Schwielen die ganze Dicke des linken Ventrikels durchsetzend.

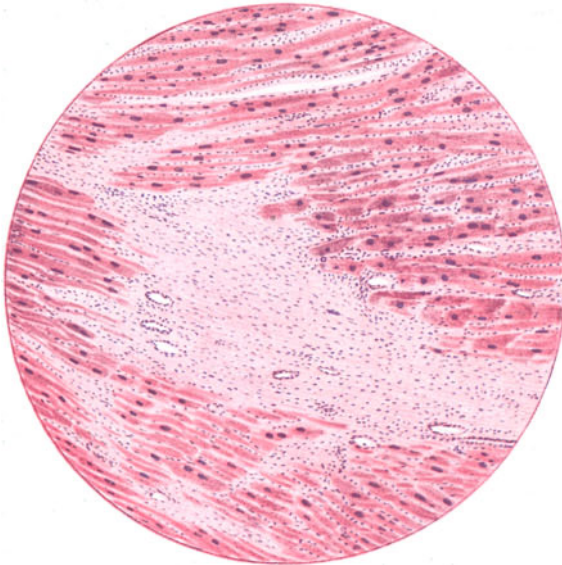


Abb. 137.

Herzmuskelscheide, Ersatz untergegangener Muskelfasern durch Bindegewebe.

betont. Histologisch findet man eine Verschmälerung der Muskelfasern mit Einlagerung kleiner lipoider Pigmentkörnchen. Interessant ist, daß diese Körnchen sich schon beim Menschen am Ende des ersten Lebensjahrzehntes finden, eine Tatsache, die damit korrespondiert, daß degenerative Veränderungen am Endokard sich ebenfalls außerordentlich früh einstellen können. Die Atrophien können bei der *Obesitas cordis* ganz erheblich sein (s. Abb. 135), es kann besonders die Wand des rechten Ventrikels von Fett so stark durchwachsen werden, daß histologisch die spezifische Muskulatur nur schwer in der Kontinuität gefunden wird.

Die degenerativen Veränderungen können sich histologisch in sehr verschiedener Weise markieren. Man unterscheidet hier bekanntlich fettige, hyaline, amyloide, vakuoläre Degenerationen. Die fettige Degeneration findet sich mehr bei Intoxikationen, Anämien, die hyaline und amyloide mehr bei Infektionskrankheiten und chronischen mit Kachexien einhergehenden Zuständen. Makroskopisch sind diese degenerativen Veränderungen kenntlich zumeist in der Weise, daß über dem Muskel zerstreut man herdwweise gelbe oder lehmfarbene Flecken findet, die speziell in den Papillarmuskeln sich lokalisieren. Mikroskopisch charakterisiert sich die fettige Degeneration durch Einlagerung von Fetttropfen zwischen

den Fibrillen und gelegentlich durch Kernschwund und Strukturveränderungen des Myokards geringer Art.

Die Fragmentation (*Segmentatio myocardii*) hat in der Literatur eine Zeit lang eine große Rolle gespielt. Sowohl klinisch wie experimentell versuchte man sich über das Vorkommen von Fragmentation ein Bild zu machen. Heute steht man auf dem Standpunkt, daß es sich bei dieser Erscheinung wahrscheinlich um einen postmortalen oder um einen agonalen Vorgang handelt und man nimmt an, daß beim Absterben bestimmte Zellkomplexe eine stärkere Dehnung, benachbarte eine stärkere Kontraktion erleiden, und dadurch der Zerfall der Muskelfasern zustande kommt. Eine Segmentation, d. h. eine Trennung in den Kittlinien mag in einzelnen Fällen vorkommen.

Ebensowohl wie im Anschluß an diese degenerativen Vorgänge kann sich auch infolge von Infarkten eine Nekrose des Myokards ausbilden, eine Erscheinung, die histologisch durch Kernschwund und scholligen Zerfall des Protoplasmas charakterisiert ist. Wenn es sich um Infarkte handelt, bildet sich in der Umgebung eine reaktive Entzündung. Bei ausgedehnteren nekrotischen Veränderungen dieser Art spricht man von *Myomalazie*. Daß in diesen nekrotischen Muskelpartien sich Kalkablagerungen finden können, ist ein interessanter, aber klinisch unwichtiger Nebebefund.

Eine wichtige ursächliche Rolle bei der *Myodegeneratio cordis* bilden auch die sogenannten *Herzschwien*. Diese entstehen sowohl nach entzündlichen wie nach degenerativen Prozessen durch Organisation der zerstörten Muskelmassen. Bei ausgedehnterer Schwienbildung spricht man von einer *Myocarditis fibrosa* (*Fibromatose* s. Abb. 136). In der Regel handelt es sich aber um Veränderungen, die als Infarktfolgen aufzufassen sind. Sind sehr viele Schwien vorhanden, so ist es ja leicht erklärlich, daß ein derartiges Herz bei der geringsten Anstrengung leicht versagt, da es seiner kontraktile Elemente z. T. beraubt ist. Gehen die Schwien auf das Reizleitungssystem über, so müssen sie zu spezifischen Veränderungen führen, die a. a. O. unter Reizleitungsstörungen besonders besprochen worden sind. Ist der Sitz der Schwien ein derartiger, daß die Herzmuskelwand lokal geschwächt wird, so kann es zu einem *Herzaneurysma* mit den bekannten Folgeerscheinungen (s. S. 1095) kommen. Mikroskopisch sind diese Schwien leicht erkennbar an dem herdförmigen Bindegewebe (s. Abb. 137).

Wie schon oben erwähnt, führte man in der Zeit, als die pathologische Anatomie ihren Aufschwung nahm, das Versagen des Herzmuskels ausschließlich auf anatomische Veränderungen der Muskelsubstanz zurück. Tatsächlich fand man oft unregelmäßig verteilte Entzündungsherde, und zwar sowohl die frischen Stadien, wie die abgelaufenen, nebeneinander. Daß diese Herde unerkannt bleiben können, wenn man nicht systematisch den Muskel untersucht, hat Krehl hervorgehoben und bei der konsequenten Durchführung gefunden, daß die linke Kammer zumeist stärkere Veränderungen zeigt als die rechte, und daß an der linken die oberen Teile der Hinterwand und die unteren Teile der Vorderwand die bevorzugten Stellen waren (Krehl, Köster, Rühle). Der Sitz dieser Veränderungen war entweder die Mitte des Myokards oder der subendokardiale bzw. subperikardiale Teil. Neben dieser lokalen, entzündlichen Erkrankung fand man mehr allgemein trübe Schwellung oder fettige Degeneration d. h. die Muskelfasern feinkörnig getrübt, die Querstreifung verschwunden, die Färbbarkeit der Kerne vermindert, die Muskelfasern homogen zerklüftet oder körnig zerfallen.

Solche anatomischen Prozesse sah man nun sowohl in ausgesprochenen Fällen von Herzinsuffizienz, aber auch dann, wenn im Leben keinerlei Kreislaufstörungen bestanden hatten. Man mußte daher nach einer Erklärung für dieses merkwürdige Zusammentreffen suchen, und glaubte, daß die besondere Lokalisation der anatomischen Veränderungen von bestimmendem Einfluß

sei. Eine systematische Untersuchung zahlreicher klinischer Beobachtungen steht aber bisher noch aus, wenn man absieht von den von Mönckeberg und von Sternberg angestellten anatomischen Untersuchungen über den plötzlichen Herztod (s. dieses Kapitel).

Wir wissen nun, daß der anatomische Befund sehr oft die klinischen Symptome nicht erklärt. Zu berücksichtigen ist hierbei allerdings, daß man rein anatomisch bisher immer zu sehr die Muskulatur des Ventrikels berücksichtigt hat, nicht, oder nicht genügend die des Vorhofs und die des Reizleitungssystems. Als man den diesen Erscheinungen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen näher nachging, fand man sehr oft keine oder nur unwesentliche Veränderungen im Herzmuskel, obsehon ein typischer Puls und andere typische klinische Symptome vorhanden gewesen waren. Diese Tatsache, die besonders von Krehl an einem größeren Untersuchungsmaterial auf der Basis exakter Durcharbeitung ganzer Herzen vorgenommen wurde, führte zu der Ansicht, daß vielleicht eine besondere Lokalisation in den wichtigsten Abschnitten des Triebsystems oder Reizleitungssystems dem Symptomenkomplex zugrunde liege. Hierauf gerichtete Untersuchungen bestätigten insofern diese Annahme, als in vielen Fällen man im Keith-Flackschen Knoten oder in der Muskulatur des Vorhofs chronisch entzündliche Veränderungen fand. Wieweit diese Veränderungen auf eine Sklerose der kleinen Gefäße und nachfolgender Myomalazie, wieweit sie auf die Folgen einer akuten Myokarditis im Einzelfalle zurückgeführt werden müssen, ist noch fraglich; anscheinend überwiegen in der Mehrzahl der Fälle die durch Arteriosklerose ausgelösten Myokardveränderungen. Wenn neuerdings speziell von anatomischer Seite (Ribbert) die Frage aufgeworfen wird, ob nicht etwa das Primäre die Schwielenbildung und das Sekundäre die Degeneration der umgebenden Muskulatur sei, so ist das klinisch von geringerem Interesse. Was die Fettinfiltration anlangt, so nehmen viele, u. a. Schlüter, an, daß sie nicht die Ursache der Insuffizienz ist, sondern daß die Insuffizienz zu mangelhafter Durchblutung des Herzens führt und damit zur Einlagerung von Fett in die Muskelzellen. Ebenso soll die Rundzelleninfiltration zustandekommen durch Austritt der Lymphocyten aus der verlangsamtfließenden Lymphe. Selbst die Bindegewebsneubildung soll eine Folge der Lymphstauung sein.

Von klinischer Seite ist speziell die Frage der Herzinsuffizienz mit der der Hypertrophie des Herzmuskels in Zusammenhang gebracht worden, insofern, als allgemein angenommen wird, daß der hypertrophische Herzmuskel besonders zur Insuffizienz neige. Über die anatomischen Grundlagen hat man aber auch hier keine klare Vorstellung, und stellt vorläufig die Leistungsunfähigkeit als eine funktionelle Schwäche hin. Diese Auffassung vertritt sowohl Aschoff, wie Kraus und Schlüter. Im Zusammenhang besprochen findet sie sich im Kapitel: Beziehung der Herzinsuffizienz zur Hypertrophie.

#### 4. Symptomatologie.

**Symptomatologie der chronischen Form.** Die subjektiven Symptome sind im allgemeinen so vielseitig, wie die Ätiologie der Herzinsuffizienz überhaupt. Es darf daher nicht auffallend erscheinen, wenn sich die hier angeführten Symptome z. T. decken mit denen der Klappenfehler oder denen der Koronarsklerose, da eine typische Myodegeneratio cordis sich beiden Zuständen anschließen kann. Zu den persönlichen Wahrnehmungen der Patienten gehören in erster Linie Schmerzen in der Herzgegend, die oft mehr als Stiche, Klopfen, Druckgefühl, besonders bei Anstrengungen, analysiert werden. Solche Schmerzen werden entweder gelegentlich, besonders bei ungewohnten körperlichen Arbeiten oder dauernd empfunden, werden auch als anfallsweise sehr stark auftretende Beschwerden geschildert. Manchmal haben die Patienten das Gefühl, als ob bei ihnen das Blut plötzlich stockt, in anderen Fällen gehen die Beschwerden mit allgemeinem Schweißausbruch einher, dem sich eine größere

allgemeine Mattigkeit anschließt. Wieder andere Patienten klagen über Schwindelgefühl, noch andere über Kurzatmigkeit und Beklemmung in der Brust. Häufig kommen die Patienten zum Arzt, weil sie vorübergehend heftigen Hustenreiz, Symptome eines chronischen Katarrhs, haben und eine Lungenerkrankung befürchten. Auch psychische Symptome können das Krankheitsbild einleiten, das Gefühl der Depression infolge mangelhafter Arbeitsfähigkeit, infolge starker Abmagerung u. a. Endlich ist in einer Reihe von Fällen das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört, und nur die zufällige objektive Untersuchung aus irgend einem Grunde deckt Myokardstörungen auf. Die erwähnten subjektiven Beschwerden können sich so allmählich steigern, daß die Patienten sich an sie gewöhnen und den Beginn auf Monate oder Jahre zurückdatieren. Die Beschwerden können aber auch plötzlich, im Anschluß an ein besonderes Ereignis (Schreck, ungewohnte, schwere körperliche Anstrengung, akute Infektionskrankheit etc.) auftreten.

Die objektive Untersuchung ergibt: Blasse Gesichtsfarbe, oft sehr stark entwickeltes Fettpolster, oft etwas reduzierten Ernährungszustand, mit gut ausgebildeter Muskulatur, im allgemeinen kein Fieber, bei gleichzeitig vorhandener Bronchitis geringe Temperatursteigerungen.

Am Herzen fühlt man den Spitzenstoß etwas außerhalb der normalen Grenze, die Dämpfung ist mäßig, oft nur nach rechts hin verbreitert, die Herztöne sind mittellaut, der erste Ton über der Spitze entweder leicht unrein oder ausgesprochen paukend, der zweite Pulmonalton akzentuiert, gelegentlich gespalten. Wenn eine Rigidität der peripheren Gefäße besteht, ist der zweite Aortenton mehr klappend als der zweite Pulmonalton. Die paukende Beschaffenheit des ersten Tones über der Spitze kann oft so ausgesprochen sein, daß man ein Geräusch vermutet, oft ist auch vorübergehend oder dauernd ein deutliches systolisches Geräusch vorhanden.

Die übrigen Krankheitserscheinungen, besonders die gleich zu besprechenden Pulsveränderungen müssen hier entscheiden, ob das Geräusch auf einen Klappenfehler zurückzuführen ist oder nicht.

Sehr charakteristisch sind die Veränderungen am Puls. Die Frequenz kann die Norm überschreiten, sich dauernd um 96—112 bewegen, sie kann unterhalb der Norm liegen und 40—60 betragen. In vielen Fällen findet man einen auffälligen Wechsel in der Frequenz. Man zählt z. B. bei Bettruhe des Morgens 60, Mittags 112, Abends 80 oder umgekehrt. Die Pulsfrequenz wechselt oft innerhalb 10—20 Minuten bei absoluter Ruhe. Bestimmt man die Akkommodation des Herzens nach körperlichen Anstrengungen, so findet man hier entweder ein starkes Emporschnellen der Frequenz auf 140, 160 und mehr unmittelbar nach der Arbeitsleistung und ein außergewöhnlich langsames Zurückgehen auf den normalen Wert, oder seltener subnormale Werte vorübergehend 1—2 Minuten nach der Arbeit.

Der Puls in der Regel irregulär, kann in der Ruhe regelmäßig und gleichmäßig gespannt sein. Wie schon oben erwähnt, bestehen diese Irregularitäten in einem ausgesprochenen irregulären und inäqualen Puls, d. h. nach unseren modernen Anschauungen in einem Pulsus irregularis perpetuus. Die Inäqualität und Irregularität kann vorübergehend so verdeckt sein, daß es schwer ist, sie durch das Tastgefühl zu erkennen; in solchen Fällen gibt oft der Blutdruck (cf. S. 900) einen guten Aufschluß. Diese Symptome des charakteristischen Pulsus irregularis perpetuus kann man bei Leuten im mittleren Lebensalter immer dann vermuten, wenn gehäufte Extrasystolen bestehen, denn das Zusammentreffen dieser Arrhythmie mit dem Pulsus irregularis perpetuus ist gerade bei dem Einsetzen der Myodegenerationserscheinungen nicht selten.



Die Pulsverlangsamung wird im allgemeinen als charakteristisch aufgefaßt für eine gleichzeitig bestehende Koronarsklerose des Herzens, besonders auch, wenn sie mit Arrhythmie und mit Anfällen von Angina pectoris einhergeht. Ausgesprochene Arrhythmien finden sich besonders häufig auch bei schwieriger Myokarditis. Die Pulswand ist oft mehr oder weniger stark rigide.

Der Blutdruck kann auch bei älteren Leuten sich innerhalb normaler Grenzen bewegen, in den meisten Fällen ist er erhöht auf ca. 140—160 mm Hg.

Von seiten der übrigen Organe sind, wie erwähnt, keinerlei Komplikationen als typisch bekannt, aber einige Miterkrankungen kommen öfter vor. In erster Linie wären hier zu nennen die oft hartnäckige Bronchitis, die den Patienten zum Arzt treibt, und die nicht selten mit Emphysem verbunden ist. Romberg betont, daß man diese Bronchitis als kardial bedingt wohl dann ansehen muß, wenn die Untersuchung des Sputums Herzfehlerzellen nachweist.

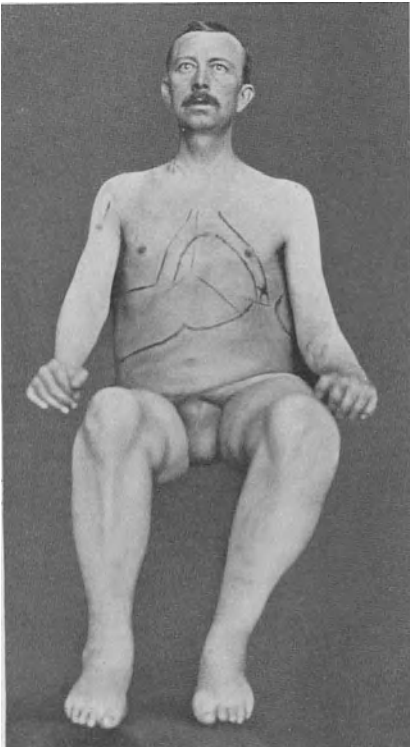


Abb. 138.

Akut einsetzende Myodegeneratio cordis mit Herzerweiterung, Stauungserscheinungen der inneren Organe, besonders von Leber und Milz, ausgesprochenen Ödemen der Beine und des Skrotums.

Daß in letzter Linie die Herzinsuffizienz ausschlaggebend ist, erkennt man besonders an der Wirksamkeit der Therapie.

Die Dyspnoe kann in ihrer Ausbildung sehr verschieden sein. Nicht selten beobachtet man bei Insuffizienzerscheinungen zwar stark beschleunigte Atmung, aber die Patienten empfinden die Atemnot nicht subjektiv.

Von den Abdominalorganen weist im allgemeinen nur die Leber Veränderungen auf, sie ist fast immer perkussorisch, oft auch fühlbar vergrößert und mehr oder weniger druckempfindlich, besonders in der Gegend des Ligamentum suspensorium. In anderen Fällen machen sich Insuffizienzerscheinungen durch Appetitlosigkeit, Erbrechen u. a. Magensymptome kenntlich, die auf Stauungserscheinungen im Magen-Darmkanal hindeuten.

Der Urin ist eiweißfrei, zumeist spärlich, enthält gelegentlich spärliche Zylinder.

Ödeme der Haut können in geringem Maße vorhanden sein, fehlen aber meistens.

**Symptomatologie des akuten Stadiums der schweren Kreislaufstörung.** Es mag wichtig sein, besonders zu betonen, daß eine schwere Herzinsuffizienz sich

ebenso aus einer leichten allmählich entwickeln, wie ganz plötzlich innerhalb weniger Tage, oft innerhalb weniger Stunden auftreten kann (s. Abb. 138). Welche subjektiven Beschwerden im Vordergrund stehen, wenn die erste Form vorliegt, d. h., wenn sich die Herzinsuffizienz allmählich über Monate hin entwickelt hat, ist oben näher auseinandergesetzt. Bei der mehr akut aufgetretenen schweren Kreislaufstörung steht gewöhnlich im Vordergrund eine erhebliche Dyspnoe, Angstgefühl in der Brust, Schwindelgefühl, hochgradige körperliche Schwäche. Oft sind es Symptome, die vom Verdauungstraktus ausgelöst werden (Schmerzen

in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Erbrechen), oft heftige Schmerzen in der Lebergegend, oft starke Ödeme.

In den meisten Fällen handelt es sich um Leute von 50 Jahren und mehr, die der körperlich schwer arbeitenden Klasse angehören, oder um solche, die außergewöhnlich viel Tabak, Alkohol oder Kaffee verkonsumiert haben. Nicht selten sind es muskelkräftige, dabei sichtlich abgemagerte Männer oder fette Frauen.

Objektiv findet man erstens am Herzen dieselben Symptome, wie bei einer leichten Myokarderkrankung, d. h. hauptsächlich ein leises, systolisches Geräusch über der Spitze, und einen mehr außerhalb der Mamillarlinie liegenden Spitzenstoß. Daneben sieht man in diesen Fällen fast immer eine nennenswerte Dilatation des Herzens nach links und rechts, die sich auch im Röntgenbilde, speziell durch die starke Ausbuchtung des rechten unteren Bogens kenntlich macht. Der Herzrhythmus hat den Typus des Pulsus irregularis perpetuus. Die Frequenz ist zumeist ausgesprochen vermehrt, sie kann innerhalb kurzer Zeit stark schwanken, eine Beobachtung, die für Diagnose und Therapie wichtig sein kann, und deshalb zu häufigen und systematischen Pulszählungen Veranlassung sein sollte. Der Blutdruck ist gewöhnlich leicht erhöht, selten subnormal. Daß der Blutdruckapparat einen objektiven Anhaltspunkt für die Beurteilung der Inäqualität des Pulses geben kann, wurde bereits oben erwähnt.

Die Gefäßwand kann stark rigide sein, sie ist es immer dann, wenn ausgesprochene Sklerose des peripheren Kreislaufs vorliegt. Komplikationen mit chronischen Nephritiden können unter Umständen an dem stark gespannten Puls, und dem übermäßig erhöhten Blutdruck erkannt werden.

Von seiten der übrigen inneren Organe können die schon bei der leichten Form erwähnten Komplikationen im Vordergrund stehen, entweder die Stauungsbronchitis, oder Magensymptome als Ausdruck einer Stauungsgastritis, oder Schmerzen in der Lebergegend, durch eine Zerrung des Ligamentum suspensorium bedingt. Die Bronchitis gibt nicht selten den Anstoß zum Auslösen der Insuffizienzerscheinungen und kann, wenn asthmaähnliche Anfälle plötzlich des Nachts ausgelöst werden (bei Arbeitern nicht selten nach schweren körperlichen Anstrengungen), leicht in der Diagnose irreleiten. In jedem Falle empfiehlt sich eine exakte Untersuchung der beiden Unterlappen, da sich größere Exsudate oft innerhalb kürzester Zeit ansammeln. Für die Therapie kann das insofern von besonderer Wichtigkeit sein, als man den Patienten durch das Ablassen des Exsudats wesentliche subjektive Erleichterung verschaffen kann. Bei der Beurteilung der Lungen, sowohl wie bei der des Herzens ist immer zu berücksichtigen, daß sehr viele Patienten ein mehr oder weniger hochgradiges Emphysem haben. Daß hierbei an und für sich schon die Herztöne leise sind, die absolute Herzdämpfung außergewöhnlich klein ist, wurde bereits erwähnt.

Eins der ersten, oft wichtigsten Symptome kann ein Ascites sein. Diesen mit Sicherheit zu erkennen, ist zumal bei korpulenten Leuten, und ganz besonders dann, wenn, wie nicht selten, sich mit dem Ascites ein Meteorismus kombiniert, nicht leicht.

## 5. Diagnose.

Die Diagnose stützt sich auf die Symptome der Herzinsuffizienz im allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung des charakteristischen Pulses (Pulsus irregularis perpetuus). Man kann von einer Myodegeneratio cordis besonders dann sprechen, wenn die vorn aufgezählten ätiologisch wichtigen Momente in der Anamnese vorhanden sind. Daß hier gewöhnlich mehrere in Frage kommen, ist selbstverständlich. Neben Infektionskrankheiten, oder

neben den toxischen Schädlichkeiten finden sich oft Symptome, die auf ein *Obesitas cordis* hindeuten. Gelegentlich kann, wie erwähnt, sich die *Myodegeneratio* mit organischen Klappenveränderungen (z. B. am häufigsten mit der *Mitralstenose*) kombinieren; auch chronische *Perikarditiden* sind hier in Betracht zu ziehen. Bei der chronischen Form wirkt sehr oft unterstützend die Feststellung einer *Pulsinäqualität* mit Hilfe der Blutdruckmessung. Bei der akuten Form können die *Herzinsuffizienzerscheinungen* allgemeiner Art so sehr im Vordergrund stehen, daß man erst nach Überwindung der akuten *Kreislaufschwäche* die eigentliche ursächliche Krankheit erkennt.

## 6. Prognose.

Die Prognose hängt im wesentlichen davon ab, ob es gelingt, durch Allgemeinverordnungen die *Kreislaufsymptome* zu beseitigen, dann aber erfahrungsgemäß auch davon, ob die *Insuffizienz* sich mehr akut oder mehr chronisch entwickelt hat. Im letzteren Falle ist die Prognose durchweg erheblich besser. Es ist selbstverständlich, daß die einmalige oder gelegentliche Beobachtung eines Patienten in solchen Fällen eine exakte Prognose zu stellen nicht gestattet, und daß es hier besonders von Vorteil ist, den Patienten längere Zeit hindurch genauer beobachtet zu haben. Man ist wohl berechtigt bei der akuten Form unter allen Umständen eine schlechte Prognose zu stellen. Für die chronische Form mag wichtig sein zu betonen, daß man bei entsprechendem Verhalten des Patienten Jahre und Jahrzehnte hindurch die typischen Symptome beobachten kann, ohne daß eine wesentliche Verschlimmerung eintritt.

## 7. Therapie.

Die Therapie der chronischen Form ist im wesentlichen eine allgemeine und hat besonders die *ätiologischen Momente* zu berücksichtigen. Hat man den Eindruck, daß die *Genußmittel* für das Zustandekommen der *Herzinsuffizienz* verantwortlich gemacht werden müssen, so verbiete man diese oder beschränke sie, soweit wie möglich. Die *konzentrierten Alkoholika* werden am besten bedingungslos verboten. Sind die Patienten an Wein gewöhnt, so gestatte man des Abends zu oder nach dem Abendessen  $\frac{1}{4}$  l leichten *Moselweins* oder dieselben Mengen leichten *Rotweins* zur Hälfte mit Wasser verdünnt. Bevorzugt die Patienten Bier, so erlaube man auch nur abends bis  $\frac{1}{2}$  l leicht bekömmlichen Biers. Vermutet man nach der Anamnese einen übermäßigen Genuß von Kaffee oder Tee, so verbiete man den Kaffee unbedingt, gestatte statt dessen dünnen Teeaufguß oder den als Ersatzmittel ganz brauchbaren koffeinfreien Kaffee, ev. mit Feigen- oder Malzkaffee vermischt. In allen diesen Fällen ist es wichtig, eine genaue Vorschrift über die gesamten, am Tage zu nehmenden Flüssigkeitsmengen zu geben und dafür zu sorgen, daß der *Kreislauf* nicht ein oder zweimal am Tage übermäßig belastet und in der übrigen Zeit geschont wird. Man verordne zu den drei Hauptmahlzeiten morgens, mittags und abends je 400 ccm und zu den zwei Nebenmahlzeiten je 200 ccm Flüssigkeit. Es gibt Patienten, die gewohnt sind, des Morgens nur etwas zu trinken und nichts dabei zu essen, und gerade diese bekommen oft in den ersten Tagesstunden die erwähnten subjektiven Beschwerden. Hier empfiehlt es sich, zu dem ersten Frühstück unbedingt etwas essen zu lassen, Brot, Zwieback etc. Hat die Anamnese einen übermäßigen Nikotingebrauch ergeben, dann ist dieses Genußmittel möglichst einzuschränken, bei gleichzeitiger *Bronchitis* und bei *Ödemen* am besten vollkommen zu verbieten. Auch den leidenschaftlichen Rauchern kann man den Tabak ohne Schaden plötzlich entziehen. Ganz exakte Vorschriften sind angebracht, wenn Importen, Shag-

pfeifen oder Zigaretten konsumiert werden; die ersteren sind zu verbieten, bei den letzteren ist es wichtig nur eine ganz bestimmte Zahl, 2—3 Stück zu erlauben, da die Zigarettenraucher meistens sehr viel rauchen und sich über das Wieviel nicht orientieren. Bei allen diesen Genußmitteln kann man in seinen Verordnungen milder sein, wenn es sich um ältere, ca. 60jährige Leute handelt. Bei ihnen ist ein allmähliches Einschränken oft besser wie ein plötzliches.

In erster Linie ist natürlich notwendig, den Patienten über die körperlichen Leistungen, die er auszuführen pflegt, genau zu befragen und ihn hier auf das Gefährliche einer akuten Überanstrengung aufmerksam zu machen. Plötzliche Todesfälle sind ja hierbei oft zu beobachten, z. B. nach schnellem Treppensteigen, nach zu schnellem Gehen oder Laufen, nach systematischen Übungen forzierter Art etc. Daß man hier durch ein systematisches Steigern der körperlichen Tätigkeit unter Umständen durch eine Terrainkur im Örtel-schen Sinne Ersprißliches leisten kann, ist S. 985 gesagt.

Was die medikamentöse Therapie angeht, so ist diese zwar in dem besonderen Kapitel Therapie der Kreislaufinsuffizienz ausführlicher dargestellt, es mag aber erlaubt sein, auch hier einige skizzenhafte Anwendungen zu geben. Ich würde bei der chronischen Form dann, wenn akute Insuffizienz-erscheinungen auftreten, es für nötig halten, dem Patienten längere Zeit hindurch mit Unterbrechungen kleine oder mittlere Dosen von Digitalis nehmen zu lassen. Hier sind Gaben von 0,05 1—2 mal pro die angebracht, die man am besten 14 tage- bis dreiwochenlang gibt, um dann 8—14 Tage lang auszusetzen. Auch Tinct. Strophanti titrata kann unter Umständen gerade hier eine sehr wertvolle Unterstützung sein. Man gibt 1—2 mal täglich 5—10 Tropfen, ebenfalls in der Weise wie bei der Digitalis, 14 tage- bis 3wochenlang, um dann eine Pause von 8—14 Tage zu machen.

Daß mitunter dieser Form eine Bädertherapie, Kohlensäure- und Sauerstoffbäder, in der Weise, wie sie S. 1003 beschrieben worden sind, gute Erfolge zeitigen, ist eine bekannte Erfahrung. Auch leichte Massage mit passiven Bewegungen scheint hier sehr günstig zu wirken.

Wie bei der akuten Form zu verfahren ist, ist S. 1010 ausführlicher auseinandergesetzt. Wenn man es zur Hand hat, sind bei der akutesten Insuffizienz Strophantininjektionen intravenös das beste, oder Digalen intravenös bzw. intramuskulär. Hat man auf diese Weise die bedrohlichen Symptome beseitigt, so kann man später, wie ebenfalls S. 1010 genau beschrieben, allmählich auf die Medikation per os übergehen, um den Herzmuskel nach und nach zu kräftigen, und ist dann darauf angewiesen so zu verfahren, wie der jeweilige Herzzustand es vorschreibt.

## D. Die nicht entzündlichen Erkrankungen des Perikards.

### 1. Hydroperikard.

Unter Hydroperikard versteht man die nicht durch lokale, entzündliche Vorgänge bedingte Ansammlung einer eiweißhaltigen, zellenarmen Flüssigkeit im Herzbeutel. Die Ursache dieser Flüssigkeitsansammlung ist entweder venöse Stauung oder eine veränderte Durchlässigkeit der Gefäßwände oder beides. Es kommt daher Hydroperikard vor bei Herzinsuffizienz, bei Kachexie (Karzinom, Phthise) oder bei chronischer Nephritis.

**Anatomisches.** Am Perikard sind makroskopisch keine Veränderungen zu sehen, mikroskopisch kann eine geringe Quellung und Abstoßung des Endothels hier und da nachgewiesen werden. Das Exsudat ist gelb, klar, alkalisch, mehr oder weniger stark fadenziehend, enthält geringe Mengen Eiweiß und Spuren von Fibrin. Mikroskopisch findet man einzelne gequollene, verfettete, oft kernlose Endothelzellen, spärliche rote Blutkörperchen.

**Klinisch** macht sich das Hydroperikard meistens nicht besonders bemerkbar. Es scheint, als wenn bei dieser nicht entzündlichen Ansammlung die Herzarbeit, auch wenn die angesammelten Mengen sehr groß sind, kaum beeinflusst wird.

Die **Prognose** und **Therapie** richten sich nach dem Grundleiden.

In den meisten Fällen wird man gezwungen sein auf ein Ablassen der Flüssigkeit zu verzichten. Romberg hebt hervor, daß auch Mischformen von Transsudation und Entzündung vorkommen können. In solchen Fällen richtet sich die Therapie nach dem Überwiegen des einen oder anderen ätiologischen Momentes.

## 2. Hämoperikard (Bluterguß im Herzbeutel).

**Ätiologie.** Bei rascher Ansammlung eines Ergusses im Herzbeutel muß man immer an die Möglichkeit einer Blutung denken. Diese Blutung kann bedingt sein erstens durch Veränderungen der Herzwand (partielles Aneurysma, hochgradige, fettige Degeneration, Abszesse etc.), zweitens durch Veränderungen der Koronargefäße (Verkalkungen, aneurysmatische Veränderungen der Wand), drittens durch Bersten eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta oder der Arteria pulmonalis, soweit diese innerhalb des Herzbeutels gelegen sind, viertens durch Blutungen aus den kleinen Gefäßen, die sich wie oben erwähnt bei der entzündlichen Perikarditis entwickeln und zu einem zumeist serös hämorrhagischen Erguß Veranlassung geben können.

Häufiger folgt eine Blutansammlung im Herzbeutel den Schuß- und Stichverletzungen des Herzens, oder den stumpfen Traumen. Bei den Schuß- und Stichverletzungen wird in der großen Mehrzahl der rechte Ventrikel verletzt. Die Blutung erfolgt dann aus den Koronargefäßen.

Bei den stumpfen Traumen kann es bis zu leichtem Einriß oder vollständiger Zerreißen der Vorhöfe oder Ventrikel kommen, und die Blutung aus den Muskelgefäßen oder, wenn die Wand vollkommen zerrissen ist, aus der Herzhöhle heraus erfolgen. Bei allen diesen mechanischen Verletzungen kann die Blutung in dem Herzbeutel außerordentlich langsam vor sich gehen, ein Umstand, der klinisch zu berücksichtigen und therapeutisch oft günstig ist.

**Symptomatologie.** Erfolgt die Blutung rasch, so tritt unter Ohnmacht, Cyanose, Lufthunger, bei einem kleinen, arhythmischen Puls bald der Tod ein. Man wird nicht immer Gelegenheit haben, eine objektive Untersuchung speziell des Herzens vorzunehmen, da der Herzstillstand durch „Tamponade“ oft schnell eintritt. Bekanntlich kann das Perikard bei dem langsamen Entstehen entzündlicher Ergüsse sich so enorm ausdehnen, daß es bis zu 2 l Flüssigkeit faßt. Bei sehr plötzlicher Füllung leistet die Wand so erheblichen Widerstand, daß höchstens 500 ccm in dem Raum Platz haben. Dies weiß man von den Versuchen an Leichen, wo eine Vermehrung der Flüssigkeit über 500 das normale Perikard zum Zerreißen bringt.

Praktisch ist es daher wichtig, auf die Größe und Form der Herzdämpfung, auf die Intensität der Herztöne in allen den Fällen sofort zu achten, wo der Arzt zu einer Unfallverletzung hinzugezogen wird, die direkt oder indirekt auch die Brust betroffen haben kann (s. das Kapitel Herz und Trauma). Vergrößert sich in solchen Fällen die Dämpfung allmählich, werden die Töne in Übereinstimmung damit schwächer, stellt sich Dyspnoe oder sogar ausgesprochener Lufthunger ein, wird der Puls klein, arhythmisch, so zögere man nicht, durch eine Probepunktion sich davon zu überzeugen, ob eine Herztamponade im Begriff ist, sich zu bilden.

**Therapie.** Bei dem nicht traumatisch bedingten Hämoperikard wird man sich beschränken müssen auf Morphininjektion, Analeptica (Campher), auf die

lokale Applikation einer Eisblase u. a. mehr symptomatische Maßnahmen. Eine Entleerung des Hämoperikards ist in diesem Falle wohl meistens nicht notwendig, im Gegenteil oft kontraindiziert. Kocher hält zwar bei den nicht traumatisch bedingten es für erlaubt, das Herz frei zu legen und die Blutung zu stillen. Diese Therapie wird man aber wohl nur dann in Erwägung ziehen, wenn mit großer Wahrscheinlichkeit die Blutung aus einem kleineren Gefäß erfolgt ist. Bei den durch ein spitzes oder stumpfes Trauma hervorgerufenen Blutergüssen hat die chirurgische Therapie der letzten Jahre so gute Resultate gezeichnet, daß wohl in jedem Falle eine breite Eröffnung des Herzbeutels und Unterbindung des blutenden Gefäßes bzw. Vernähung des Muskelrisses angebracht ist.

Die **Prognose** hängt von der Ätiologie, von der Ausdehnung der Blutung ab und der Schnelligkeit und Größe des Eingriffs zur Abhilfe. Sie ist natürlich am günstigsten bei traumatisch entstandenen, kleineren Verletzungen des Herzmuskels, ungünstig in jedem Falle von spontanen Rissen der Muskelwand und Bersten eines Aneurysmas der Aorta.

### 3. Pneumoperikard.

**Ätiologie.** Luft oder Gas im Herzbeutel kann sich ansammeln:

1. nach äußeren Verletzungen (Wunden, zumeist Stichwunden der Brustwand),
2. durch Perforation lufthaltiger Organe im Perikard (z. B. eines zerfallenen Krebses der Ösophaguswand, Durchbruch von Lungenkavernen oder von Tumoren der Magenwand in den Herzbeutel),
3. durch Gasentwicklung in jauchigen, perikarditischen Exsudaten.

**Symptomatologie.** Die physikalischen Erscheinungen sind folgende: Tympanitischer Schall in der Herzgegend. Spitzenstoß nicht fühlbar, Herzstöße leise mit lautem, metallischem oder plätscherndem Beiklang.

Romberg vergleicht das synchron mit der Herztätigkeit auftretende Geräusch, mit dem Klang von zwei verschieden hoch gestimmten silbernen Glocken. Er hörte in einem Fall von Pneumoperikard durch Schußverletzung das Symptom besonders deutlich. Es kann sehr laut, in größerer Entfernung hörbar, dem Patienten selber sehr lästig sein.

Durch Aufrichten des Patienten kann der Spitzenstoß oft wieder fühlbar werden. Befindet sich außer der Luft Flüssigkeit im Herzbeutel, so hört man beim Schütteln des Patienten ein der Succusio Hyppocratis ähnliches Plätschergeräusch. Der Puls ist klein, weich, beschleunigt.

Es besteht Dyspnoe, Beklemmung in der Brust, oft Kollaps und Neigung zu Ohnmachtsanfällen.

**Diagnose.** Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn der lokale tympanitische Beiklang und die metallisch klingenden Herztöne in ausgesprochener Weise vorhanden sind; auch dann, wenn diese typischen Symptome nur angedeutet sind, deutet gewöhnlich die Grundkrankheit auf die Gasansammlung im Perikard hin.

Ähnliche Erscheinungen wie beim Pneumoperikard können sich geltend machen bei starker Gasfüllung des Magens, es entsteht dann eine durch die Tätigkeit des Herzens bedingte Perkussion des Magens. Natürlich sind in diesem Falle die oben erwähnten Lokalsymptome des Herzens nicht vorhanden, sondern man findet den Spitzenstoß an normaler Stelle, reine Herztöne, und es gelingt auch leicht die starke Füllung des Magens durch lokale Perkussion nachzuweisen. Im Röntgenbild markiert sich diese Komplikation gewöhnlich durch eine sehr starke Gasblase in der Magengegend mit Hochdrängung des linken Zwerchfells und zumeist geringer Verlagerung des Herzens. Ebenso können die Klangphänomene des Pneumoperikards vorgetäuscht werden durch einen neben dem Herzen liegenden abgesackten Pneumothorax oder durch größere Kavernen der Nachbarschaft. Auch hier wird in erster Linie das Röntgenbild die Differentialdiagnose sichern.

Die **Prognose** ist in den allermeisten Fällen eine sehr ungünstige, am günstigsten ist jedenfalls die traumatisch bedingte Gasansammlung.

**Therapie.** Bei Verletzungen und Eiterungen ist es natürlich möglich, eine Inzision und Drainage des Herzbeutels vorzunehmen, bei frischen Verletzungen ist vor allen Dingen das Vermeiden einer Infektion anzustreben durch Reinigung der Umgebung und aseptischen Verband.

## E. Die Hypertrophie der Herzmuskulatur (idiopathische Herzvergrößerung).

### 1. Definition.

Unter Herzhypertrophie versteht man eine Vergrößerung der Herzmuskelmasse über das normale Mittelmaß hinaus. Die Ursache dieser Hypertrophie kann, wie weiter unten ausführlicher dargetan wird, eine sehr verschiedene sein. Die Entstehung derjenigen Hypertrophie, die sich an einen Klappenfehler anschließt und Folgeerscheinungen ist in dem Kapitel Herzklappenfehler besprochen worden.

Eine besondere Form der Herzhypertrophie stellt die „idiopathische“ dar, die nach der alten Anschauung als eine Herzhypertrophie „ohne Klappenkrankungen und ohne nachweisbare Stromhindernisse im Kreislauf“ (Bauer) galt. Es ist wohl nicht berechtigt, heute den Begriff idiopathisch aufrecht zu erhalten, da man durch die Analyse der vielfach vorkommenden Hypertrophien nachweisen konnte, daß diese nicht idiopathisch entstehen, sondern auf verschiedene, zumeist aber bestimmte Ursachen zurückgeführt werden können. Das Verdienst, auf die Hypertrophie des Herzmuskels besonders aufmerksam gemacht zu haben, haben bes. Münzinger (Tübinger Weinherz), Bollinger (Münchener Bierherz).

Während man früher von einer Hypertrophie sprach, wenn das Herz ein über das mittlere Maß hinaus stark vermehrtes Gewicht zeigte, hat man später, besonders angeregt durch die Untersuchungen von W. Müller, in solchen Fällen das Herzgewicht in Beziehung gesetzt zum Körpergewicht, und nur dann, wenn dieses Proportionalgewicht im wesentlichen verändert war, den Begriff hypertrophisch gelten lassen. Interessant ist, daß Bryan Robinson bereits 1748 bei seinen vergleichend anatomischen Studien von dem Proportionalgewicht (d. h. von dem Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht) ausging. In den 80er Jahren wurde dann von Bollinger und seinen Schülern, besonders von Bergmann und Parrot an einem umfangreichen Material festgestellt, daß im allgemeinen im Tierreich der Herzmuskel bei allen muskelstarken im Freien lebenden Tieren groß und schwer, bei den gezähmten, sich wenig bewegenden Haustieren klein und leicht sei. Parrot speziell bewies auch, daß bei den Vögeln hier Herzgewicht und körperliche Leistungsfähigkeit korrespondierende Werte zeigten insofern, als bei den gewandten und schnellen Tieren ein großes Herz, bei den unbeholfenen schlechten Fliegern ein kleines Herz vorhanden sei. Hesse, Kitt, Grober u. a. bestätigten später diese Resultate. Der Begriff der Hypertrophie stand nach diesen Untersuchungen schon fest und wurde speziell durch die Tatsache bewiesen, daß bei den Tieren derselben Art, z. B. bei Pferden enorme Differenzen im Herzgewicht vorkommen können. Das Rennpferd z. B., das durch systematisches Training auf eine enorme Leistungsfähigkeit im Laufen eingestellt ist, hat ein Proportionalgewicht von 10—12 pro mille, das Zugpferd hingegen ein solches von 6—7 pro mille.

Während die oben erwähnte, beim Menschen gefundene Hypertrophie von Münzinger und Bollinger als idiopathisch aufgefaßt wurde, hat man später

speziell durch die Untersuchungen von Fr. Müller, dann auch von Schmaus und Horn erkannt, daß in diesen Fällen offenbar primär Nierenveränderungen vorhanden sind, die sekundär zu einer Herzhypertrophie führten. Bollinger sah die Hypertrophie z. B. als eine „toxische funktionelle an, bedingt durch einen habituellen Biergenuß und eine konkurrierende Plethora“ und betonte besonders, daß sich in seinen Fällen keine Klappenerkrankung gefunden hatte, keine Erkrankung des Gefäßsystems, der Niere oder der Lunge, die imstande gewesen wäre, die Hypertrophie als etwas sekundäres aufzufassen.

## 2. Ätiologie.

Das Vorkommen von Herzhypertrophie ist an mehreren Stellen bereits erwähnt worden. Die Ursachen der Hypertrophie können sehr verschieden sein, sie lassen sich tabellarisch zusammengestellt, folgendermaßen gruppieren:

1. Herzkrankheiten, besonders Klappenfehler,
2. Gefäßkrankheiten, besonders Arteriosklerose, Syphilis,
3. Lungenkrankheiten besonders Behinderung des Lungenkreislaufs durch Erkrankungen der Lunge, Verengerungen der Trachea, aber auch Wirbelsäulenkrümmungen etc.
4. Verwachsungen von Pleura und Perikard,
5. Nierenerkrankungen, besonders Schrumpfnieren.

Während diese aufgezählten Momente hauptsächlich anatomisch nachweisbare Ursachen darstellen, gibt es noch eine Reihe von Einwirkungen auf das Herz, die ebenfalls Hypertrophien machen können. Dazu gehören:

1. Anstrengungen, besonders Muskelarbeit,
2. Plethorische Zustände (Plethora vera, serosa),
3. Gifte:
  - a) Genußgifte (Alkohol, Tabak, Kaffee etc.),
  - b) medikamentöse Gifte (Digitalis),
  - c) Körpergifte, besonders die Produkte der inneren Sekretion.

Endlich ist noch zu nennen die Schwangerschaft und das höhere Lebensalter und vielleicht kommen auch nervöse Einflüsse hier in Betracht.

Auf diese ätiologischen Momente ist in den einzelnen Kapiteln jedesmal eingegangen worden.

## 3. Experimentelles.

Die experimentellen Unterlagen für die Entstehung der Herzhypertrophie sind von verschiedenen Gesichtspunkten aus gemacht worden, sowohl auf dem Wege experimentell erzeugter Klappenfehler, wie dadurch, daß man



Abb. 139.

Zwei Hunde von demselben Wurf, Geschlecht und Körpergewicht (15 kg), von denen der eine 6 Monate auf einem Göpel täglich bis zu dreimal 1 Stunde laufen mußte. Die Tiere waren 15 Monate alt, als sie getötet wurden.



Tiere bestimmten körperlichen Anstrengungen unterwarf und schließlich dadurch, daß man bei der chronischen Wirkung von Giften auch Größe und Gewicht des Herzens berücksichtigte. Durch experimentell erzeugte Klappenfehler konnten O. Rosenbach, Fränzel und besonders in umfangreichen Untersuchungen Stadler eine Hypertrophie erzeugen. Durch dosierte Arbeit gelang es Külbs, Rogozinski, Grober, durch Gifte, und zwar durch Digitalis A. Caro, durch Adrenalin Grober. Daß man durch körperliche Arbeit bei Hunden von demselben Wurf eine erhebliche Zunahme der Herzmuskelmasse innerhalb kurzer Zeit erzielen kann, zeigen besonders die Versuche von Külbs, der bei jungen Tieren Differenzen im Proportionalgewicht von 10: 6 bzw. 8,9: 5,5 erzielte (s. Abb. 140), der aber auch bei älteren Tieren noch nennenswerte Unterschiede herbeiführen konnte. Interessant ist besonders an diesen Versuchen, daß die Skelettmuskulatur sich nicht in demselben Maße wie die Herzmuskulatur vermehrte, sondern die Zunahme der Skelettmuskulatur erheblich geringer war.

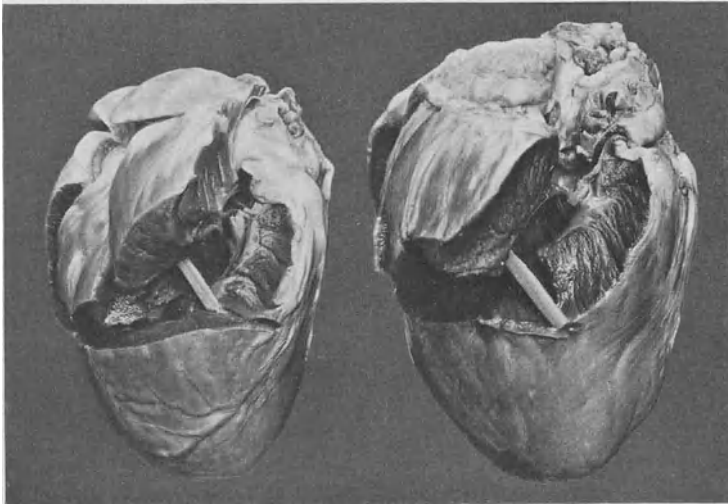


Abb. 140.

Die Herzen der Hunde Abb. 139, das Herz des Arbeitshundes wog 152 g (10 pro M.), das des Kontrollhundes 99 g (6 pro M.) Körpergewicht.

Die sich bei solchen Ergebnissen aufdrängende Frage, ob das muskulösere Herz bei nachträglicher Ruhe muskelschwächer zu werden imstande ist, muß man nach weiteren Versuchen von Külbs bejahen. Bei wilden Kaninchen, bei denen bekanntlich das Proportionalgewicht des Herzens erheblich höher ist als bei Stallkaninchen, konnte nämlich Külbs dadurch, daß er die Tiere 6 Monate lang in engen Käfigen hielt, eine Verminderung der Herzmuskelmasse nachweisen. Die Differenz betrug ca. 25 %. Von praktischer Bedeutung mag sein, daß trotz dieser Abnahme der Muskulatur sich der Fettgehalt des Herzmuskels erheblich vermehrte.

#### 4. Symptomatologie.

Die Herzhypertrophie selbst braucht nicht subjektive Symptome zu machen und kann offenbar, besonders in den leichten Graden, nicht als etwas schädliches angesehen werden, sondern vielleicht eher als ein nützlicher Vorgang. Treten

Symptome auf, die auf eine Herzhypertrophie hindeuten, so ist das gemeinsame aller Hypertrophien eben nur die objektiv nachweisbare Vergrößerung des Herzens. Daß bei jeder Hypertrophie eine Dilatation vorhanden sein kann, und daß es sehr viele Schwierigkeiten macht, gegebenenfalls Hypertrophie von Dilatation klinisch zu trennen, ist in den einzelnen Kapiteln betont worden. Den Beziehungen der Insuffizienz zur Hypertrophie ist gleichfalls ein besonderes Kapitel gewidmet.

## F. Die akute Dilatation des Herzens.

Man versteht unter akuter Dilatation das plötzlich auftretende Erschlaffen der Herzmuskulatur, welches sich gewöhnlich dadurch dokumentiert, daß nicht allein ein Teil des Herzens, sondern meist beide Vorhöfe und beide Ventrikel sich über das gewöhnliche Maß hinaus erweitern. Eine solche Dilatation ist klinisch besonders durch das Röntgenbild, dann aber auch pathologisch-anatomisch festgestellt worden, und ein Begriff, mit dem wir heute mit Sicherheit rechnen. Die Folgen dieser Dilatation sind identisch mit der akuten Kreislaufinsuffizienz.

**Ätiologisch** kommen in Betracht in erster Linie die schweren körperlichen Überanstressungen. Gerade bei diesen ist man zuerst auf die Möglichkeit einer akuten Dilatation aufmerksam gemacht worden. Die Frage wie, wo und wann und ob überhaupt eine akute Dilatation nach körperlichen Anstrengungen sich entwickelt, hat in der Literatur der Medizin seit Jahrzehnten eine große Rolle gespielt und ist in sehr verschiedener Weise beantwortet worden. Wieweit sich bislang die Begriffe geklärt haben, wird in einem besonderen Kapitel weiter unten besprochen. Abgesehen von den Überanstressungen spielt die akute Dilatation eine große Rolle bei allen Infektionskrankheiten, besonders natürlich bei den akuten, von denen als häufigste zu nennen sind die Polyarthrits rheumatica, Diphtherie, Sepsis. Auch bei Klappenfehlern kann es drittens zu einer akuten Dilatation kommen; meistens allerdings spielen hier von den ätiologisch wichtigen Faktoren mehrere zugleich eine Rolle. Dasselbe gilt vom Alkohol, der unter Umständen auch zu einer akuten Dilatation führen kann. Schließlich spielen alle Abnutzungserscheinungen der Herzmuskulatur wie sie im hohen Alter als pathologisch-physiologisch zu betrachten sind, speziell aber auch die Myodegeneratio cordis und Myokarditis, eine nennenswerte Rolle. Zu den pathologisch-physiologischen Faktoren gehören auch die akute Dilatation, die sich entweder im Wochenbett einstellt oder an zahlreiche Wochenbetten anschließt. Daß mehrere der angezogenen prädisponierenden Momente gewöhnlich zusammen das Krankheitsbild auslösen, ist bereits erwähnt.

Die wichtige Rolle, welche die akuten Infektionskrankheiten bei dem Entstehen der akuten Dilatation spielen, geht aus den Arbeiten von Henschen, Dietlen u. a. hervor. Henschen speziell gibt eine gute Übersicht über die Häufigkeit der akuten Dilatation. Er beobachtete sie beispielsweise bei 63 Pneumonien klinisch 8 mal; unter 20 seziierten Fällen kamen sie 4 mal vor und bei 10 Fällen, die mit purulenten Prozessen kompliziert waren, gleichfalls 4 mal. Bei Typhus sah er unter 4 Fällen sogar 3 mal eine akute Herzdilatation, während unter 27 Sektionen diese nur 2 mal, aber 8 mal parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels festgestellt werden konnte. Die klinischen Untersuchungen dieser Fälle stützen sich allerdings nur auf die Beobachtung mittelst der Perkussion. Dietlen dagegen konnte Dilatationen auch im Röntgenbilde durch orthodiagraphische Messungen bei manchen Infektionskrankheiten, besonders bei Diphtherie, nachweisen, die sich später zurückbildeten. Bei Diphtherie fand Unruh in 8 von 237 Fällen (3,3%) eine akute Dilatation, Veronese dagegen

in 30%. Auch sonst ist dieses Krankheitsbild von v. Leyden, Romberg, Henschen u. a. beschrieben worden. Einzelne kasuistische Fälle sind auch bei den anderen Infektionskrankheiten, z. B. Influenza (Henschen), Masern (v. Leyden), Erysipel (Laugier) mitgeteilt worden.

Obwohl Moritz und Dietlen nach langdauernden und anstrengenden Radfahrübungen orthodiagraphisch eine Herzverkleinerung nachweisen konnten, muß man nach den Untersuchungen von Schott neuerdings auch von de la Camp und Bruns zugeben, daß auch bei sportlichen Überanstregungen Dilatationen des Herzens möglich sind.

Das Entstehen dieser Dilatation muß man sich offenbar so vorstellen daß bei den Infektionskrankheiten auf infektiöser oder toxischer Basis sich eine akute parenchymatöse Degeneration der Herzmuskulatur entwickelt, die mit einer außerordentlich starken und akut in Erscheinung tretenden Elastizitätsabnahme einhergeht. Daß aber infektiöse und toxische Produkte nicht unbedingt für das Entstehen einer solchen Elastizitätsabnahme notwendig sind, beweist die Tatsache, daß auch bei körperlichen Überanstregungen man mit Sicherheit akute Dilatation nachgewiesen hat. Bemerkenswert ist aber, daß natürlich sich eher und schneller Dilatation entwickeln muß, wenn anatomische Veränderungen bereits vorhanden sind, wenn, wie z. B. Romberg besonders für die typhöse Myokarditis betont, die Dilatation nach Ablauf der Krankheit sich auf der Basis einer schwierigen Entartung aufbaut. Degenerative Prozesse spielen offenbar auch bei der Dilatation eine große Rolle, die sich bei Menschen im höheren Lebensalter, einerlei auf welche besondere Veranlassung, akut entwickelt.

Die Symptome sind natürlich im wesentlichen die perkussorisch oder orthodiagraphisch nachgewiesene Vergrößerung des Herzens. Auskultatorisch findet man daneben nicht selten Geräusche als Ausdruck einer relativen Klappeninsuffizienz. Der Puls ist gelegentlich wesentlich beschleunigt, gelegentlich kann es, besonders dann, wenn zugleich Überleitungsstörungen sich einstellen, zu einer Dissoziation und Bradykardie kommen. Die subjektiven Symptome sind Schwäche, Herzklopfen, Atemnot, Schwindelanfälle, unter Umständen der Symptomenkomplex eines Kollapses.

Die Prognose ist immer ernst und hängt im wesentlichen von der Größe der Dilatation ab. Es scheint so, als wenn dann, wenn das Elastizitätsmaß überschritten ist, ein Restitutio ad integrum nicht mehr stattfinden kann. Dies kommt natürlich in erster Linie nur bei älteren Leuten in Betracht. Praktisch wichtig mag die Tatsache sein, daß bei einer Dilatation sich leicht Thromben im Herzen bilden können, die dann zu Komplikationen, insbesondere zu Embolien, besonders in den Lungen, und Hemiplegien Veranlassung geben können.

Infolge dieser ernsten Prognose ist natürlich der Therapie eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken; solange die Dilatation vorhanden ist, ist der Patient genau zu beobachten und dauernd sorgfältig zu kontrollieren. Die Therapie deckt sich im übrigen mit der der akuten Kreislaufinsuffizienz (s. S. 981).

## G. Thromben im Herzen.

Thromben im Herzen bilden sich 1. auf entzündeten oder ulzerierten Stellen des Endokards, also z. B. bei Endokarditis auf den Klappen oder beim Durchbruch eines myokarditischen Abszesses nach innen über der Ulzeration; 2. als marantische Thromben bei Herzschwäche in den Teilen des Herzens, in denen die Blutbewegung gering ist, also in den Herzohren oder zwischen den Trabekeln der Ventrikel, besonders des rechten Herzens. Am häufigsten sieht

man diese Thromben dann entstehen, wenn bei älteren Leuten mit einem geschwächten oder degenerierten Herzmuskel sich eine Dilatation des Herzens entwickelt.

Daß falsche Sehnenfäden das Entstehen von Thromben wesentlich begünstigen können, wird in dem Kapitel Mißbildungen des Herzens erwähnt werden.

Physikalische Symptome braucht die Thrombose nicht zu machen.

Gerhardt hebt hervor, daß marantische Thromben in den Herzohren durch Kompression der Pulmonalis oder Aorta systolische Geräusche hervorrufen können. Diese Beobachtung hat von anderer Seite (z. B. Romberg) nicht bestätigt werden können.

Klinisch kann man Thromben vermuten, wenn bei Herzschwäche Embolien im großen oder kleinen Kreislauf auftreten und es unwahrscheinlich ist, daß diese Thromben aus dem Venensystem verschleppt sind. Die Venenthromben können — und mit Sicherheit kann man sie nicht immer ausschließen — ebenso gut Lungenembolie machen wie die Thromben des rechten Herzens. Die Thromben des linken Herzens machen Embolien im großen Kreislauf, z. B. in Niere und Milz, seltener in der Leber und im Gehirn.

Löst sich ein Thrombus von der Wand los, und wird er nicht verschleppt, sondern in der Herzhöhle mit dem Blutstrom hin und her geworfen, durch Niederschläge vergrößert, an den Ecken infolge dauernder Bewegung abgeschliffen, so entsteht ein kugeliges Gebilde, das man *Kugelthrombus* nennt (s. S. 1061). Diese Thromben findet man meistens im linken Vorhof, sie haben gelegentlich eine Mitralklappenstenose oder ein im linken Herzen liegendes Kreislaufhindernis vorgetäuscht.

Embolien können auch hervorgerufen werden durch abgerissene Polypen. Gestielte Polypen kommen an der Valvula fossae ovalis und an den Atrioventrikularkappen vor. Der Stiel der Polypen ist oft sehr dünn und kann infolgedessen abreißen.

## H. Das Herzaneurysma.

**Pathologische Anatomie und Ätiologie.** Wird ein Ast einer Koronararterie durch Embolie, luetische oder arteriosklerotische Veränderungen undurchgängig gemacht, so wird das Muskelgewebe blutarm und verfällt der Nekrose. Zuerst bleibt die Konsistenz gut, die Farbe wird gelb oder durch Infarzierung rot, später kann das Gewebe erweichen oder organisiert werden. Im ersten Falle erfolgt eine Ruptur oder eine akute Vorwölbung nach außen, ein akutes Herzaneurysma, das bisweilen platzt. Im zweiten Falle kann nach jahrelangem Bestehen ein Aneurysma zustande kommen.

**Symptomatologie.** Die akuten Aneurysmen machen, wenn sie platzen, die Symptome einer inneren Blutung und eines Hämoperikards. Nicht selten findet man aber akute Aneurysmen bei Patienten, die nach längerem Herzleiden mehr oder weniger plötzlich einer zunehmenden Herzschwäche erliegen sind. Die Symptome unterscheiden sich in keiner Weise von einer akuten Herzinsuffizienz oder der plötzlichen Steigerung einer chronischen Herzschwäche.

Das chronische Herzaneurysma kann, wie M. Sternberg gezeigt hat (Kongr. f. inn. Med. 1912) manchmal ein typisches Krankheitsbild verursachen. Sternberg unterscheidet vier Stadien: 1. Stadium der stenokardischen Anfälle, das oft nur kurz dauern kann; 2. Stadium der Perikarditis epistenicardica, das bisweilen durch eine fieberhafte akute Perikarditis, bisweilen durch ein nur wenige Stunden dauerndes Reibegetöse dargestellt wird; 3. Stadium der Latenz oder scheinbaren Genesung, das nur wenige Wochen, aber auch viele Jahre anhalten kann; 4. Stadium der schweren Herzmuskelerkrankung, das chronisch mit Hydrops oder akut unter Herzruptur verlaufen kann.

**Diagnose.** Die Diagnose eines akuten Herzaneurysmas kann kaum je gestellt werden. Die Diagnose des chronischen Aneurysmas ist möglich, wenn der von Sternberg angegebene Verlauf vorhanden ist.

Die **Prognose** ist infaust, doch kann das Latenzstadium viele Jahre dauern. Die **Therapie** kann nur symptomatisch sein.

## I. Die Geschwülste des Herzens.

Man kann im allgemeinen, primäre und sekundäre Tumoren unterscheiden; die letzteren kommen häufiger vor. Zu den primären Geschwülsten gehören in erster Linie die nicht malignen Fibrome, Lipome, Myome. Merkwürdig ist, daß Rhabdomyome, die sich makroskopisch als runde kugelige Einlagerungen in die Muskulatur erweisen, gefunden werden bei gleichzeitiger Anwesenheit von eigentümlichen Tumoren des Gehirns, die als Neuromyome oder als multiple kongenitale Gliomatose resp. Sklerose aufgefaßt werden. Mikroskopisch bestehen die Rhabdomyome aus quergestreifter Muskelsubstanz, die Geschwulstelemente haben quergestreifte Fibrillen und besitzen sehr unregelmäßige Formen, so daß sie sehr an Purkinjesche Fasern erinnern. Ihre Ähnlichkeit mit diesen wird noch größer durch den Befund von Glykogen in ihren Ausläufern.

Außer diesen Rhabdomyomen kommen vor Leiomyome ausgehend von den glatten Fasern des Endokards und myxomatös entartete Thromben. (Die früher als Myxome beschriebenen Tumoren faßt man heute sämtlich als verschleimte Thromben auf.)

Die malignen Geschwülste kommen primär und sekundär vor, meistens handelt es sich um Sarkome. Die primären Tumoren finden sich besonders im rechten Vorhof. Klinisch kann das insofern wichtig sein, als die plötzliche Unterbrechung des Kreislaufs der oberen oder unteren Hohlvene an eine maligne Geschwulst des Herzens denken lassen muß. Auch insofern sind die Tumoren anatomisch und klinisch neuerdings mehr interessant geworden, als man verschiedentlich typische Reizleitungsunterbrechung auf die Kompression des Reizleitungssystems durch einen Tumor zurückführen konnte.

Klinische Symptome können aber, wie erwähnt, nur sehr selten auf die Diagnose hinweisen. Wenn man den primären Tumor kennt, wenn die sekundären Symptome nur lokal entweder die obere oder die untere Hohlvene betreffen, wenn, wie in den Fällen von Ehrenberg, sehr starke Dilatation und Pulsation eines Vorhofs vorhanden ist, kann man evtl. an einen Tumor denken. Die vielen notwendigen Vorbedingungen für eine exakte Diagnose werden sich im Einzelfalle kaum so zusammenfinden, daß man eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen kann.

Gelegentlich können ein hämorrhagischer Parikardialerguß oder typische Zellelemente in diesem Erguß auf einen Tumor hinweisen.

## K. Die Parasiten des Herzens.

Von den tierischen Parasiten kommen für das Herz in Frage Cysticerken (*Taenia solium*, *Echinokokkus*), Trichinen und *Pentastomum denticulatum*.

Typische klinische Erscheinungen, die die Diagnose ermöglichen, machen diese Parasiten nicht. Wenn sie sich im Herzen ansiedeln, so lokalisieren sie sich meistens im Myokard. Der *Echinokokkus* scheint eine gewisse Vorliebe für das rechte Herz zu haben.

## L. Die Mißbildungen im Herzen.

Die angeborenen Klappenfehler und die übrigen Mißbildungen erklären sich am besten aus der Entwicklung des Herzens. Wenn der ursprüngliche Herzschlauch sich krümmt, dann bilden sich die einzelnen Abschnitte des Herzens

weiter aus, indem Vorkammer und Kammer sich durch den Ohrkanal voneinander absetzen und dann durch hineinwachsende Septen in rechte und linke Hälften geteilt werden. Der Ohrkanal ist, wie erwähnt, eine gleichmäßige Einschnürung im Herzschlauch. Die Wandungen dieses Kanals nähern sich allmählich, in der Richtung von vorn nach hinten, so daß der Querschnitt schlitzförmig wird. In dieser Zeit hat sich (Abb. 141 a u. b) am Ventrikelteil eine Teilung in rechten und linken Ventrikel (äußerlich durch eine Furche kenntlich) bemerkbar gemacht und ihr entsprechend im Innern sich sowohl von vorn nach

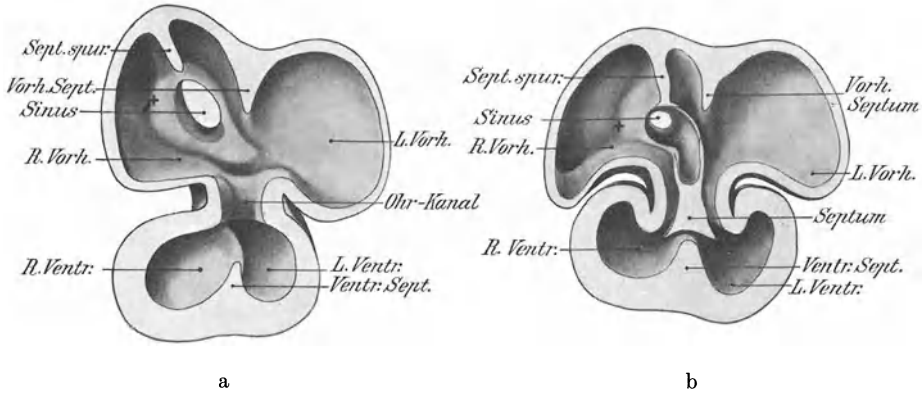


Abb. 141.

Herz eines menschlichen Embryos von 10 mm, hintere Hälfte (nach His).

Hintere Hälfte eines geöffneten Herzens eines menschlichen Embryos der 5. Woche (nach His).

hinten, wie von hinten nach vorn und von unten nach oben Ausstülpungen gebildet, die sich entgegen wachsen. Diese Falten sind die ersten Anlagen des Septums ventriculorum. Auch im Vorhof beginnt jetzt die Anlage des Septums in der Weise, daß im Innern von oben nach unten eine Scheidewand herabwächst bis in die Nähe des Ohrkanals. Wichtig ist, daß während des Abwärtswachsens des Septums sich im mittleren Teil ein lokaler Defekt ausbildet, der identisch ist mit dem späteren Foramen ovale.

(Von geringerer Bedeutung ist das sogenannte Septum spurium, das von der Kuppe des rechten Vorhofs herabwächst.) Vorhofs- und Kammerseptum wachsen sich entgegen und treffen sich unterhalb des Ohrkanals. Im Gebiete diese Ohrkanals gehen von dem Vorhofsseptum zwei seitliche Wülste aus, die die ersten Anlagen des medialen Abschnittes der Atrioventrikularklappe bilden. Die

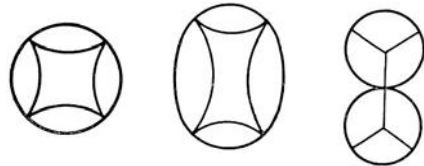


Abb. 142.

Schema der Entwicklung der Aorten- und Pulmonalklappen aus dem gemeinsamen Bulbus.

lateralen Abschnitte entwickeln sich aus wulstartigen Vorsprüngen des Endothels.

Neben dem Ohrkanal und den Septumanlagen der Vorhöfe und Kammern entwickeln sich die großen Gefäße gemeinsam aus dem Truncus arteriosus, d. h. dem einheitlichen arteriellen Ende des primitiven Herzschlauchs. Während der Ausbildung des Kammerseptums mündet der Truncus in den rechten Teil des noch unvollständig geteilten Ventrikels. Später teilt sich (unter der Entwicklung eines Trunkusseptums) der Truncus in zwei Schläuche. Dies Trunkusseptum verschmilzt mit dem Ventrikelseptum, so daß jeder

Ventrikelhälfte ein Schlauch zukommt, d. h. der rechten Hälfte die spätere Pulmonalis, der linken Hälfte die spätere Aorta.

Während des fötalen Kreislaufes wird bekanntlich das Blut von der mütterlichen Vene durch den Ductus venosus Arantii in den rechten Vorhof, von hier in den rechten Ventrikel gepreßt; der rechte Ventrikel treibt es in den Anfangsteil der Arteria pulmonalis, wo eine Verbindung mit der Aorta durch den Ductus arteriosus Botalli geschaffen ist. Wird später der fötale Kreislauf unterbrochen, so verodet im allgemeinen dieser Ductus Botalli und es bildet sich aus ihm das Ligamentum arteriosum. Zu den Entwicklungshemmungen gehört auch das nicht so seltene Vorkommen, daß der Ductus Botalli offen bleibt.

Störungen in der Entwicklung können nun in jeder Epoche vorkommen. Wie diese Störungen entstehen, weiß man nicht sicher. Am einfachsten zu verstehen ist es, wenn man sie als Hemmungsmißbildungen, oder als Folgen lokaler Wachstumsbeschleunigung auffaßt. Sicherlich ist der Mechanismus der Entstehung wohl ein sehr komplizierter, da stets viele Vorgänge ineinander greifen, so daß Störung irgend eines Teiles unberechenbare Folgen für die normale Ausbildung auch anderer Teile nach sich ziehen kann. Denkbar wäre auch, daß für manche Mißbildung beim Klappenapparat eine fötale Endokarditis verantwortlich zu machen ist. Tatsächlich scheint gelegentlich eine auf entzündungsähnliche Prozesse zurückführbare Mißbildung vorzukommen. Zweifelhafte ist nur, ob es gestattet ist, diese proliferierenden Prozesse immer als entzündliche zu deuten.

Als Beispiel ist hier zu nennen eine Beobachtung von v. Hansemann, der eine frische verruköse Endokarditis mitralis beobachtete bei einem Kind, das während der Sektion erst aus dem Uterus geholt wurde und dessen Mutter an Gelenkrheumatismus gestorben war. Auch Poynter beobachtete mehrere Fälle von angeborenen Herzfehlern. Die Mütter der kranken Kinder hatten während der Gravidität an Rheumatismus gelitten. In einem auf dem Pathologenkongreß in Leipzig mitgeteiltem Fall von Sternberg nahm dieser eine fötale Endokarditis der Mitral-, Trikuspidal- und Pulmonalklappen an bei einem 5 $\frac{1}{2}$  Monate altem Kinde, bei dem der Grad der vorgefundenen Veränderungen nur die Annahme einer intrauterinen Endocarditis zuließen.

Wie bei der Endokarditis der Erwachsenen die linke Herzhälfte besonders häufig erkrankt, nahm man umgekehrt an, daß bei der fötalen Endokarditis besonders das Endokard des rechten Ventrikels disponiert ist. Rauchfuß fand unter 300 fötalen Endokarditiden 192 mal eine Erkrankung des Endokards im rechten Ventrikel. Berücksichtigt man indessen, daß die fötale Endokarditis sehr häufig in Verbindung mit angeborenen Mißbildungen vorkommt, die, wie früher ausgeführt, das Herz zu entzündlichen Erkrankungen besonders disponieren, so gestaltet sich das Verhältnis der Beteiligung von rechter und linker Herzhälfte bei der fötalen Endokarditis weniger ausgesprochen.

Man kann auch die Mißbildungen von dem Gesichtspunkte aus betrachten, daß man unterscheidet Störungen in der ersten Anlage und solche an den bereits angelegten Teilen. Diese Störungen können an einzelnen Teilen hervorgebracht sein z. B. durch Hemmungen in der Entwicklung; sie bedingen bei dem komplizierten Ineinandergreifen der einzelnen Entwicklungsvorgänge meist einen abnormen Verlauf auch der weiteren Ausbildungen. Im Gegensatz zur Hemmung kommen häufig Spaltungen, Verdoppelungen einzelner Teile vor. Auch diese Mißbildungen sind zuweilen nur auf Hemmungsvorgänge zurückzuführen, dann nämlich, wenn sie an Organen sich bemerkbar machen, die aus ursprünglich doppelter Anlage entstehen, wie das ja bei den in der Medianlinie des Körpers gelegenen Organen, so auch beim Herzen, die Regel ist. Bei ungleichmäßiger Ausbildung von verdoppelten Teilen kann Abschnürung vorgetäuscht werden, obwohl diese Störung sonst durch von außen einwirkende Kräfte bedingt sein kann. Wirkliche Doppelbildungen können zustande kommen bei von vornherein überzähligen Bildungsanlagen (Bildung überzähliger Teile), in den seltensten Fällen handelt es sich hierbei lediglich etwa um eine exzessive Wachstumsfähigkeit.

Im Gegensatz hierzu stehen die Erscheinungen der zu geringen Ausbildung, der Aplasie, auch hier ist eine primäre mangelhafte Wachstumsfähigkeit häufig nicht die alleinige Ursache, es handelt sich vielmehr meist entweder um fehlendes Bildungsmaterial (dies führt zu echten Defekten), oder die Atrophie kann durch embryonale Zirkulationsstörungen oder Erkrankungen bedingt sein (Endokarditis).

**Cyanose.** Bei allen angeborenen Herzfehlern suchte man zunächst in der stärkeren Venosität des Blutes die Ursache für die Blausucht. Schon Morgagni genügte diese Erklärung nicht; in der Tat haben chemische Analysen gezeigt, daß bei den Blausüchtigen das Blut zwar vermehrte Kohlensäure aber nicht nennenswert verminderten Sauerstoffgehalt aufwies. Vielmehr scheint die Cyanose hervorgerufen zu sein durch eine Erweiterung der Kapillaren und kleinsten Gefäße. Diese wieder ist eine Folge der venösen Stauung, sie ist bei angeborenen Herzfehlern deswegen so hochgradig, weil die jugendlichen Gefäße sich besser dem erhöhten Druck durch Erweiterung anpassen können. Als ein Zeichen solcher Anpassungsfähigkeit hebt Potain hervor, daß bei angeborenen Herzfehlern mit Cyanose Ödeme fehlen.

Gegen die Ansichten, daß die Cyanose durch Venosität des Blutes erzeugt wird, lassen sich die Fälle anführen, wo trotz reichlicher Vermengung arteriellen und venösen Blutes keine Cyanose zu finden war, wie z. B. in den Fällen von *Zetmeier* und bei *Henoch*, wo das Kammerseptum völlig fehlte, ohne daß im Leben Erscheinungen der Cyanose bestanden, und noch mehr der Fall von *Bresche*; hier entsprang die A. subclavia sinistra aus der Pulmonalis, führte also rein venöses Blut in den linken Arm; trotzdem zeigte der Arm die gleiche Farbe wie der rechte.

## 1. Die anatomischen Unterlagen der Mißbildungen des Herzens.

**Mißbildungen des Septums atrioventriculosum.** Beobachtet sind bislang sowohl reine Mißbildungen in den Septen, als auch Mißbildungen, die durch das unvollständige und nicht gleichmäßige Aufeinanderwachsen der Teile entstanden waren. Besonders das ungleichmäßige Aufeinanderwachsen der Teile ist zumeist vergesellschaftet mit anderen Mißbildungen im Herzen.

**Defekte in der Klappenanlage.** Diese können entstehen durch lokale Entwicklungshemmungen oder auch durch abnorme Teilungen (vgl. Abb. 142).

**Mißbildungen des Septums aorticum.** Hier handelt es sich meistens entweder um einfache Defekte, die dann zu einer Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis führen, oder um ungleichmäßige Teilung derart, daß das eine Gefäß groß, das andere klein wird, so daß oft sehr starke Atresien entstehen. Da der ursprünglich gemeinsame Trunkus sich in einer Zeit anlegt, in der das Kammerseptum erst im Begriff ist sich zu bilden, so kann durch falsches Wachstum des Septums es dahin kommen, daß entweder der gemeinsame Trunkus und später auch

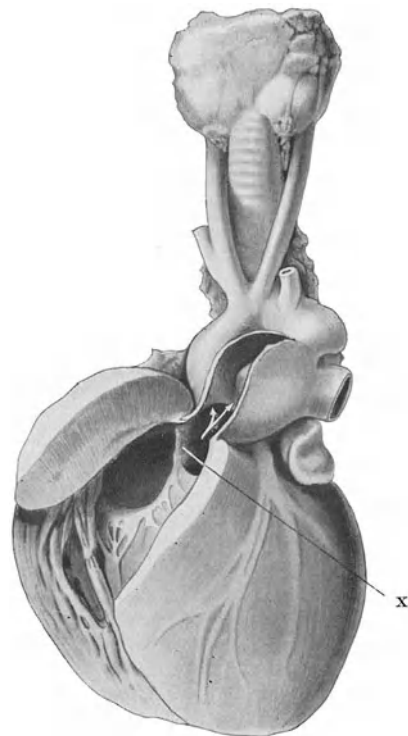


Abb. 143.

Gemeinsamer Ursprung der Aorta und Art. pulmonalis aus einem gemeinsamen x-Stamm.



beide großen Gefäße ausschließlich nur aus einem Ventrikel entspringen, oder daß ein Gefäß z. B. die Aorta aus beiden Ventrikeln hervorgeht. Die letztere Möglichkeit entsteht so, daß in die bereits abgeteilte Aorta von unten her das Ventrikelseptum hineinwächst (Abb. 143).

**Transposition der großen Gefäße.** Darunter versteht man eine Anomalie, bei der die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entsteht. Bei der ersten Anlage des Trunkuseptums macht dieses eine spiralförmige Drehung, falls die Drehung gehemmt wird, oder sehr intensiv erfolgt, kann es dazu kommen, daß die oben erwähnte Lageanomalie der beiden großen Gefäße entsteht. Es ist auch möglich, daß bei der Drehung des primitiven Herzschlauchs diese unvollständig oder ungleichmäßig vor sich geht, so daß dann bei der späteren Anlage des Septums sich durch die oben erwähnte Mißbildung kennzeichnet (vgl. Abb. 142 S. 1097).

**Störungen in der Gesamtanlage des Herzens.** Die nicht so selten hier in Betracht kommende Mißbildung besteht in der sogenannten Dextrokardie, d. h. einer symmetrischen Vertauschung von rechts und links; diese ist oft die Teilerscheinung eines Situs inversus, d. h. einer symmetrischen Vertauschung aller inneren Organe. Bei einem Situs inversus kann natürlich von einer lokalen Hemmung keine Rede sein, sondern man muß annehmen, daß hierbei die erste Anlage schon gestört ist. Bei einer dextrokardialen handelt es sich um eine abweichende Drehung des primitiven Herzschlauchs. Zu den geringen Störungen dieser Art gehören die mangelhafte Ausbildung eines Vorhofs und eines Ventrikels, die doppelte Anlage der Septen.

Das **Offenbleiben des Ductus Botalli** ist eine Entwicklungshemmung, die wie erwähnt, im postuterinen Leben dadurch zustande kommt, daß der Ductus Botalli nicht verodet, sondern dauernd durchgängig bleibt.

## 2. Die klinisch wichtigsten Mißbildungen des Herzens.

Sehr viele anatomisch interessante und entwicklungsgeschichtliche wichtige Mißbildungen des Herzens haben praktisch keine Bedeutung, weil die Träger der Mißbildungen frühzeitig an den Folgen der Zirkulationsstörungen sterben, oder weil die Erkrankung keine kreislaufstörenden Symptome macht. Zu den einfachsten und häufigsten Entwicklungsstörungen gehören das Offenbleiben des Foramen ovale und das Persistieren des Ductus Botalli.

Klinisch unterscheidet sich das **offene Foramen ovale** nicht von den übrigen Defekten des Vorhofsseptums. Man findet es oft in den ersten Lebensjahren noch offen, ohne daß klinische Störungen beobachtet sind. Es kann sogar während des ganzen Lebens offen bleiben, ohne daß es zu Kreislaufstörungen kommt. Nicht selten kombiniert sich diese Anomalie mit anderen Entwicklungshemmungen. Die mechanischen Störungen, sowohl des offenen Foramen ovale, wie des Vorhofsseptumdefektes, sind die gleichen, infolgedessen ist es unmöglich, beide Erkrankungen klinisch zu unterscheiden. Im Vordergrund steht gewöhnlich bei ausgesprochenem offenem Foramen ovale die Cyanose, die hier eine Folge der Beimischung venösen Blutes zu dem arteriellen ist.

Handelt es sich um einen ganz reinen Fall, so kann jedes klinische Symptom fehlen, ein Geräusch entsteht erst dann, wenn verschiedener Druck in den beiden Vorhöfen herrscht, und dadurch ein Überströmen durch die Öffnung stattfindet. Diese Möglichkeit ist z. B. gegeben, wenn, wie nicht selten, sich dieses Leiden verbindet mit einer Mitralinsuffizienz. Man beobachtet dann positiven Venenpuls und eine hochgradige Cyanose bedingt dadurch, daß dauernd aus dem linken Vorhof in den rechten Blut einfließt und zur Stauung im Venenkreislauf führt. Umgekehrt findet z. B. bei Pulmonalstenose, oder bei der Herzinsuffizienz von Emphysematikern ein Überströmen des Blutes aus dem rechten in den linken Vorhof

statt. Praktisch wichtig kann zur Diagnose die Tatsache werden, daß es infolge von offenem Foramen ovale oder von Vorhofsseptumdefekt zur paradoxen Embolie, d. h. zu der Verstopfung in eine Arterie des großen Gefäßes durch ein Thrombus, der dem Venensystem entstammt, kommt. Die erste Beobachtung dieser Art stammt von Cohnheim, der eine tödliche Embolie der Arterie cerebri media eintreten sah durch Loslösung eines Thrombus aus einer Beinvene. Schmorl sah nach einer traumatischen Leberruptur Partikel der in den Venenkreislauf gelangten Embolie durch ein offenes Foramen ovale in Arterien des großen Kreislaufs. Daß solche paradoxe Embolie noch während des Lebens die Diagnose des offenen Foramen ovale gestatten kann, zeigt ein Fall von Kyber, wo ein Thrombus aus den Beinvenen eine Embolie im Arcus aortae machte, mit Verschluß der Anonyma und Subclavia dextra. Diese äußerte sich durch plötzliches Verschwinden des Pulses am rechten Arm.

Das **Offenbleiben des Ductus Botalli** gehört zu den auch klinisch nicht selten richtig diagnostizierten Entwicklungshemmungen im Herzen. Entsprechend dem erhöhten Druck in der Aorta muß beim Persistieren im Ductus Botalli das Blut in umgekehrter Richtung wie im embryonalen Kreislauf von der Aorta in die Pulmonalis gedrückt werden. Infolgedessen steigt der Druck in der Pulmonalis erheblich an, was sich durch Verstärkung des zweiten Pulmonaltones klinisch kenntlich macht. Infolge der Druckerhöhung im Lungenkreislauf versucht der rechte Ventrikel durch eine Hypertrophie das Gegengewicht zu schaffen. Wenn seine Reservekraft verbraucht ist, versagt er und deutet dies durch eine Insuffizienz der Trikuspidalis, bzw. durch Stauungen im großen venösen Kreislauf an.

Roeder (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 30) hat den Vorgang bei der Rückbildung des Ductus Botalli nach der Geburt histologisch näher untersucht und fand, daß kurz nach der Geburt schon Veränderungen der Intima sich anbahnen, die schon am 14. Tage nach der Geburt zu einem völligen Verschluß in der Mitte des Ganges führen; am Ende des dritten Monats ist die völlige Obliteration und bindegewebige Umbildung des Ganges meistens beendet.

Als Ursache des Verschlusses glaubt Faber auf Grund anatomischer Untersuchungen neuerdings folgendes annehmen zu müssen: Durch die Füllung der A. pulmonalis nach der Geburt wird der Ductus Botalli gestreckt und von der A. pulmonalis zusammengedrückt. Als Folge dieser Kompression kommt es zu einer Hyperplasie des Gewebes besonders des elastischen. Der Reiz bewirkt eine starke Wucherung der elastischen Elemente von Intima und Media und eine lebhaftige Neubildung der Vasa vasorum.

Die neugebildeten elastischen Gewebelemente verkalken und verfetten jedoch ziemlich schnell (am 13. Tage). Die Erscheinungen dieser Verkalkung und Verfettung erinnern sehr an die Arteriosklerose.

Die klinisch wichtigen Symptome bestehen also in einer starken Akzentuation des zweiten Pulmonaltones in einer perkussorisch und im Röntgenbilde deutlich erweiterten Arteria pulmonalis, dann oft in einem systolischen Geräusch, verbunden mit deutlichem Schwirren, am deutlichsten hörbar über der Pulmonalis in der Systole. Dies Geräusch pflanzt sich in die Halsgefäße fort, kann in der Diastole hörbar sein, wenn besondere Verhältnisse in der Aortenmündung vorliegen, wie z. B. in einem Fall von Hochhaus. Die Cyanose ist im Gegensatz zu den übrigen Entwicklungsstörungen im Herzen in diesen Fällen gering oder fehlt, da es ja nicht, oder wenigstens nur in dem Endstadium, wenn eine relative Trikuspidalinsuffizienz auftritt, zu einer Stauung im venösen Kreislauf kommen kann.

Die klinischen Symptome eines **Ventrikelseptumdefektes** können sehr wechselnd sein, da diese Defekte selten allein, meistens in Verbindung mit anderen vorkommen. Am häufigsten ist noch ein lautes systolisches Geräusch festzustellen, das besonders im 2. und 3. Interkostalraum in der Nähe der Mediallinie zu hören ist und sowohl nach rechts wie nach links an Intensität abnimmt; das Geräusch entsteht durch das Übertreten von Blut aus einem Ventrikel in

den andern, am häufigsten wohl dann, wenn bei gleichzeitiger Pulmonalstenose ein größerer Druck im rechten Herzen besteht. Bei einem ausgesprochenen Defekt muß es natürlich zu einer kompensatorischen Hypertrophie des rechten Ventrikels kommen; die Diagnose kann klinisch gestellt werden, wenn bei einem Patienten, der eine kongenitale Cyanose zeigt, man ein lautes systolisches Geräusch über der Basis mit einer Hypertrophie des rechten Ventrikels und einen klappenden zweiten Pulmonalton findet.

Eine neue Möglichkeit, solche kongenitale Vitien feststellen zu können, bei denen es zu einer Vermischung von venösem und arteriellem Blute kommt, hat Plesch angegeben. Er bestimmte in einem von C. Gerhardt als Persistieren des Ductus Botalli festgestellten Falle die Sauerstoffspannung in der Pulmonalis und fand sie außergewöhnlich hoch, was nur durch eine Beimischung von arteriellem Blut möglich war.

Differentialdiagnostisch wichtig wegen ihrer Verwechslung mit Aortenaneurysma und interessant sind die **Aneurysmen des offenen Ductus arteriosus Botalli**. Die Erweiterungen sitzen meist näher dem Aortenende des Ganges. Thorel fand unter 1000 Obduktionen Neugeborener 8 mal ein Aneurysma des Ductus Botalli.

Von den übrigen Mißbildungen kann unter Umständen die **Transposition der großen Gefäße** Symptome machen, die eine klinische Diagnose ermöglichen. Bei einer einfachen Transposition nur der großen Gefäße ist natürlich das Leben nicht möglich, da zwei völlig getrennte Kreisläufe, ein großer, der von der rechten Kammer ausgeht und in den rechten Vorhof mündet, und ein kleiner, ausgehend von der linken Kammer und mündend in den linken Vorhof, bestehen. Meist ist diese Krankheit aber mit größeren Septumdefekten, oder mit einem offenen Ductus Botalli, oder damit verbunden, daß die Pulmonalis z. T. auch aus der rechten Kammer entspringt. Auf diese Weise kommt es zu genügender Durchmischung des Blutes beider Kreisläufe, um ein Leben zu ermöglichen. Von Bedeutung sind auch die Verbindungen zwischen Lungenkreislauf und großem Kreislauf durch die Anastomosen zwischen den zum großen Kreislauf gehörigen Aa. bronchiales und den Lungenarterien. Die Diagnose kann man vermuten, wenn bei starker angeborener Cyanose die Erscheinungen des häufigsten kongenitalen Herzfehlers, der Pulmonalstenose fehlen, und die Herztöne rein sind (vgl. S. 1099).

**Falsche Sehnenfäden.** Bei dem Erklären von besonderen musikalischen Geräuschen im Herzen zieht man fast immer die Tatsache an, daß diese auf Schwingungen abnormer Sehnenfäden beruhen können. Auf Verlauf, Ursprung und histologische Struktur dieser Sehnenfäden ist beim Hisschen Bündel näher eingegangen. Gelegentlich findet man auch, worauf Aschoff (Deutsche med. Wochenschr. 1908) neuerdings hinweist, abnorme Sehnenfäden im Vorhof; klinische Symptome machen diese nicht, sie können nur in seltenen Fällen Veranlassung zur Ablagerung von Thromben geben, die zu Embolie im Pulmonalkreislauf oder auch im großen Kreislauf führen können. Aschoff führt diese Sehnenfäden auf Störungen in den Septumbildungen zurück.

### a) Pulmonalstenose.

Zu den häufigsten angeborenen Mißbildungen gehört die Pulmonalstenose. Peacock hat schon betont, daß man bei Leuten, die mit einem angeborenen Herzfehler behaftet, mehr als 12 Jahre alt geworden sind, mit einer Wahrscheinlichkeit von mehr als 80% eine Pulmonalstenose annehmen kann. Die Stenose kann anatomisch bedingt sein durch eine Anomalie am Klappenapparat, oder durch eine Stenose des Conus, oder durch abnorme Engedes Pulmonalgefäßes selbst.

Die klinischen Symptome bestehen im wesentlichen in einer zumeist ziemlich ausgesprochenen Cyanose, verbunden mit einem systolischen Geräusch über der Pulmonalis. Die Cyanose kann ziemlich hochgradig sein, man spricht dann

von Blausucht oder Morbus coeruleus. Die Patienten bieten, wenn Lippen und besonders Wangen und Nägel blaurot verfärbt sind, ein so charakteristisches Bild, daß man den Herzfehler ihnen ansieht. Die Haut fühlt sich dabei kühl an. Zu den charakteristischen Erscheinungen gehört auch das selten fehlende Symptom der Trommelschlägerfinger.

Das systolische Geräusch ist oft sehr intensiv und kann in die diastolische Phase soweit übergehen, daß der zweite Pulmonalton vollständig verdeckt wird, fast stets ist er außergewöhnlich leise. Er kann ausnahmsweise sehr stark akzentuiert sein, wenn bei offenem Ductus Botalli der Druck in der Pulmonalarterie erhöht wird durch ein Plus, das von der Aorta aus nach der Pulmonalis hin, abfließt.

C. Gerhardt erwähnt zwei Fälle, in denen er einen sehr deutlichen und stark hörbaren klappenden Ton der Pulmonalarterie konstatierte, er ist geneigt „in dem fühlbaren Stoße der Klappen ein Zeichen nicht zu schwerer Veränderung an den Klappen und guter Ausgleichung zu sehen.“

Wenn es sich um eine Klappen- oder Konusstenose handelt, muß mechanisch der rechte Ventrikel versuchen, das Hindernis zu überwinden, und infolgedessen findet man hierbei gewöhnlich eine perkussorisch und besonders auch im Röntgenbilde nachweisbare Hypertrophie des rechten Ventrikels. Eine Hypertrophie kann man oft als außergewöhnlich starke epigastrische Pulsation fühlen; diese charakterisiert sich gegenüber der epigastrischen Pulsation bei Mitralfehlern mit einem schwach fühlbaren Spitzenstoß.

Der Puls ist meist von geringer Fülle und Spannung, oft an Frequenz herabgesetzt (Bradykardie).

**Komplikationen.** Von den Komplikationen kommt am häufigsten in Frage die Kombination von Pulmonalstenose mit offenem Foramen ovale. Diagnostizierbar ist diese Komplikation wohl kaum, man muß bei der Häufigkeit immer an diese Möglichkeit denken. Nicht selten kommt vor die Kombination einer Pulmonalstenose und Pulmonalinsuffizienz. In diesen Fällen hört man neben dem systolischen Geräusch ein leises Schwirren in dem 2. und 3. Interkostalraum links. Diese Insuffizienz kann bedingt sein durch dieselbe anatomische Veränderung, die die Stenose der Klappen bedingt hat, oder als eine relative Insuffizienz, d. h. durch eine stärkere Ausdehnung des Konus und des Klappenringes bei Stenose des Gefäßes. Neben den auskultatorischen Symptomen zeichnet sich diese Kombination von Stenose und Insuffizienz noch dadurch aus, da die bei der reinen Stenose vorkommenden Kreislaufstörungen verstärkt sind.

**Prognose.** Die Prognose ist, da die meisten Stenosen vor dem Pubertätsalter sterben, eine schlechte. An vielen Orten (Romberg, C. Gerhardt, de la Camp) findet man die Angabe, daß die mit Pulmonalstenose behafteten Patienten sehr oft an Lungentuberkulose zugrunde gehen. Vierodt unterschreibt diese Ansicht nicht, sondern schätzt diese Komplikation als unsicher ein. Der Tod wird oft bedingt durch Infektionskrankheiten oder durch Erscheinungen von Herzinsuffizienz.

### b) Isthmusstenose.

Die Verengung des Aortenbogens gleich hinter dem Abgang der Anonyma und der rechten Subklavia und Arteria carotis, kann unter Umständen zu folgenden klinischen Symptomen führen:

Man hört ein lautes systolisches Geräusch über der Basis des Herzens, erzeugt durch die Stenose. Infolge des großen Widerstands innerhalb der Stenose tritt der Puls in der Femoralis später auf als in der Radialis und ist im ersteren Gefäß parvus und tardus. Um die Stauung auszugleichen, bilden sich zahlreiche erweiterte arterielle Kollateralbahnen (vgl. S. 818) zwischen der Subklavia und der Aorta descendens aus. Auch an diesen Kollateralbahnen läßt sich zuweilen ein systolisches Blasegeräusch erkennen. Die Erkrankung ist deswegen von

praktischem Interesse, weil ein Aneurysma des Aortenbogens und ein Mediastinaltumor ähnliche Erscheinungen machen können. Interessant ist, daß sich in diesen kollateralen Gefäßen oft eine intensive Arteriosklerose lokalisieren kann, ohne daß man im übrigen Gefäßsystem Zeichen der Sklerose findet.

Nicht selten bedingt die Isthmusstenose eine kompensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels. Gelegentlich kommen auch Konusstenosen vor. Schminke hat über zwei Fälle kürzlich berichtet (Deutsche med. Wochenschr. 1907) und hebt hervor, daß in solchen Fällen die Stenose die Ursache einer kongenital bedingten Hypertrophie der Konusmuskulatur sein kann.

## VI. Die organischen Erkrankungen der Gefäße.

### A. Krankheiten der Arterien.

Bei den Krankheiten der Arterien spielen die Hauptrolle die degenerativen Veränderungen, die im Alter fast als physiologisch aufzufassen sind, und die ganz allgemein unter dem Namen Arteriosklerose zusammengefaßt werden. Daß entzündliche Veränderungen verschiedener Art, speziell die Heller-Döhlesche Mesaortitis luetica, hauptsächlich im mittleren Lebensalter von Bedeutung sein können, wenn sie auch nach der Häufigkeit ihres Vorkommens nicht von derselben Wichtigkeit sind, wie die Arteriosklerose, wird weiter unten gezeigt werden. Man hat erst in der neueren Zeit diese Erkrankungen, die nicht mit der eigentlichen Arteriosklerose zu identifizieren sind, abzugrenzen verstanden. In der Zeit von Wunderlich, Rokitansky, Virchow beschränkte man sich hauptsächlich darauf, Atherosklerose von entzündlichen Prozessen zu trennen, ohne die verschiedenen Formen der beiden Gruppen zu berücksichtigen. Erst im Ausgang des 20. Jahrhunderts hat man hier ätiologisch und histologisch wichtige Unterscheidungsmerkmale festgelegt. Man trennte speziell die spezifischen Erkrankungen der Gefäße, die Syphilis und Tuberkulose, von den arteriosklerotischen Veränderungen und suchte bei diesen die mehr physiologisch-pathologisch von den rein pathologisch bedingten Erkrankungen abzugrenzen.

Neuerdings schlägt Aschoff wieder für die Erkrankungen der Arterien die gemeinsame Bezeichnung „Arteriosklerose“ vor und unterscheidet bei dieser drei mehr oder weniger scharf voneinander zu trennende Untergruppen, nämlich:

1. Die Inaktivitäts- oder Involutionssklerose (obliterierende fötale Gefäße, Graviditäts-sklerosen),
2. die entzündlichen Formen, die besonders als syphilitische Gefäßerkrankung sich finden, und
3. die eigentliche „Atherosklerose“, bei welcher „die degenerativen Prozesse neben regenerativen Vorgängen die Hauptrolle spielen, dagegen Involutionsvorgänge oder gar entzündliche Prozesse zurücktreten“.

Ich möchte die Arteriosklerose (Atherosklerose oder auch Atheromatose) als eine Hauptgruppe von den übrigen Arterienerkrankungen abgrenzen und speziell die Heller-Döhlesche Mesaortitis syphilitica als eine selbständige Erkrankung hinstellen. Zugegeben muss allerdings werden, daß sich anatomisch und klinisch sehr oft die Mesaortitis mit der Arteriosklerose vergesellschaftet.

### 1. Arteriosklerose.

#### a) Das Wesen der Arteriosklerose.

**Definition.** Unter Arteriosklerose versteht man im allgemeinen eine degenerative Veränderung der Gefäßwand, die mit einer Abnahme der Elastizität verbunden ist. Diese tritt im Alter fast stets auf und ist dann als eine physio-

logische Abnutzung aufzufassen. Sie kann auch aber bei jugendlichen Individuen sich in ausgesprochener Weise entwickeln, besonders, wenn bestimmte Schädigungen die Gefäßwand getroffen haben, über die unten näher gesprochen werden wird. Die Elastizitätsabnahme muß, wenn sie sich über größere Gefäßgebiete erstreckt und mit einer nennenswerten anatomischen Veränderung der Gefäßwand einhergeht, zu einer mangelhaften Ernährung der Gewebe führen und infolgedessen zu klinischen Erscheinungen verschiedener Art. Diese bestehen in einer allgemeinen Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit mit einem mehr oder weniger bedeutenden Hervortreten der verminderten Funktion einzelner Organe.

**Pathologische Anatomie und Pathogenese.** Die anatomischen Grundlagen der Arteriosklerose sind mannigfacher Art: zuerst bilden sich meist umschriebene derbe graue Verdickungen (Abb. 152), besonders in der absteigenden Aorta, die auf einer Vermehrung des Bindegewebes in der Intima beruhen (Sklerose). Die neugebildeten Fasern können verfetten und zerfallen und bilden dann meist einen zirkumskripten, in der Tiefe der Intima gelegenen Herd (Atherom), der aus lipoiden Massen, Cholestearinkristallen besteht und in dem sich auch Kalk ablagern kann. Dieser bricht häufig in das Gefäßlumen durch und es kommt zu Substanzverlusten, die eine große Ausdehnung erreichen können (Abb. 144). In den erkrankten Bezirken können sich Kalksalze, Parietalthromben u. a. ablagern.

Kalkherde in der Media (Abb. 145) kommen im Alter besonders in den Extremitätenarterien vor.

Wie alle Gewebe, so verändern sich auch die Gefäße im Laufe des Lebens. Bis zum 25. oder 30. Lebensjahre vermehrt sich die Elastizität der Wand, befindet sich das Gefäß noch in der Entwicklung. Dann tritt ein Stillstand ein, dem nach einer mehr oder weniger langen Zeit eine Altersumwandlung folgt. Diese drei Zeitabschnitte lassen sich anatomisch trennen.

So kommt es nach Jores schon während des Wachstums der Gefäße und besonders der Aorta zu einer Verdickung der Intima, indem sich ihre elastischen Schichten spalten und vermehren. Diese (physiologischen) Veränderungen der Intima stellen offenbar eine Anpassung an die vermehrten Anforderungen dar, sie erreichen ihren Höhepunkt mit dem 25.—30. Jahre, sind jedoch in den einzelnen Gefäßen und bei verschiedenen Individuen, entsprechend den Anforderungen, verschieden stark ausgeprägt.

Wenn das Gefäß ein bestimmtes Alter erreicht hat, reagiert seine Wand nicht mehr mit einer Neubildung von elastischem Gewebe, sondern es bildet sich Bindegewebe, das die Gefäßwand zwar widerstandsfähiger, aber weniger elastisch macht. Es ist selbstverständlich, daß abhängig von vielen Faktoren dieser Prozeß nicht in einem kleinen genau zu bestimmenden Zeitabschnitt vor sich geht, sondern bald schon im 20. Lebensjahre sich anbahnt, bald erst im 40. Lebensjahre. Wenn er außergewöhnlich früh eintritt, dann kann man ihn mit Recht als pathologisch bezeichnen. Er geht dann meist mit regressiven Veränderungen einher und stellt die als Arteriosklerose bezeichnete Erkrankung dar.

Die Thomaschen histomechanischen Gesetze, die auch Aschoff als bemerkenswert erwähnt, mögen hier kurz angeführt werden. Thoma sagt:

1. „Das Wachstum des queren Durchmessers, also des Umfanges der Gefäßlichtung ist abhängig von der Geschwindigkeit des Blutstromes. Dasselbe beginnt, sowie die Stromgeschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten einen Schwellenwert überschreitet, den ich mit  $v$  bezeichnen will, und ist innerhalb gewisser Grenzen ein um so rascheres, je mehr die Stromgeschwindigkeit über den Schwellenwert  $v$  hinaus zunimmt. Dagegen tritt ein negatives Wachstum, eine Abnahme des Gefäßumfanges ein, wenn die Geschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten kleiner wird als das Schwellenwert  $v$ .“

2. „Das Längenwachstum der Gefäßwand ist abhängig von den Zugwirkungen der das Gefäß umgebenden Gewebe, und zwar sowohl von denjenigen Zugwirkungen, welche

das Längenwachstum der umgebenden Gewebe erzeugt, als von denjenigen Zugwirkungen, welche bei Änderungen der Gelenkstellungen eintreten. Das Längenwachstum der Blutgefäße beginnt, sowie der auf die 24 Stunden des Tages bezogene Mittelwert aller dieser Zugwirkungen für den Quadratmillimeter des Querschnittes der Arterienwand größer wird, als ein bestimmter Schwellenwert  $z$ . Später findet sodann das Längenwachstum seinen Abschluß, sowie durch dasselbe der Mittelwert der genannten Zugwirkungen wieder auf den Schwellenwert  $z$  erniedrigt ist.“

3. „Das Wachstum der Wanddicke wird bestimmt durch die Spannung der Gefäßwand.“

Das Wesen der Arteriosklerose besteht nach unserer heutigen Auffassung anatomisch in einer primären Erkrankung der Intima und der *Elastica interna*. Nach den Untersuchungen von Jores ist das Primäre eine Hypertrophie der Intima und eine Degeneration der elastischen Fasern. Die Hypertrophie der Intima wird im Wesentlichen bedingt durch eine Quellung und Vermehrung der Bindegewebelemente und durch Einlagerung von Fett. Zu allererst findet auch eine geringe Vermehrung und Wucherung der elastischen Fasern statt. Diese degenerieren jedoch frühzeitig und geben damit zur reichlichen Bindegewebsneubildung Veranlassung. Sind in der Intima glatte Muskelfasern enthalten, so hypertrophieren auch diese. Alle Elemente der veränderten Intima haben die Neigung zu degenerieren, und zwar hyalin zu entarten oder zu verfetten.



Abb. 144.

Sehr starke Arteriosklerose der Aorta mit parietalen Thromben, beginnender aneurysmatischer Erweiterung.

Torhorst und Aschoff stimmen im großen und ganzen mit Jores überein, nur verlegen sie den Verfettungsprozeß nicht in die elastischen Fasern selbst, sondern in die die Fasern zusammenhaltende Kittsubstanz, nehmen eine primäre Quellung derselben an, bewirkt durch Eindringen von Blutplasma in die Intima. „Mit dem Eindringen des Blutplasmas treten auch die in demselben reichlich vorhandenen Cholesterinester in die Wand über und gelangen so in der gequollenen Kittsubstanz zur Abscheidung. So entsteht die angebliche Verfettung der elastischen Fasern. An der Cholesterinesterspeicherung beteiligen sich aber

auch die zelligen Elemente der vom Plasma durchtränkten Intima. Unter zunehmender Quellung der mechanisch gelockerten Kittsubstanz und zunehmender Sättigung derselben mit Cholesterinestern kommt es schließlich zur gröberen Erschütterung der Struktur, zum Absterben der zelligen Elemente, zur Zersetzung der freiwerdenden Cholesterinester, welche Zersetzung sich vor allem in der Bildung der Cholesterinkristalle kundgibt, während die freien Fettsäuren zu Seifenbildungen, wahrscheinlich auch Kalkseifenbildungen benutzt werden und damit den Verkalkungsprozeß einleiten.“

Nimmt die Elastizität langsam ab, so bildet sich ein mit bindegewebig verdickter, aber sonst nicht wesentlich veränderter Intima versehenes starrwandiges Rohr aus. Bei schnellerem Ablauf der Erscheinungen kommt es zu ausgiebiger Dehnung der Arterien mit Zerstörungen und Verfettungen und Erkrankungen der Intima. In denjenigen Gefäßen, bei denen das muskulöse Gewebe von wesentlicher Bedeutung für die Stütze der Wand ist, finden sich die degenerativen Erscheinungen auch in diesem Muskelgewebe. Im Gegensatze hierzu stehen die Anschauungen, wie sie Virchow, Köster und neuerdings auch Orth vertreten haben. Als Ursache der arteriosklerotischen Veränderungen hat Köster entzündliche Prozesse, besonders an den Ernährungsgefäßen, den Vasa vasorum der Arterie, angenommen. Diese bestehen in einer perivaskulären Rundzelleninfiltration und Verdickung der Intima, die gelegentlich bis zu einer Obliteration des Gefäßes führen kann. Nach Orth verändern sich zuerst die Endothelzellen, sie wuchern, verdicken sich, verfetten nachher, der Prozeß greift sekundär auch auf die übrigen Schichten des Gefäßes über.

### b) Ätiologie.

Für das Entstehen arteriosklerotischer Veränderungen stehen sich im wesentlichen zwei Theorien gegenüber, die chemische, welche man auch als infektiös-toxische und alimentäre bezeichnet hat, und die mechanische Theorie, die in der neuesten Zeit etwas in den Hintergrund getreten, für die aber jetzt wieder Aschoff eingetreten ist. Im einzelnen hat man angeschuldigt starke Beanspruchung der Gefäße durch körperliche Arbeit, durch übermäßigen Gebrauch der Genußmittel, Alkohol, Kaffee, Tabak; ferner nervöse Einflüsse, Infektionskrankheiten, Diathesen (Gicht), Temperaturschwankungen. Daß die Heredität eine große Rolle spielt, steht außer Zweifel. Auch ein lokales akutes Trauma kann offenbar mechanisch die Gefäßwand schädigen und sekundär Arteriosklerose bedingen.

Bekannt ist der Fall von Rivalta, wo ein 29jähriger Mann 6 Monate nach Sturz auf die rechte Kopfseite Verkalkung beider Schläfenarterien der Supraorbital- und der Frontalarterie zeigte.

Für das mechanische Moment spricht vor allen Dingen die Tatsache, daß man bei männlichen Arbeitern, die vorwiegend ihre unteren Extremitäten beanspruchen, eine ausgesprochene lokale Sklerose der Bein-

gefäße, bei Arbeiterinnen, besonders bei Wäscherinnen etc., die körperlich hauptsächlich die Armgefäße belasten, und bei denen diese außerdem noch Temperaturschwankungen ausgesetzt sind, eine lokale Veränderung dieser Gefäßgebiete gefunden hat (Bäumler, Remlinger, Wandel u. a.).

Eine interessante hierher gehörende Einzelbeobachtung ist die von Marchand, der bei einem 35jährigen Mädchen, das in ihrem zweiten Lebensjahr eine rechtsseitige spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte, Atheromatose der Gefäße des linken Beines fand. Marchand führt diese lokale Sklerose auf die funktionelle Überanstrengung zurück.

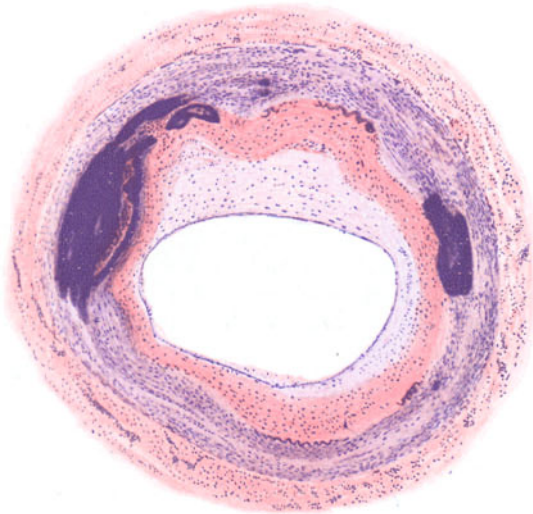


Abb. 145<sup>1)</sup>.

Kalkherde in der Media der A. brachialis.

<sup>1)</sup> Für die Überlassung der in Abb. 145, 150 und 151 wiedergegebenen mikroskopischen Bilder bin ich Herrn Prof. Döhle zu großem Dank verpflichtet.



Unter das mechanische Moment fällt auch die sonst seltene Pulmonalarteriosklerose, die besonders bei Fehlern der Mitralis beobachtet wird. Mechanisch ist endlich auch zu deuten das Fehlen von der Arteriosklerose ähnlichen Gefäßveränderungen im Venensystem, in dem ja der Druck an sich ein geringer und gleichmäßiger ist. Werden aber Venen bei Stauungen, oder z. B. bei dem Aneurysma arteriovenosum, starken Druckschwankungen ausgesetzt, so beobachtet man Sklerose. Man sieht andererseits auch Sklerose an einzelnen Stellen der Venenwand, da, wo durch Druck von außen, z. B. durch einen komprimierenden Tumor, ein starkes Hervorspringen in das Gefäßinnere stattgefunden hat. Hier kann man freilich den Einwand machen, daß neben dem mechanischen Moment die Schädigung der lokalen Ernährung der Gefäßwand eine Rolle spielt, die Vasa vasorum komprimiert worden sind.

Als ätiologisches Moment kann zweitens in Frage kommen der übermäßige Genuß von Tabak, Kaffee, Alkohol etc. Für die Wirkung des Alkohols auf die Entstehung der Arteriosklerose wird besonders die Tatsache angeführt, daß Männer in viel höherem Grade an Arteriosklerose erkranken, als Frauen; beweisender sind die Fälle, wo frühzeitig Arteriosklerose bei jugendlichen Individuen mit einem außergewöhnlich starken Mißbrauch von Alkohol verknüpft war. Offenbar muß man sich hier die Wirkungen dieser Genußmittel so vorstellen, daß sie Schwankungen im Blutdruck auslösen, und, daß sie außerdem auch direkt die Gefäßwand schädigen. Da nicht selten sich körperliche Überanstrengung mit dem Mißbrauch von Genußmitteln kombiniert, ist es im Einzelfalle oft schwer zu beurteilen, welchem Faktor die größere Bedeutung zuzusprechen ist. Andererseits aber kann man sich sehr wohl vorstellen, daß die Schwankungen des Gefäßtones noch erheblicher werden, wenn diese beiden Komponenten zusammen einwirken. Die stärkeren Schwankungen im Blutdruck bei nervösen Leuten sind vielleicht für die hier häufigeren Arteriosklerosen verantwortlich zu machen.

Daß Infektionskrankheiten schwere Veränderungen des elastischen Gewebes nach sich ziehen können, hat vor kurzem besonders Wiesel festgestellt, der nach Infektionskrankheiten sehr häufig Schädigungen der elastischen und muskulösen Bestandteile der Gefäßwand nachwies. Auch Scharf und Rodler konnten primäre Degeneration der elastischen Fasern nach Infektionskrankheiten beobachten.

Von den Diathesen sind besonders Gicht und Diabetes als Ursachen der Arteriosklerose beschuldigt worden (Huchard). Als ein wichtiges Moment darf Überernährung bei mangelhafter körperlicher Bewegung angesehen werden. Wie weit hierbei Stoffwechselprodukte, insbesondere auch Salze, wie weit mangelhafte Übung, wie weit Stauungen speziell im Gebiete des Pfortaderkreislaufes, wie weit Blutdruckerhöhungen, bedingt durch subkutanes Fett eine Rolle spielen, kann im Einzelfalle kaum entschieden werden. Es gehört zu den täglichen ärztlichen Erfahrungen, daß bei gutlebenden fettleibigen Personen mit sitzender Lebensweise sich auffällig häufig eine Arteriosklerose in jüngeren Jahren entwickelt. Da die Fettleibigkeit oft mit Störungen der inneren Sekretion der Keimdrüsen kombiniert zu sein scheint, sind auch Störungen in der inneren Sekretion als ätiologische Momente aufgeführt worden, so z. B. bei den Arteriosklerosen, die im Klimakterium eintreten.

Diese Ansicht wird gestützt durch anatomische Untersuchungen der Nebennieren von Goldzieher, der bei den weitaus meisten Fällen von Arteriosklerose mit Ausnahme derjenigen der Greise und der Luetischen Veränderungen der Nebenniere fand und zwar im Sinne einer Hyperplasie vor allem des Markes, oder aber eine Rindenatrophie mit relativem Überwiegen des Markes; ebenso beobachtete er Vergrößerung der Beinebennieren und aller chromaffinen Substanzen. Der Adrenalinegehalt der Nebenniere war meist selbst in Fällen fehlender Organvergrößerung erhöht.

**Experimentelles.** Sowohl die klinischen, wie die anatomischen Untersuchungen waren im Anfang des 20. Jahrhunderts soweit gefördert, daß man durch ihren weiteren Ausbau etwas Entscheidendes über die Ätiologie und den Charakter der Arteriosklerose nicht mehr erwarten konnte.

Sehr befruchtend auf die Lehre von der Arteriosklerose wirkte damals die Entdeckung von Josué, der 1903 nachwies, daß man durch fortgesetzte intravenöse Injektion von Nebennierenextrakt beim Kaninchen Verkalkung und Atherombildung in der Aorta erzeugen konnte. Josué fand in der Aorta umfangreiche kalkfizierte Herde, teilweise flach, teilweise aneurysmaähnlich sich ausbuchtend, und führte diese Veränderung auf einen spezifischen toxischen Einfluß auf die Arterien zurück, vielleicht begünstigt durch die blutdruckerhöhende Wirkung. Diese Kalkherde legten den Gedanken nahe, daß es sich um einen der menschlichen Arteriosklerose ähnlichen Prozeß handele. Da man über die blutdrucksteigernde Wirkung der Nebennierenextrakte schon lange unterrichtet war (Schäfer, v. Fürth, D. Gerhardt u. a.), stützten diese Befunde die von manchen Pathologen und Klinikern vertretene Ansicht, daß die Arteriosklerose durch ein Blutdrucksteigerung infolge Hyperfunktion der Nebennieren erzeugt werde. Die Nachprüfung der Josué'schen Entdeckung in erster Linie durch Erb jun., dann durch B. Fischer, Rzeutkowski, Külbs u. a. bestätigten die von Josué gefundenen Tatsachen, klärten sie aber bald dahin auf, daß die Adrenalinveränderungen von denen der menschlichen Arteriosklerose sich wesentlich unterschieden. Während die menschliche Arteriosklerose in erster Linie eine Intimaveränderung bewirkt (s. S. 1105), fand man hier Nekrose der Media mit Kalkablagerungen und aneurysmatischen Ausbuchtungen, dann Auffaserung, Zerstörung der elastischen Fasern und schließlich gelegentlich auch Veränderungen an der Intima in Form von Verdickungen und Verkalkungen. Die außerordentlich vielseitigen Nachprüfungen verdichteten sich schließlich zu den Fragen: Woher kommt bei der Nebennierenextraktinjektion die Gefäßveränderung, und wie weit ist diese Veränderung identisch mit einer uns bekannten Gefäßveränderung beim Menschen? Die erste Frage, woher kommt die Gefäßwandveränderung, veranlaßte Baum zugleich mit den Adrenalininjektionen Amylnitriteinatmungen zu machen, er fand hierbei keine Blutdrucksteigerung und trotzdem Medianekrosen; andererseits konnte Baum feststellen, daß bei vorsichtiger Injektion von sehr geringen Adrenalinmengen in großen Zeitabständen sich Veränderungen in der Aorta ausbildeten, die viel größere Ähnlichkeit mit der menschlichen Arteriosklerose zeigten. Wiesel betonte, daß zuweilen beim Menschen Veränderungen der Aorta zu finden sind, die denen bei der experimentellen Adrenalin-sklerose ähneln. Besonders bemerkenswert ist wohl der Befund Wiesels bei einem Kind von 2 Jahren, das hochgradige Sklerose der Aorta zeigte, von demselben Typus wie bei experimenteller Adrenalin-sklerose. Es fand sich ein großer, hauptsächlich aus chromaffinen, d. h. also adrenalinbildenden Elementen bestehender Nebennierentumor. Aus diesen Untersuchungen ergab sich, daß die Adrenalinuntersuchungen nicht zur völligen Aufklärung der menschlichen Arteriosklerose führten. Man versuchte, ob nicht durch andere Mittel Gefäßveränderungen erzeugt werden konnten, die den menschlichen mehr entsprächen. Da bekanntlich für die Ätiologie der menschlichen Arteriosklerose besonders das Kreisen von Toxinen, von Stoffwechselgiften, von Genußgiften im Blut verantwortlich gemacht wurden, lag es nahe, zu versuchen, ob durch diese Mittel nicht ebenfalls Atheromatose zu erzeugen möglich sei. Hierher gehören Untersuchungen durch Einspritzung von Nikotin Arteriosklerose zu erzeugen. Besonders bemerkenswert sind die Untersuchungen von Saltykow, der Bakterienprodukte und -Toxine einspritzte. Er beobachtete bei dieser Staphylokokkenarteriosklerose Veränderungen, die sehr stark an die bei menschlicher Arteriosklerose zu beobachtenden Prozesse erinnerten. So fanden sich deutliche Intimaverdickung der Aorta, der großen Arterien, der Herzklappen, daneben auch Mediaherde. Die Erkrankung beginnt mit einer Abspaltung der elastischen Lamellen von der Membrana elastica interna, die Lamellen zerfallen, zwischen sie werden Zellen eingelagert, in der Zwischensubstanz der Intima tritt Fett auf in Form feinsten Körnchen, das sich an den elastischen Lamellen und um diese herum ablagert. Diese Fettablagerungen dringen oft sehr tief in die Media hinein. Später erst beobachtet man das Fett in den Bindegewebszellen der oberflächlichen Intimaanlagen. Auch aus fettigem Detritus und Cholesteinin bestehende atheromatöse Herde finden sich meist in den tiefsten Intimaschichten. Weiterhin beobachtete er auch hochgradige Verkalkung der verdickten Intima und nahm an, daß die so erzeugte Kaninchenarteriosklerose der menschlichen prinzipiell in allen Einzelheiten gleiche. Etwaige Unterschiede führte er auf die Unterschiede im Bau der Intima der menschlichen Aorta gegenüber derjenigen des Kaninchens zurück.

Durch Stoffwechseltroxine erzeugte Ignatowski Aortenveränderungen, indem er Kaninchen, also Pflanzenfresser mit tierischer Nahrung, mit Milch und Eiern fütterte. In seinen Versuchen, die auch deshalb bemerkenswert sind, weil angeblich keine nennenswerten Blutdrucksteigerungen hierbei auftraten, erhielt auch er der menschlichen Arterio-

sklerose sehr ähnliche Veränderungen, die sich besonders auch an der Intima äußerten. Der Unterschied bestand hauptsächlich darin, daß hyperplastische Vorgänge wie beim Menschen nur wenig ausgebildet und die regressiven Störungen vorwiegend vorhanden waren. Ähnliche Befunde erhielten Fahr und Lubarsch. Lubarsch fütterte 3 Monate lang Kaninchen mit getrockneter Leber- und Nebennierensubstanz und fand schwere Veränderungen der Aorta, der peripheren Arterien, Mediaverkalkungen, an die sich schließlich auch Intimawucherungen mit geringen Verfettungen anschlossen. In den kleineren Arterien beobachtete er meist nur Mediaverkalkung. Lubarsch glaubte, daß diese Veränderungen den durch Adrenalin erzeugten näher standen, wie den durch Staphylokokkeninjektion bewirkten. Fahr, der die Untersuchungen von Ignatowski nachprüfte, indem er ebenfalls mit Milch und Eiern Kaninchen fütterte, konnte Veränderungen hauptsächlich an der Aorta und den abgehenden Ästen finden. In seinen Versuchen beobachtete er geringe Blutdrucksteigerung. Auffällig war der gleichzeitige Befund von Nebennierenveränderungen. Er beobachtete Degeneration der Zona fasciculata ohne deutliche Hypertrophie der Marksubstanz. Fahr schließt aus seinen Versuchen im Vergleich mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie, daß bei der Arteriosklerose zwei Momente eine Rolle spielen, die zu verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen führten, einmal das toxische Moment und andererseits das mechanische. Toxische Einflüsse verursachen regressive Metamorphose, die hyperplastischen Vorgänge werden ausgelöst durch mechanische Ursachen (erhöhten Blutdruck). Fahr schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Nebennierenhyperplasie nicht die Ursache der Arteriosklerose ist. Beide Prozesse vielmehr, sowohl Nebennierenhypertrophie wie Arteriosklerose, werden durch die gleiche Noxe bedingt, experimentell also durch die Stoffwechselstörung.

Die Bedeutung der mechanischen Momente schien überzeugend zu erweisen eine Versuchsordnung von Klotz, der bei Kaninchen, die einige Zeit lang an den hinteren Extremitäten mit dem Kopf nach unten aufgehängt gewesen waren, ausgedehnte Gefäßveränderung der Halsgefäße fand. Diese Untersuchungen konnten allerdings von verschiedenen Nachprüfern, u. a. von Fahr, Saltykow, Lubarsch nicht bestätigt werden. Die arteriosklerotischen Veränderungen traten bei dieser Versuchsordnung nur auf, wenn gleichzeitig andere schädigende Momente, z. B. ausschließliche Milchfütterung hinzukamen.

Die alimentären Einflüsse stehen neuerdings wieder mehr im Vordergrund bei der experimentell erzeugten Gefäßerkrankung, da man die Ernährung mit Milch und Eiweiß (Saltykow), mit Muskelsubstanz (Steinbiß) auf das Cholesterin der Nahrung zurückführen will. Diese Annahme wird auch durch die Versuche Aschoffs gestützt, der durch Cholesterinverfütterungen (Sonnenblumenöl, Rüböl, Mohnöl) bei Kaninchen eine Atheromatose erzeugen konnte. Aschoff betont aber, daß hier mehr mechanische als chemische Bedingungen eine Rolle spielen, da „die eigentliche Atheromatose nichts anderes als eine Folge der in die gelockerte Intima stattfindenden Einpressung myelin- und cholesterinhaltigen Blutplasmas sei“.

**Zusammenfassung.** Durch Injektion verschiedener Substanzen, auf der einen Seite spezifisch blutdrucksteigernder, auf der andern Seite mehr toxischer, gelingt es beim Tier Gefäßveränderungen zu erzeugen. Diese Veränderungen bestehen entweder in Medianekrosen mit Verkalkungen und unwesentlicher Beteiligung der Intima, oder in Intimaverfettungen, Hypertrophie und Degeneration der elastischen Fasern, Ablagerungen von Cholestearin und von Kalk in Intima und Media. Es liegt sehr nahe, anatomische Befunde dieser Art mit der menschlichen Arteriosklerose in Zusammenhang zu bringen. Wenn es auch wesentliche Unterschiede gibt in dem feineren histologischen Aufbau, so ist es doch sehr wohl möglich, daß diese lediglich bedingt sind, einerseits durch die besondere anatomische Struktur der menschlichen, bzw. tierischen Gefäße, andererseits dadurch, daß beim Menschen der Prozeß sich immer außerordentlich langsam und wahrscheinlich unter gleichzeitiger Einwirkung mehrerer verschiedener Momente entwickelt, daß demgegenüber bei der experimentellen Gefäßwandveränderung sich unter der Einwirkung eines Körpers ein akuter Prozeß abspielt. Möglicher Weise wirkt auch beim Menschen noch eine besondere Gefäßschwäche vielleicht angeborener Art mit, um das Besondere zu erklären. Sicherlich haben diese experimentellen Untersuchungen die Frage nach der Ätiologie, dem Charakter und der Behandlung der Arteriosklerose von neuem

befruchtend angeregt und es wäre wünschenswert, wenn auf diesem Gebiete speziell nach der therapeutischen Richtung hin weiter gearbeitet würde. Daß aber neben diesen chemischen Einflüssen die mechanischen nicht vergessen werden dürfen, vielleicht sogar eine noch wichtigere Rolle spielen, lehren uns die neuesten Untersuchungen der Aschoffschen Schule.

### c) Symptomatologie.

#### a) Allgemeines.

Die Folgen der Veränderungen der Gefäßwand drücken sich, falls die Arteriosklerose einen nennenswerten Grad erreicht hat, aus durch eine mangelhafte Durchblutung und mangelhafte Tätigkeit der einzelnen Organe. Dies wird sich zunächst äußern in einer mangelhaften Funktion, kann sich aber, besonders wenn es sich um Endarterien oder um Arterien der Extremitäten handelt und diese total verschlossen werden, auch ausdrücken durch eine anämische Nekrose (Gehirnerweichung) bzw. durch eine arteriosklerotische Gangrän (s. Abb. 149).

Es ist natürlich schwer, die ungenügende Tätigkeit eines inneren Organs klinisch sicher festzustellen. Sehr oft genügt das Gefäßsystem noch für normale Ansprüche, versagt aber in dem Augenblick, wo nennenswerte Mehrleistungen erforderlich werden. Daher tritt das intermittierende Hinken oft nur dann, wenn besondere körperliche Anstrengungen gefordert werden, daher tritt die Angina pectoris häufig nach starken körperlichen und psychischen Überanstrengungen auf. Dieses Versagen kann sehr verschieden in Erscheinung treten, je nach dem es sich um mehr oder weniger wichtige Organe handelt. Es muß natürlich in erster Linie bemerkbar werden bei einer Arteriosklerose des Herzens, des Gehirns oder der Nieren; die Erkrankung kann aber auch trotz hochgradiger Ausdehnung verborgen bleiben, z. B. bei einer Arteriosklerose wenig gebrauchter Muskelgruppen. Dadurch, daß bei der allgemeinen Sklerose eine ständige Mehrarbeit des Herzens verlangt wird, einerseits infolge des erhöhten Widerstandes, andererseits infolge der mangelhaften Anpassungsfähigkeit der Gefäße, wird dann, wenn daneben eine lokale Sklerose der Koronargefäße vorhanden ist, diese bei jeder leichten Belastung sich äußern. Es scheint, daß die Arteriosklerose sich besonders frühzeitig an den Nierengefäßen äußert und auf die Nierenfunktion besonders ungünstig einwirkt.

Man ist heutzutage geneigt, das wichtigste Symptom der Arteriosklerose, die Blutdrucksteigerung auf Veränderungen in der Tätigkeit der Niere zurückzuführen. Die verminderte Konzentration des Harns, die zeitweilige Albuminurie, die Verminderung der Harnmenge bei gleichzeitigem Auftreten von Ödemen muß man wohl auf eine mangelhafte Ernährung des Nierenparenchyms infolge Veränderung der Nierengefäße zurückführen. Zweifelhaft ist es, ob die im Verlaufe der Arteriosklerose nicht selten beobachtende Glykosurie ebenfalls durch eine Störung der Nierentätigkeit (abnorme Durchlässigkeit des Nierenparenchyms für Zucker) erklärt werden kann. Wahrscheinlicher ist es, in diesem Falle eine Störung in der Tätigkeit der Leber oder des Pankreas anzunehmen. Es sei daran erinnert, daß häufig beim Diabetes eine isolierte Sklerose der Pankreasgefäße beobachtet wurde (Weichselbaum). Mangelhafte Ernährung des Magen-Darmkanals muß man wohl in den häufigsten Fällen annehmen, besonders da, wo die Arteriosklerose einhergeht mit starker Abmagerung. Deutlicher ist der Zusammenhang dann, wenn spastische Zustände zu der Arteriosklerose der Bauchgefäße hinzukommen und zu den bekannten Erscheinungen der Dyspragia intermittens arteriosclerotica intestinalis auslösen.

Nicht selten stehen im Vordergrund des Krankheitsbildes lokale Symptome von seiten des Gehirns. In solchen Fällen finden sich anatomisch

diffuse sklerotische Veränderungen in den Gehirngefäßen, die zu einer allgemeinen ungenügenden Zirkulation im Gehirn führen. Auf einzelne Gefäßgebiete beschränkte Sklerosen bedingen oft anfallsweise auftretende Symptome (Schmerzen, Lähmungen, in den schwersten Fällen Apoplexien).

**Klinisches Krankheitsbild.** Da bei der Arteriosklerose die objektiven Unterlagen vollkommen fehlen können, besonders dann, wenn die Sklerose mehr zentral lokalisiert ist, da andererseits ausgedehnte periphere Veränderungen beobachtet werden, ohne daß subjektive Symptome und Störungen in der Leistungsfähigkeit des Patienten vorhanden sind, ist es sehr schwer, die vielseitigen Allgemeinerscheinungen zu begründen und ein genau abgegrenztes Symptombild der beginnenden Erkrankung zu geben. Im allgemeinen scheint mir heute die Arteriosklerose zu häufig angenommen zu werden.

Zunächst stehen von den subjektiven Beschwerden im Vordergrund Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit und Schmerzen verschiedener Art; sehr oft Rückenschmerzen, Kopfschmerzen und Herzbeschwerden. Ob diese Symptome, wenn sie vielseitig sind und in ihrer Lokalisation und Intensität wechseln, als nervös angesprochen werden müssen oder ob eine Sklerose des Gefäßsystems zugrunde zu legen ist, kann in vielen Fällen erst der weitere Verlauf zeigen.

Zu den häufigsten Klagen gehören fernerhin Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, besonders bei körperlichen Anstrengungen und bei geistiger Ermüdung, das Unvermögen, neue Gedanken zu fassen und zu verarbeiten, besonders bei Leuten, die bis dahin geistig außerordentlich rege waren. Im Vordergrund steht oft ein auffälliger Wechsel in der Stimmung, eine leichte Erregbarkeit derart, daß das bis dahin fast gleichmäßige Temperament bald mehr zur Hypochondrie, bald mehr zur cholischen Seite umschlägt, oft aus außerordentlich kleinen Ursachen, z. B. besonders wenn lächerlich kleine Geldausgaben im Haushalt oder im Geschäft eine Rolle spielen. Während Symptome dieser Art mehr auf das gesamte Gefäßsystem bzw. auf das Gefäßsystem des Gehirns hindeuten, beobachtet man andererseits Schmerzen, die mehr den Eindruck einer organisch bedingten Erkrankung machen. Die Patienten klagen über Kälteempfindungen oder krampfartige Schmerzen in den Armen und Beinen, empfinden diese Beschwerden oft zu bestimmten Tageszeiten oder abhängig von bestimmten Momenten, oft völlig regellos, zumeist aber dann, wenn eine höhere Beanspruchung der betreffenden Extremität vorangegangen war. Hierher gehören auch die nach längerem Sprechen auftretenden Ermüdungserscheinungen in der Zunge oder in der Kiefermuskulatur, die sehr oft mit Schmerzen im ganzen Gesicht verbunden sind, schließlich auch Ermüdungserscheinungen der Augen und Ohren mit mehr oder weniger ausgesprochenen lokalen schmerzhaften Empfindungen einhergehend. Sehr häufig sind Schmerzen in der Herzgegend, die teils in der Gegend des Herzens oder der großen Gefäße lokalisiert werden, teils mehr in dem gesamten knöchernen Thorax, die entweder lokalisiert und definiert werden können, oder mehr als unbestimmte, subjektive Empfindungen bezeichnet werden. Nicht selten strahlen vom Thorax die Schmerzen in die Arme aus, gelegentlich aber auch in das Abdomen oder zum Rücken, und kombinieren sich mit subjektiven Empfindungen, wie sie bei organischen Erkrankungen des Magens oder der Nieren (Nierensteine) empfunden werden. Treten Beschwerden dieser Art in prononzierter Weise exakt lokalisiert in der Herzgegend auf, so ist es nicht schwer, hier eine organisch bedingte Angina pectoris (s. d.) anzunehmen, oft aber sind die subjektiven Empfindungen so verwaschen und so vorübergehend, daß es erst nach längerem Beobachten, und nachdem man den Patienten wiederholt ausgefragt hat (hier ist große Vorsicht geboten!), gelingt, die Natur der

Beschwerden als arteriosklerotisch zu erkennen. Zu den subjektiven Beschwerden gehört weiterhin die oft als sehr lästig empfundene Atemnot bei den geringsten körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen, ein Symptom, das auch ohne diese Ursachen auftreten und längere Zeit anhalten kann, das oft sich mehr subjektiv kennzeichnet und objektiv kaum nachweisbar ist. Der Arzt beobachtet nicht selten, daß die ausgesprochene Atemnot und die objektive Dyspnoe bei der Untersuchung des Patienten beim Ablenken verschwindet, und daß sie mit oder ohne besondere Veranlassung plötzlich wieder auftritt.

Ein Symptom, das auch nicht selten das erste, und längere Zeit das einzige der beginnenden Arteriosklerose sein kann, ist Appetitlosigkeit, nicht selten einhergehend mit Abmagerung und auffälligem Nachlassen des Turgors der Haut, das sich gelegentlich kombiniert mit Neigung zum Frösteln, außergewöhnlich starker Empfindlichkeit gegen Kälte. Auffällig oft sah ich intraokuläre Blutungen als primäres Symptom bei Frauen im vierten Lebensjahrzehnt, Blutungen, die entweder nur vorübergehende Sehstörungen machten oder auch mit heftigeren Lokalsymptomen ev. mit Netzhautablösung einhergingen. Gelegentlich sieht man auch als primäres Symptom Uterusblutungen (Apo-



Abb. 146.

Die Abbildung gibt sehr gut wieder die etwas stärkere Radialis rechts mit deutlicher Kalk-einlagerung und die schwächere, nicht so stark verkalkte Ulnaris links.

plexia uteri), die als solche natürlich nur dann gut erkennbar sind, wenn sie bei Frauen, die längere Zeit bereits im Klimakterium standen, auftreten. Ebenso wie bei der chronischen Nephritis häufiges Auftreten von Nasenbluten auf die Hochdruckstauung hindeutet und prognostisch ein ungünstiges Phänomen ist, kann auch bei der Arteriosklerose Nasenbluten die Stauung im großen Kreislauf anzeigen.

**Objektiver Befund.** Die objektiven Zeichen sind folgende: Rigidität und Schlängelung der peripheren Gefäße, Verbreiterung und Veränderung der Aortensilhouette im Röntgenbilde, mehr oder weniger ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels, erhöhter Blutdruck, Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen, Neigung zu Bronchialkatarrhen, Anfälle von Angina pectoris und Asthma cardiale, lokale, anfallsweise auftretende Schmerzen in den Extremitäten oder im Abdomen, die durch spastische Gefäßkontraktion bedingt sind, endlich die für Schrumpfnieren charakteristischen Erscheinungen. Bei der Untersuchung der Rigidität der peripheren Gefäße darf man sich nicht auf die Arteria radialis, cubitalis und temporalis beschränken. Wie oben erwähnt, kann sich bei Männern die Sklerose in ausgedehnter Weise an den Bein-gefäßen lokalisieren. Hier tastet man sie am besten an der Arteria dorsalis

pedis, an der tibialis postica und poplitea. Wenn sich der Prozeß peripher nennenswert entwickelt hat, so findet man fast immer einen erhöhten Blutdruck, der nach Romberg zunächst Werte von 130—160 mm Hg zeigt. Bing fand bei 488 Patienten, die einen Blutdruck von 130—160 hatten, 150 mal Arteriosklerose. Bei einer Blutdruckerhöhung über 160—180 kann neben der Arteriosklerose noch eine beginnende Schrumpfniere vorhanden sein. Bei 180—200 handelt es sich nach Romberg zumeist um Schrumpfniere. Wenn sich die Gefäßveränderung mehr zentral entwickelt hat, so sind die objektiven Unterlagen der Diagnose oft nur durch das Roentgenbild zu erhalten. Man findet dann, wie bei der

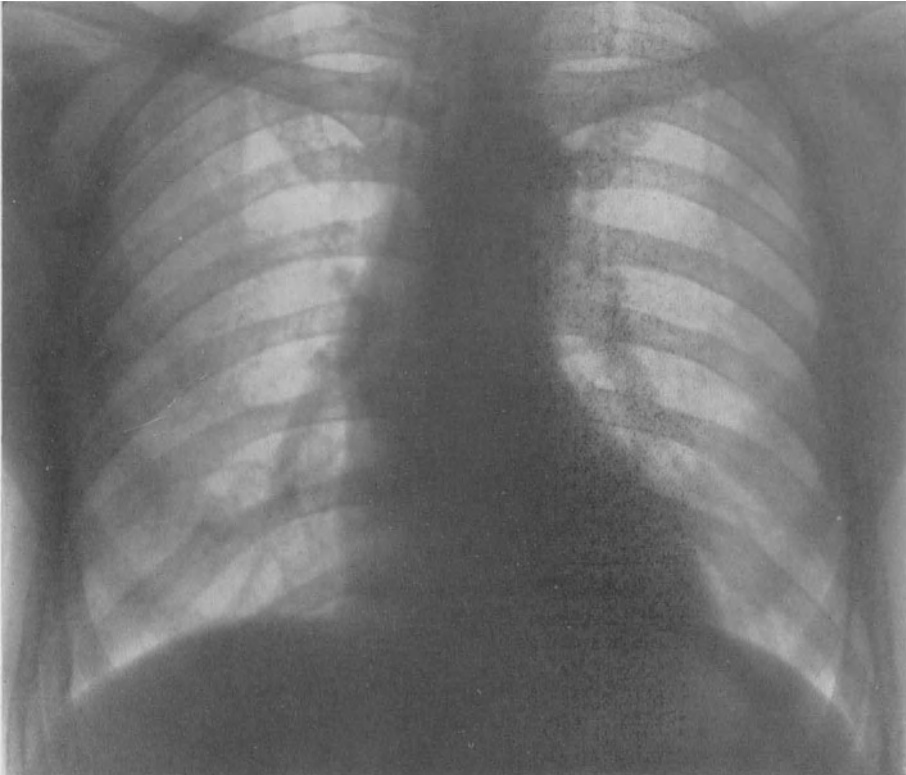


Abb. 147.  
Breite Aorta (Arteriosklerose).

Roentgenuntersuchung von Herz und Gefäßsystem es bereits näher beschrieben ist, eine Verbreiterung der Aortensilhouette mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Abknickung des Bogens nach links (Abb. 70 und 147).

Der sklerotische Prozeß kann natürlich, wenn er sich in der Nähe der Aortenklappen lokalisiert, auch auf diese übergreifen, und zu einer Aortenstenose oder häufiger zu einer Insuffizienz führen, Folgeerscheinungen, die sich objektiv ja leicht feststellen lassen. Die Sklerose der Aorta ascendens kombiniert sich andererseits aber auch sehr oft mit einer Koronarsklerose. Objektive Unterlagen für das Übergreifen des Prozesses auf die Koronargefäße hat man aber nur dann, wenn spastische Kontraktionen im Koronargefäßsystem auftreten und damit zu anfallsweise auftretenden Schmerzen (s. u.) führt.

Um die Sklerose des Aortenbogens zu diagnostizieren hat man neben dem Roentgenverfahren folgende Anhaltspunkte: Man fühlt nicht selten die gedehnte und nach oben hin verschobene Aorta deutlich im Jugulum pulsieren, besonders, wenn man den Kranken beim Tasten schlucken läßt. Die Pulsation ist gelegentlich auch im zweiten oder ersten Interkostalraum zumeist rechts vom Sternum deutlich fühlbar, falls man mit dem Finger tief genug eindringen kann. Perkussorisch ist die Dämpfung über dem oberen Sternum mehr oder weniger verbreitert, auskultatorisch hört man gelegentlich ein systolisches Geräusch (siehe auch Aortenstenose, S. 1068), sehr oft einen verstärkten oder klingenden zweiten Aortenton.

Nicht selten deutet ein Pulsus differens auf die Arteriosklerose des Aortenbogens hin. Diese Differenz erklärt sich ebenso wie beim Aneurysma dadurch, daß die abgehenden Äste der Anonyma rechts, bzw. Karotis und Subklavia links, durch die hauptsächlich an den Gefäßmündungen lokalisierte Arteriosklerose eine Einengung erfahren haben.

Daß statt eines klappenden ein musikalisch klingender zweiter Ton die sklerotischen Veränderungen der aufsteigenden Aorta andeuten kann, ist unter Umständen von Wichtigkeit.

Die Sklerose der Splanchnikusgefäße kann der objektiven Diagnose sehr schwer oder gar nicht zugänglich sein; nur dann, wenn es sich um lokale anfallsweise auftretende Schmerzen handelt, oder dann, wenn neben einem nennenswerten erhöhten Blutdruck eine größere Hypertrophie des linken Ventrikels mit einem klappenden zweiten Aortenton besteht, darf man an eine Arteriosklerose der Darmarterien denken. Durch die Abnahme der Elastizität der Aortenwand nimmt das Herz eine mehr liegende Stellung im Brustraum an.

Daß Arteriosklerose Herzhypertrophie bewirkt, nahmen Rokitanski, Bamberger u. a. schon als eine feststehende Tatsache an, später sprachen sich Traube und Fränzel dahin aus, daß Arteriosklerose und Herzhypertrophie die Folge einer gemeinsamen Ursache seien. Es war von vornherein klar, daß diese Streitfrage nicht sobald geschlichtet werden könne. Wenn man die Möglichkeiten kritisch abwägt, so sind folgende Fragen zu beantworten: 1. Hängt die etwa bestehende Herzhypertrophie mit der Ausbreitung oder mit der Lokalisation der Arteriosklerose zusammen, und 2. ist im bejahenden Falle die Arteriosklerose das Primäre, oder schaffen gewisse Noxen zuerst Zirkulationsstörungen, dann Aortensklerose, und damit gleichzeitig oder später Herzhypertrophie? — Heute nimmt man mit Romberg, Hasenfeld und Hirsch wohl an, daß bei einer nennenswerten Sklerose im Gebiete des Splanchnikus und der Brustaorta vielleicht in der Hauptsache durch die mechanischen Veränderungen im Kreislaufe eine Herzhypertrophie erzeugt wird.

Der Puls ist meistens regelmäßig, von mittlerer Fülle, erhöhter Spannung, gelegentlich in seiner Frequenz herabgesetzt und in seinem Ablauf entweder mehr träge, oder bei dem Vorhandensein einer ausgesprochenen Herzhypertrophie oft auch schnellend. Interessant ist die Beobachtung von Romberg und O. Müller, daß die Reaktion der peripheren Gefäße auf Wärme-, besonders aber auf Kältereize träger und weniger ausgiebig ist, wenn die Arterien nennenswert sklerotisch verändert sind, und daß diese Reaktion mit dem Grade der Veränderung ungefähr parallel verläuft. Gumprecht und Romberg haben aber nachgewiesen, daß eine hypertrophische Arterienmuskulatur diese Störung kompensieren kann.

Das Entstehen des Pulsus celer kann man nach Traube und Schrötter darauf zurückführen, daß die rigide Aorta wie ein Windkessel wirkt. Diese Auffassung konnte Schrötter dadurch stützen, daß er in den Moritzschen Kreislaufmodellen den Anfangsteil der Aorta durch ein größeres starres Rohr ersetzte. Sobald er das tat, wurden die Schwankungen in der Peripherie größer, d. h. es trat ein steiler Anstieg und ein steiler rascher Abstieg der Wellen ein.



β) Symptome bei der lokalisierten Sklerose einzelner Gefäßgebiete.

**1. Die Gehirnsklerose<sup>1)</sup>.** Die Sklerose der Gehirngefäße äußert sich zumeist dadurch, daß die geistige Leistungsfähigkeit abnimmt. Nicht selten kombiniert sich dies mit Affektstörungen, ausgesprochenem Wechsel in der Stimmung und Gemütsverfassung, sehr oft auch durch eine starke Geschwätzigkeit. Nach Windscheid soll sich die Arteriosklerose der Gehirngefäße weniger in einer Störung der geistigen Leistungsfähigkeit äußern, sondern besonders in einer Herabsetzung der Konzeptionsfähigkeit für neue Gedanken. Diese Beobachtung macht man natürlich eher bei Leuten, die bis dahin geistig intensiv tätig waren, als bei anderen. Auch Kopfschmerz oder subjektive Beschwerden anderer Art, Gefühl von Benommenheit, Druck im Kopf, dann Störungen im Schlaf derart, daß der Schlaf sehr leicht ist und die Patienten in der Nacht aufwachen, gehören hierher. Alle diese Symptome können, wenn sie wenig ausgebildet sind, den Eindruck nervöser Störungen machen.

Naunyn hat besonders darauf hingewiesen, daß die Sklerose der Gehirnarterien epileptische Krämpfe auslösen kann, und diesen Zusammenhang dadurch sichergestellt, daß er bei seinen Patienten nach Kompression der Karotiden epileptische Konvulsionen erzeugte. Es muß also wohl die Gefäßerkrankung zu Zirkulationsstörungen führen, die zeitweise intensiver werden und dann die Anfälle auslösen. Hochhaus konnte bei Leuten zwischen 20 und 30 Jahren Epilepsie auf eine frühzeitige Verkalkung der Gehirngefäße zurückführen. Epileptiforme Krämpfe findet man besonders dann, wenn die Hirngefäße beider Hälften rigide geworden sind. Hier ist erwähnenswert auch die Beobachtung von C. Gerhardt, der bei einer doppelseitigen Hirnembolie ebenfalls epileptiforme Anfälle auftreten sah.

Diese Cerebralsklerose kombiniert sich häufig mit einer Sklerose der Netzhautarterien, doch kann diese auch in ausgesprochener Weise vorhanden und im Augenhintergrund nachweisbar sein, ohne daß die cerebralen Gefäße verändert sind (vgl. S. 1113).

Die Frühform der Gehirnsklerose, die oft schon mit dem Anfang der 30er—40er Jahre auftritt, befällt vorwiegend die kleineren Gefäße der Gehirnschicht; daher sieht man klinisch mehr allgemeine Störungen der Hirntätigkeit, ohne Herdsymptome. Die Frühsklerose ähnelt deshalb, und weil auch ihre Erscheinungen, ebenso wie bei der Sklerose anderer Gefäßgebiete, wechseln, den funktionellen Psychosen. Sie erinnert oft an neurasthenische Erschöpfungs- oder melancholische Verstimmungszustände. Anatomisch beruhen die arteriosklerotischen Veränderungen auf einer mehr fibrösen Umwandlung der Media der Gehirngefäße ohne regressive Veränderungen, denn die Gehirngefäße verhalten sich, wie Bonnet zeigte, in ihrer normalen Struktur, was Menge der Elastica und Muskelfasern anbetrifft, anders als die entsprechend großen Gefäße der Extremitäten. Sehr häufig ist in der Ascendenz oder in der Vergangenheit des Kranken funktionelle stärkere Gefäßbelastung nachzuweisen.

**2. Die Koronarsklerose.** Die Sklerose der Koronararterien kann im Verlaufe der allgemeinen Arteriosklerose zu besonderen Symptomen führen, oder auch ohne daß sklerotische Veränderungen am übrigen Gefäßsystem nachweisbar sind, als selbständiges Leiden auftreten. Nicht selten sieht man sie dann, wenn schon längere Zeit vorher ein P. i. p. als Ausdruck der Myodegeneratio cordis vorhanden war.

**Pathologische Anatomie.** Die für das Krankheitsbild charakteristischen Anfälle beruhen wahrscheinlich darauf, daß die sklerotisch veränderten Koronararterien sich spastisch kontrahieren, und infolgedessen die Zirkulation im Herzmuskel vorübergehend gestört wird. Der Sitz der Sklerose ist meistens die linke Koronararterie, seltener die rechte und die Äste, die die Vorhöfe

<sup>1)</sup> Vgl. auch dieses Handb. Bd. 6, S. 435.

versorgen; zumeist findet sich gleichzeitig eine ausgedehnte Sklerose des Aortenbogens. Es kann aber, wie erwähnt, die Sklerose sich auf die Koronargefäße allein beschränken. In den Herzen derjenigen Patienten, die schon längere Zeit die Symptome einer Koronarsklerose geboten hatten, findet man sehr oft bindegewebige Inseln oder Narben, die durch eine Thrombose oder Embolie der Gefäße und dadurch bedingten anämischen Infarkt entstanden waren. Gelegentlich sieht man aber ausgedehnte sklerotische Veränderungen der Koronargefäße bei Leuten, die im Leben niemals Lokalsymptome gehabt hatten. Als Ursache für die Sklerose der Koronargefäße gelten dieselben Momente, die zur Arteriosklerose der übrigen Gefäße führen. Besonders zu erwähnen sei, daß Wiesner die von ihm beobachteten Veränderungen der Gefäße nach Infektionskrankheiten gerade auch an den Koronargefäßen feststellte.

**Krankheitsbild der Koronarsklerose.** Die Symptome bestehen in Anfällen von Herzangst oder Angstgefühl in der Brust mit mehr oder weniger intensiven Schmerzen. Beide Symptome können so heftig sein, daß die Patienten das Gefühl haben, sie müßten jeden Augenblick sterben. Auffälligerweise bleibt aber das Sensorium fast immer frei. Die Anfälle treten gewöhnlich nach körperlicher Überanstrengung auf, ferner nach psychischen Erregungen, nach reichlichen Mahlzeiten, übermäßigem Alkoholgenuß, also im Anschluß an Momente, die vorübergehend das Herz stärker beanspruchen, oder es in seiner Lage verändern. Plötzliche Todesfälle im Anfall kommen vor, sie bilden einen Teil der als „Herzschlag“ bezeichneten Fälle (s. u.). Neben diesen ausgesprochenen Anfällen von Herzangst sieht man ihre Vorboten Wochen oder Monate vorher auftreten, in der Form von kurz dauernden Attacken.

Das Charakteristische für diese Symptome der Koronarsklerose ist, daß die Patienten sich, wenn der Anfall vorüber ist, leidlich wohl fühlen, und daß entweder im Anschluß an die erwähnten Gelegenheitsursachen der erste akute Anfall auftritt, oder spontan, besonders des Nachts plötzlich der Symptomenkomplex ausgelöst wird.

Der ausgesprochene Anfall einer Verengung der Koronargefäße macht Symptome, die unter dem Begriff *Angina pectoris* zumeist zusammengefaßt werden. Daß dieser Anfall sich gewöhnlich im Anschluß an körperliche Anstrengungen oder psychische Erregungen, oder spontan und dann des Nachts entwickelt, wurde oben erwähnt. Die Beschwerden bestehen, wie der Name sagt, in der Hauptsache in einem großen Angstgefühl in der Brust und in Schmerzen, die gewöhnlich in der Herzgegend lokalisiert werden und von hier zur linken Schulter und zum linken Arm ausstrahlen. Die Lokalisation dieser Schmerzen kann sehr verschieden sein, sie können sogar mehr in die Magen-gegend verlegt werden und dann gastrische Krisen vortäuschen, oder mehr in der Nierengegend auftreten und an das Vorhandensein von Nierensteinen denken lassen. Sie können sich auch im Hals oder Kopf lokalisieren, was Head ausführlich beschrieben hat.

Balfours schildert den Anfall folgendermaßen: „Es ist als ob die Brust in der Herzgegend von einer gepanzerten Faust umklammert wäre, aus deren Fingerspitzen die unsäglichsten Qualen in das Herz hineinzucken“ (s. bei Gibson).

Gewöhnlich atmen die Patienten rasch und oberflächlich, sie sind unruhig, blaß, mit Schweiß bedeckt und haben einen kleinen, beschleunigten, oft irregulären Puls. In einem solchen Anfall kann plötzlich der Tod auftreten. Gairdner hat für diesen anscheinend schmerzlosen plötzlichen Tod den Namen *Angina sine dolore* angegeben. Es kann sich andererseits auch allmählich unter den Erscheinungen von Lungenödem eine Herzinsuffizienz einstellen, die nach Minuten oder Stunden zum Tode führt. Dieser Herztod ist klinisch die Folge einer Insuffizienz besonders des linken Ventrikels, die sich auch durch eine Dilatation des

Herzens nach links markiert. Heben sich die Zirkulationsstörungen, so verschwinden die Schmerzen allmählich, die Dyspnoe wird geringer, der Puls kräftiger. Am Ende des Anfalls sieht man häufig Aufstoßen, gelegentlich Erbrechen auftreten. Im Anfall selbst ist zumeist das Sensorium frei, sehr selten werden die Patienten bewußtlos.

Die Regel ist, daß einem solchen ausgesprochenen Anfall bald ein zweiter folgt. Gelegentlich überstehen die Patienten nur einige wenige Anfälle, es kommt relativ selten vor, daß man eine große Reihe hinter einander bei demselben Patienten zu beobachten Gelegenheit hat. In differentialdiagnostischer Beziehung ist es von Wichtigkeit, daß Anfälle von Angina pectoris auch durch andere ätiologische Momente, besonders syphilitische Erkrankungen der Koronarien, ausgelöst werden können. Daneben gibt es Fälle, bei denen typische Anfälle vorhanden waren, ohne daß sich anatomische Veränderungen am Gefäßsystem des Herzens, auch nicht auf dem Sektionstische, nachweisen lassen; man spricht dann von Angina pectoris nervosa. Alle diese Verhältnisse sind in einem besonderen Kapitel weiter unten (s. S. 1203) näher besprochen.

**3. Die Pulmonalsklerose.** Begriff und Häufigkeit. Die Sklerose der Pulmonalarterie und ihrer Nebenäste macht klinisch meistens so wenig charakteristische Symptome, daß eine präzise Diagnose selten möglich ist. Die Sklerose scheint aber doch häufiger vorzukommen, als man früher annahm. Es ist daher wohl berechtigt, wenn man auf das Krankheitsbild näher eingeht, da speziell die bei der Pulmonalsklerose wichtigen ätiologischen Momente nicht ohne Bedeutung sind für die Ätiologie der Gefäßwandveränderungen überhaupt. Rokitanski stand seiner Zeit auf dem Standpunkt, daß die Pulmonalsklerose nur mit ausgedehnter Arteriosklerose der Aorta, nicht als selbständige Erkrankung vorkäme. Bichat glaubte, daß sie ebenso selten anzutreffen sei, wie die Sklerose der Körpervenen. Heute wissen wir durch die Untersuchungen von Romberg, Schrötter, Posselt, Röbke u. a., daß auch eine isolierte Sklerose der Pulmonalarterie und ihrer feinsten Verzweigungen nicht so selten ist.

Ätiologie. Ebenso wie bei der Sklerose der Aorta konnte man in den Fällen, in denen ausgesprochene Pulmonalsklerose klinisch und anatomisch nachgewiesen wurde, auf diesen oder jenen ätiologisch wichtigen Faktor hinweisen. Zumeist mußte man allerdings auf mehrere gleichzeitig anzuschuldigende Momente zurückgreifen.

Man fand die Sklerose häufiger in Verbindung mit kongenitalen Herzfehlern, bzw. Herzmißbildungen, dann mit angeborenen Veränderungen am Gefäßsystem (Enge der Pulmonalvenen und Hypoplasie der Aorta), weiter bei Mitralstenose, dann bei Perikarditis adhäsiva, bei Emphysem, schließlich nach schwereren, in der Jugend durchgemachten Infektionskrankheiten. Aus diesen Kombinationen lassen sich zwei ätiologische Momente ausschälen, das mechanische und das toxische. Daß das mechanische eine Rolle spielen muß, geht aus den Fällen hervor, wo man z. B. bei Druck von außen durch eine geschwollene Bronchialdrüse oder durch ein der Pulmonalis anliegendes Aortenaneurysma, lokal eine stärkere Ausbildung der Arteriosklerose in der Pulmonalis fand. Diese Annahme wird auch unterstützt dadurch, daß man bei Kyphoskoliose, bei der bekanntlich der Druck oft wesentlich erhöht ist und sich durch eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels äußert, nicht selten ausgesprochene Pulmonalsklerose sah, ferner durch die Beobachtung von ungewöhnlich starker Pulmonalsklerose bei Glasbläsern, schließlich dadurch, daß bei Mitralstenose oder offenem Ductus Botalli Pulmonalsklerose häufiger vorkommt. Gerade die Verhältnisse bei Mitralstenose zeigen, daß die mechanischen Momente nicht allein maßgebend sind, denn nicht immer findet man hierbei Veränderungen der Lungenarterien. Es ist ebenso wie bei der Arteriosklerose

sehr naheliegend, daß besonders dann, wenn die toxische Noxe vorher das Gefäßsystem geschädigt hat, unter mechanischer Druckerhöhung leichter sich eine Sklerose entwickelt. Das ist nicht selten der Fall wenn schwere Infektionskrankheiten, besonders Variola, Gelenkrheumatismus, Typhus, Malaria, Lungenentzündung toxisch die Gefäßwand des Lungenkreislaufs verändert haben.

Ebenso wie bei der Arteriosklerose des großen Kreislaufes lokalisiert sich die Pulmonalsklerose sehr oft besonders in dem Anfangsteil des Gefäßes und hier gern gerade an den Abgangsteilen der größeren Gefäße. Man sieht sie aber bis in die kleinsten Gefäße hinein und Brünning, Pick und Rößle konnten bei Emphysem oft ausgedehnte sklerotische Veränderungen in den feinsten Ästen finden.

**Klinisches Krankheitsbild.** Die Pulmonalsklerose ist wie gesagt, nicht durch einen bestimmten klinischen Symptomenkomplex gekennzeichnet; man kann sie immer dann vermuten, wenn stärkere Stauungen im Lungenkreislauf vorhanden sind, die sich nicht kombinieren mit Stauungen im Körperkreislauf und die andererseits sich verbinden mit einer auffälligen Hypertrophie des rechten Herzens (Mitralstenose, Kyphoskoliose), mit Attacken von heftigen Schmerzen an der Basis des Herzens und die endlich bei verhältnismäßig jugendlichen Personen, besonders nach schwereren Infektionskrankheiten (Variola, Polyarthritis, Pericarditis adhaesiva) vorkommen. Posselt erwähnt als charakteristisch das häufige Auftreten von Lungenblutungen, von hochgradiger Cyanose bei verhältnismäßig geringer Dyspnoe und sonstigen Stauungserscheinungen. Er empfiehlt, Arteriosklerose der Pulmonalis mit primärer Mitralstenose von der ohne Mitralstenose zu unterscheiden. Bei der ersteren fand er 1. bei der physikalischen Untersuchung eine Dämpfungszone am oberen linken Sternalrand mit Druck- und Perkussionsempfindlichkeit, besonders bei vornübergebeugtem Körper; 2. eine ungewöhnlich starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; 3. ein stärkeres Hervortreten des mittleren linken Bogens bei der Röntgendurchleuchtung; 4. ein allmähliches Aufwärtswandern des prästolischen Geräusches, gegen das Pulmonalostium zu. Posselt zieht als besonders wichtige klinische Symptome an: 1. die auffällige Cyanose (Frühsymptom) bei Fehlen von Dyspnoe und Ödemen; 2. Anfälle von Schmerzen an der Herzbasis, die zur Lunge hin ausstrahlen und gewöhnlich sich mit Unruhe, Angstgefühl und Cyanose verbinden. (Diese Anfälle deutet Posselt als spastische und bezeichnet sie als Dyspragia intermittens angiosclerotica pulmonalis; er betont, daß diese Angina sich von der Angina pectoris durch die Cyanose unterscheidet und nennt sie daher auch Angina hypercyanotica); 3. Fehlen der Trommelschlägelfinger und 4. wiederholte starke Lungenblutungen.

**4. Das intermittierende Hinken.** Dieses von Charcot zuerst beschriebene Krankheitsbild besteht in Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten, die im Anschluß an Anstrengungen auftreten und gewöhnlich mit krampfartigen, plötzlich auftretenden Schmerzen, mit Ermüdungsgefühl, oder mit Sensationen anderer Art (Kribbeln, Taubsein, Stiche) einhergehen können.

Charcot ging bei der Beschreibung des intermittierenden Hinkens aus von den Beobachtungen der Tierärzte an Pferden mit einer Thrombose der Bauchaorta oder der Darmbein- und Schenkelarterien. Solche Tiere sind in der Ruhe anscheinend völlig gesund, nach kurzem Laufen beginnen sie mit einem oder beiden Beinen zu hinken. Nach längerem Ausruhen verschwinden die Beschwerden wieder, um sehr bald nach erneuter Anstrengung sich wieder einzustellen. Wird ein Pferd, das die Erscheinungen des Hinkens zeigt, mit Gewalt zum Weiterlaufen angetrieben, so beginnt es zu zittern, schwitzt stark, Atmung und Herz werden beschleunigt, schließlich fällt das Tier nieder und wälzt sich wie von Koliken befallen, herum. Das hinkende Bein ist jetzt steif, seine Muskeln scheinen kontrahiert und halten es in äußerster Beuge- oder Streckstellung fixiert; das Bein erscheint

kühl, seine Arterien pulsieren nicht, seine Sensibilität ist stark herabgesetzt. Nach Charcot sollen die Erscheinungen an den Extremitäten bedingt sein durch eine Ischämie der Muskulatur infolge der Verlegung der Arterien. Die Schilderung des intermittierenden Hinkens der Pferde, wie sie Charcot gegeben hat, ist nach den Beobachtungen der modernen Tierärzte insofern nicht richtig, als diese nur eine allmählich zunehmende Schwäche, eine Lähmung ohne Muskelkrampf während des Anfalles angeben.

Beim Menschen verläuft die Erkrankung zumeist folgendermaßen: Bei längerem oder kürzerem Gehen und, besonders im Beginn der Erkrankung, erst nach einem angestrengten Marsch tritt im Gebiet der ganzen unteren Extremität ein Gefühl von Schwäche, oft nur von Kribbeln oder Eingeschlafen sein ein. Diese Beschwerden können so stark werden, daß das Weitergehen nur mit Anstrengung oder überhaupt nicht mehr möglich ist. Sie gehen nach kurzer Ruhe wieder zurück, um immer wieder nach erneuten Gehversuchen aufzutreten. Man beobachtet diese Beschwerden entweder nur in einem, seltener in beiden Beinen. Sie befallen oft nur einzelne Teile der Extremität.



Abb. 148.

Man sieht starke Veränderungen des Fußgewölbes (Gicht), daneben die sehr stark verkalkte A. tibialis postica und plant.

Objektiv sieht man am häufigsten Blässe oder Cyanose der Haut, man fühlt deutlich Temperaturherabsetzung und alle Symptome gestörter Zirkulation. In ausgesprochenen Fällen zeigen die Muskeln fibrilläres Zucken, sie sind namentlich bei länger bestehender Erkrankung gegenüber denen der andern Seite atrophisch, auf Druck schmerzhaft, während des Anfalles oft krampfartig gespannt.

In der Mehrzahl der Fälle liegt der Erkrankung eine Veränderung in den Gefäßen zugrunde und zwar wie Erb betont, ist es weniger eine Erkrankung des Stammes der Extremitätenarterien, als der ihrer peripheren Äste (Abb. 148). Die Gefäßerkrankungen können arteriosklerotischer Natur sein, oder es handelt sich um eine Endarteriitis obliterans (Lues, Diabetes). Auch Aneurysmen kommen als ursächlich in Betracht.

Die Arteriosklerose läßt sich nach Erb in den meisten Fällen durch das Fehlen des Pulses in irgend einer der Beinarterien (Poplitea, Tibialis antica, Tibialis postica, Dorsalis pedis), die beim Gesunden stets deutlich pulsieren, nachweisen. Spielen also Störungen der Blutzirkulation die wichtigste Ursache der Erscheinungen, so bleibt es im Einzelfalle fraglich, ob die mangel-

hafte Ernährung des Muskels oder die des Nerven von größerem Einfluß sind auf die Ausbildung des Symptomenkomplexes.

Ätiologisch werden von Erb u. a. vorwiegend Gicht, Alkohol, Nikotin, lokale Überanstrengungen des Gefäßsystems durch Kaltwasserkuren, oder berufliche Überanstrengungen beschuldigt. Erb legt besonders auf die ätiologische Bedeutung des Tabakmißbrauchs großen Wert; daß daneben aber auch zahlreiche andere konkurrierende Schädlichkeiten mitwirken, ist nach dem über die Entstehung der Arteriosklerose Gesagten wahrscheinlich. Besonders bemerkenswert ist, daß auch bei jüngeren Individuen, die keinerlei Symptome einer peripheren oder zentralen Arteriosklerose haben, die Erscheinungen vorkommen können, daß hier eine besondere angeborene Schwäche des Gefäßsystems angenommen werden muß. Solche Fälle können zuweilen wieder in völlige Heilung übergehen, andererseits aber auch zu dauernden Veränderungen in den Gefäßen und damit zu dauernder Erkrankung führen.

Entsprechend den verschiedenen ätiologischen Ursachen sind auch die anatomisch-pathologischen Befunde verschieden, neben echten arteriosklerotischen Veränderungen wurden solche entzündlicher Natur beobachtet, dann auch Veränderungen in den Nerven und in einem Falle von Marinesku primäre Veränderungen in der Muskulatur. In vielen Fällen bildet das intermittierende Hinken die ersten Symptome, die den Eintritt einer Gangrän ankündigen, worauf besonders Muskat hingewiesen hat.

**5. Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis (Ortner).** Anfallsweise auftretende Schmerzen kommen auch im Abdomen vor. Es lag nahe, anzunehmen, daß dem intermittierenden Hinken der Extremitäten ähnliche Unterlagen auch in den Gefäßgebieten der Baueingeweide vorkommen könnten. Durch klinische Beobachtungen und Obduktionsbefunde präzierte Ortner das Krankheitsbild des intermittierenden Versagens der Bauchgefäße folgendermaßen: Die Patienten erkranken gewöhnlich 3—6 Stunden nach größerer Nahrungsaufnahme, d. h. zu dem Zeitpunkt der stärksten Verdauung, an intensiven, plötzlich eintretenden Leibschmerzen, die in die Gegend um den Nabel und des Kolons lokalisiert werden. Es entwickelt sich rasch starke Blähung des Dünndarms, des Colon ascendens und transversum. Während dieses Zustandes, der einige Stunden anhalten kann, sieht man keinerlei Peristaltik, keinerlei Darmsteifung. Der Leib, besonders häufig die Regio coecalis ist stark druckempfindlich. Häufig ist während des Anfalls heftiges krampfartiges Luftausstoßen vorhanden; nach dem Anfall bleibt noch längere Zeit geringer Meteorismus, verbunden mit Spannungsgefühl und Empfindlichkeit des Leibes zurück. Der Stuhl ist angehalten und nur durch Einlauf zu erzielen, von sehr üblem Geruch. Die Anfälle können sich Tag für Tag wiederholen, sind stets abhängig von der Nahrungsaufnahme und treten nur in geringem Maße auf, wenn die Patienten nur kleine Mahlzeiten zu sich nehmen.

Dieser Symptomenkomplex beruht, wie aus den Obduktionsbefunden Ortners hervorgeht, und wie aus den klinischen Beobachtungen wahrscheinlich ist, nicht selten auf einer organischen Veränderung der Mesenterialgefäße im Sinne einer Sklerose, und zwar scheint die Sklerose der Arteria mesenterica superior von größerem Einfluß zu sein für die Entstehung des Krankheitsbildes, als die der Aorta ascendens oder der übrigen Mesenterialgefäße.

Da, wie experimentelle Untersuchungen lehren, die unteren Mesenterialgefäße viel mehr Anastomosen haben und Verschuß, resp. Krampf hier weniger leicht zu Ernährungsstörungen führt, ist die Beschreibung von Ortner durchaus verständlich. Solche organischen Veränderungen beschränken sich oft nicht auf lokale Gefäßgebiete der Mesenterialarterien, sondern greifen auf die Nierengefäße und die das Pankreas versorgenden Arterien über und führen auf diese Weise zu einer Komplikation mit Symptomen chronischer Nephritis bzw. Diabetes. Speziell durch die Untersuchungen von Hoppe-Seyler ist nachgewiesen, daß durch lokale Sklerose der Pankreasgefäße die Langerhansschen Inseln veröden und im Anschluß daran chronische Entzündungsprozesse sich entwickeln können.

Der Symptomenkomplex der Dyspragia intermittens intestinalis entwickelt sich, wie erwähnt, meist auf der Basis sklerotischer Veränderungen im Splanchnicusgebiet. Das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen wird ebenso wie das intermittierende Hinken erklärt werden müssen durch Hinzutreten eines Spasmus in den veränderten Gefäßen. Die Tatsache, daß die Symptome stets auf der Höhe der Verdauung, also während der Arbeit ausgelöst werden, machen die Ähnlichkeit mit dem intermittierenden Hinken noch größer.

Differentialdiagnostisch mag es gegebenenfalls sehr schwer sein, sich für eine Dyspragia intermittens zu entscheiden. Es kommt diagnostisch in Betracht die Verwechslung mit Angina pectoris oder mit spastischer Obstipation, mit Stenosen des Darms; auch Cholelithiasis oder Nephrolithiasis können ähnliche Symptome machen. Ortn'er erwähnt weiter die Embolien der Mesenterialarterien, Thrombose der Mesenterialvenen, schließlich Aneurysmen der Bauchorta. Da die Ortn'erschen Beobachtungen als einziges ätiologisches Moment den Nikotinmißbrauch hatten, ist dies von vornherein schon differentialdiagnostisch wichtig. Gegen die Angina pectoris spricht das Fehlen von Angstgefühl in der Brust und das Vorhandensein objektiver Erscheinungen der Darmblähung. Doch ist wohl zu berücksichtigen, daß wahrscheinlich gelegentlich beide Erkrankungen nebeneinander vorkommen können. Die spastische Obstipation ist meistens anamnestisch schon auszuschließen, dann auch dadurch erkennbar, daß bei dieser die Anfälle nicht unmittelbar von den Mahlzeiten abhängig sind und fast immer mit einer deutlichen Auftreibung des Darmes oberhalb des kontrahierten Abschnittes einhergehen. Das letztere Symptom ist auch charakteristisch für lokale Darmstenosen. Bei Cholelithiasis und Nephrolithiasis finden wir eine andere Lokalisation der spontan auftretenden Schmerzen, auch fehlt bei jenen die lokale Druckempfindlichkeit im Verlauf des Kolons und der Iliocökalgegend.

Embolien und Thrombosen in den Arterien und Venen führen entweder sehr rasch zu tiefgreifenden Veränderungen am Darm oder sie machen sich kenntlich durch allerlei Stauungserscheinungen (Ascites, Milztumor).

Die Therapie deckt sich mit der der Arteriosklerose im allgemeinen. Speziell für die Dyspragia intermittens kommt es in Betracht, das Nikotin am besten vollkommen auszuschalten, und kleine Mahlzeiten anzuordnen. Diese Maßnahmen können unter Umständen auch differentialdiagnostisch von Bedeutung sein.

#### **d) Verlauf und Prognose der Arteriosklerose.**

Verlauf und Prognose der Arteriosklerose sind natürlich so sehr abhängig von der Ausbreitung und der Beteiligung lebenswichtiger Organe, daß etwas Allgemeines sich schwer sagen läßt. Wichtig ist unter Umständen sehr die Höhe des Blutdrucks, da bei höheren Blutdruckwerten fast stets die Komplikation mit einer Nephritis zu befürchten ist und da diese die Prognose erheblich verschlechtert; gefährlich in dem Sinne, daß plötzliche Herzinsuffizienzerscheinungen, Apoplexien etc. auftreten, ist in jedem Falle die Koronarsklerose, Cerebralsklerose, und wie erwähnt, die Sklerose der Nierengefäße. Besonders betonen muß man, daß ausgedehnte Rigidität der peripheren Gefäße ohne wesentliche subjektive Störungen vorkommen, jahrzehntelang bestehen und keine Allgemeinsymptome machen können, im Gegenteil, die Lokalisation in den peripheren Gefäßen scheint durchweg viel günstiger zu sein als die in den Gefäßen der inneren Organe, speziell des Herzens und der Nieren.

Abgesehen von diesen mehr durch die Lokalisation bedingten prognostischen Schlüssen ist es sicher wichtig, ob der Patient so erhebliche Beschwerden hat, daß er seinen Beruf aufgeben muß, oder ob es ihm möglich ist, die Berufs-

arbeit mit vorübergehender Unterbrechung fortzuführen. In letzterem Falle ist die Prognose offenbar günstiger, weil bei dem gleichmäßigen Weiterarbeiten und den alten Gewohnheitsbedingungen die Arteriosklerose seltener rapide fortschreitet, bzw. Komplikationen macht. Daß gerade die Komplikation mit der *Mesaortitis luetica* prognostisch sehr ungünstig sein kann, daß besonders bei arteriosklerotischen Allgemeinerscheinungen in Verbindung mit Aorteninsuffizienz plötzlich Herzerscheinungen auftreten können, wird weiter unten noch genauer besprochen werden. Die Möglichkeit dieser Komplikation zweier verwandter Prozesse ist gelegentlich wichtig zu berücksichtigen. Gewisse Anhaltspunkte für die Prognose findet man sicher auch oft in der Anamnese, speziell in den Angaben über die hereditären Verhältnisse. Wenn, wie nicht selten, mehrere Familienmitglieder in relativ jungen Jahren an den Folgen einer mehr allgemeinen oder lokalen Arteriosklerose gestorben sind, ist das natürlich prognostisch wichtig und ungünstig. Lokale Gangränen sind unter allen Umständen ungünstig. Wenn es auch gelegentlich gelingt, ein solches Gangrän in einem stationären Zustand monate- oder jahrelang zu halten, so ist doch im allgemeinen der gangränöse Prozeß ein fortschreitender, und die Gefahr einer, von dem gangränösen Teil ausgehenden septischen Allgemeinerkrankung oder einer amyloiden Degeneration der inneren Organe sehr groß (Abb. 149).

Die subjektiven Symptome können unter Umständen sehr ausgeprägt und mannigfach und doch prognostisch nicht von Bedeutung sein. Hier entscheidet mehr die Tatsache, ob in den subjektiven Symptomen solche, die auf eine Cerebral- oder Koronarsklerose bezogen werden müssen, im Vordergrund stehen. Berücksichtigen muß man allerdings auch sehr, daß es ausgedehnte herdförmige und allgemeine Sklerose gibt in einem konstitutionell sehr guten Allgemeinorganismus, und daß daher nicht immer *quoad vitam* Sklerosen der cerebralen und Koronargefäße als ungünstig aufzufassen sind.

Im Verlaufe der Arteriosklerose können sämtliche Erscheinungen der Herzinsuffizienz entweder mehr allmählich oder plötzlich auftreten. Durchweg ist diese Komplikation weniger ungünstig als die Herzinsuffizienz, die auf der Basis eines Klappenfehlers oder einer *Myodegeneratio cordis* entstanden ist. Gewisse Anhaltspunkte über den günstigen oder ungünstigen Verlauf dieser Komplikation hat man an dem Zeitraum, in dem sich die Insuffizienzerscheinungen entwickelt haben.



Abb. 149.  
Arteriosklerotische Gangrän der großen Zehe (62jähr. Mann).



### e) Therapie der Arteriosklerose.

Wohl am wichtigsten ist es, an den Anfang der Therapie der Arteriosklerose die Tatsache zu stellen, daß es ein spezifisches Mittel gegen die Arteriosklerose nicht gibt und nicht geben kann. Es kann ein solches Mittel nicht geben deshalb, weil die Arteriosklerose keine einheitliche Erkrankung darstellt, sondern weil Schädlichkeiten verschiedenster Art für ihre Entstehung in Betracht kommen. Trotzdem läßt sich manche Arteriosklerose, d. h. manche durch Arteriosklerose bedingte allgemeine oder lokale Störung, behandeln und im klinischen Sinne heilen.

Die Behandlung, die im wesentlichen eine allgemeine und mehr Prophylaxe als Therapie ist, hat zu berücksichtigen die Ernährung, die Lebensweise, insbesondere die geistige und körperliche Arbeit und alle jene Momente, die auf das Gefäßsystem besonders einwirken.

Die Ernährung. Wie in dem allgemeinen Teile erwähnt, werden als begünstigende Faktoren für die Entstehung der Arteriosklerose angeschuldigt einerseits Luxusernährung, andererseits eine Ernährung, die besonders auf das Gefäßsystem wirkende Stoffe enthält. Als solche sind beschuldigt worden Salze, besonders Kochsalz, die Extraktivstoffe des Fleisches und schließlich Gewürze. Eine besondere Rolle spielen Genußmittel, die Blutdruckschwankungen wesentlicher Art hervorrufen. Einer diese Schädigungen vermeidenden Diät entspricht nach heutigen Ansichten eine gemischte, lakto-vegetabile, salz- und gewürzarme Kost (vgl. S. 1007). Bei Verordnung einer solchen Diät ist besonders Rücksicht darauf zu nehmen, daß bei Arteriosklerose häufig die Darmfunktionen darniederliegen, und daß infolgedessen eine zellulosehaltige, schlackenreiche Kost schlecht vertragen wird. Kohlarten, Hülsenfrüchte, Käse, grobes Brot wirken leicht blähend und machen besonders abends Herz- und Allgemeinbeschwerden. Bei einer Kombination mit chronischer Obstipation sind in dem Diätzettel zu bevorzugen Südfrüchte, Obst, Marmeladen, Fruchtsäfte, saure Milch, eventuell auch die neuerdings sehr beliebten Joghurt-Präparate oder Kephyr. Fleisch in kleinen Dosen ist zu gestatten, unter Umständen scheint es sehr vorteilhaft zu sein, entweder einige Zeit lang hinter einander oder 1 bzw. 2 Tage in der Woche eine vegetarische Diät, insbesondere eine Milchpflanzenkost, zu empfehlen. Ein Fett- und ein Eiweißansatz ist zu vermeiden. Magere Arteriosklerotiker sind vor einer Unterernährung zu bewahren, bei sehr fetten Kranken wirkt sehr oft eine geringe Gewichtsabnahme außerordentlich günstig, es ist aber auch hier eine zu schnelle und intensive Abmagerung zu vermeiden.

Huchard rechtfertigt die knappe Ernährung bei fettleibigen Arteriosklerotikern mit dem Vergleich, es genüge nicht, ein Pferd immer mit der Peitsche anzutreiben, man müsse einiges von dem Wagen abladen, den es ziehen muß.

Bei Fettleibigen und bei Patienten mit Angina pectoris oder ähnlichen subjektiven Beschwerden, empfiehlt es sich oft, die kalorienarme Karellkur einzuschalten, entweder in Form der Originalkur (siehe S. 1009) oder die modifizierte. Auch die Tuffnelse Kur (siehe S. 1010) ist in solchen Fällen von Nutzen. Die kochsalzarme Diät ist nicht immer in aller Strenge durchgeführt worden, ist aber sehr zu berücksichtigen bei einer mit Nierensymptomen einhergehenden Arteriosklerose. Huchard hat allerdings für die sogenannte Präsklerose, die ausgezeichnet ist durch Dyspnoe und Blutdrucksteigerung, Milch bzw. kochsalzarme Diät angeraten.

Gewürze müssen besondere Berücksichtigung finden bei dem Vorhandensein von Nierensymptomen; Salz, Senf, Pfeffer, die Gewürze enthaltenden Pflanzen: Sellerie, Radieschen etc. sind zu verbieten (vgl. S. 1009). Neben den Gewürzen und Salzen ist eingehend zu berücksichtigen Alkohol, Kaffee, Tee und Tabak.

Von den alkoholischen Getränken sind unbedingt zu vermeiden die konzentrierten Alkoholica (Likör), schwere Rotweine, speziell die Burgunderweine. Dagegen darf man einen leichten Mosel und eventuell abends 1—2 Glas Bier erlauben. Die Reaktion des Patienten hängt so sehr von Gewohnheiten, Alter, Grad der Erkrankung, ab, daß ein bestimmter Maßstab nicht gegeben werden kann.

Auch für Kaffee und Tee gilt, daß diese Genußmittel nicht unbedingt verboten werden brauchen; ein dünner Aufguß von Kaffee oder Tee wird selten die bestehende Arteriosklerose wesentlich beeinflussen oder verschlimmern. Konzentrierte Aufgüsse sind natürlich immer schädlich. Bei diesen Genußmitteln ist stets neben den Extraktivstoffen die Menge aufgenommenen Wassers (s. u.) zu berücksichtigen. Im allgemeinen wird Tee besser vertragen als Kaffee.

Bei den arteriosklerotischen Veränderungen, die mit Wahrscheinlichkeit auf den Mißbrauch von Kaffee oder Tee zurückgeführt werden können (Gefäßkrisen, intermittierendes Hinken) sind natürlich diese Genußmittel zu untersagen.

Importen dürfen nicht geraucht werden, leichte Tabake in Form von Zigarren oder Zigaretten sind sicherlich, in geringem Maße genommen, unschädlich.

Die Wasserzufuhr muß geregelt werden. Im allgemeinen nimmt man an, daß eine tägliche Flüssigkeitsaufnahme von 1—1 ½ l Wasser für den Menschen genügen. In vielen Formen von Arteriosklerose wirkt eine mäßige Wasseraufnahme günstig. Bei cerebraler Arteriosklerose allerdings, besonders auch bei Koronarsklerose, ist eine genügende Durchspülung des Körpers mit ca. 2 l Wasser imstande, die Beschwerden herabzusetzen. Bei Kompensationsstörungen (Ödeme, Ergüsse) kann eine Flüssigkeitsbeschränkung notwendig sein.

Wenn man das Maß der erlaubten geistigen und körperlichen Tätigkeit abschätzen will, muß man die Lebensgewohnheiten des Patienten kennen. Daß die mit großen Aufregungszuständen verbundene geistige Tätigkeit, insbesondere die Tätigkeit an der Börse und diejenige der spekulierenden Großkaufleute, die Entstehung der Arteriosklerose begünstigt, ist oben erwähnt worden. Wenn in der Berufstätigkeit psychische Erregungen intensiver Art, namentlich solche, die mit körperlichen Anstrengungen gleichzeitig verbunden sind, vorkommen, so ist der Patient hierauf besonders aufmerksam zu machen. Das gilt insbesondere dann, wenn schon konstitutionelle Schwäche vorliegen, wenn eine Anlage zu Gicht, Nephritis, Fettleibigkeit etc. familiär vorhanden ist.

Daß einer besonderen Berücksichtigung der Schlaf bedarf, ist selbstverständlich. Gerade in den an intensive geistige und körperliche Tätigkeit gewöhnten Kreisen ist die Notwendigkeit einer genügend langen Ruhe unbedingt zu verlangen. Schon das systematische Ausruhen in horizontaler Lage während der Nacht 8 Stunden lang, daneben auch nachmittags 1—2 Stunden, genügt oft, um auch intensivere Beschwerden zu beseitigen. Wenn der Patient einen sog. leichten und schlechten Schlaf hat, ist es empfehlenswert, ihn nachmittags nicht schlafen zu lassen, aber zu verlangen, daß er in horizontaler Lage sich ausruht. Nicht immer sind Schlaf und Erholung zu erzielen, wenn der Patient in der gewohnten Umgebung und in dem gewohnten Klima bleibt. Das deutsche Mittelgebirge oder die französisch-italienische Riviera, ev. auch Spanien oder Nordafrika sind empfehlenswert, wenn man eine Erholungsreise dem Patienten vorschlägt. Größere Höhenlagen (über 500—800 m) werden im allgemeinen schlecht vertragen. Auch die Nordsee sollte man nicht empfehlen, eher schon die Ostsee und speziell diejenigen Orte, bei denen größere Buchenwälder vorhanden sind. Merkwürdigerweise gibt es allerdings auch Fälle typischer Arteriosklerosen, denen gerade das Hochgebirgsklima außerordentlich gut bekommt. Man darf diese Beobachtungen aber zu den Ausnahmen rechnen.

Ein spezifisches Medikament gegen die Arteriosklerose gibt es, wie oben erwähnt, bisher nicht. Es ist allerdings nicht unmöglich, daß weitere Forschungen über den Kalkstoffwechsel, über den Zusammenhang von innerer Sekretion und Arteriosklerose, uns hier weiter bringen werden.

Von den uns bekannten Medikamenten, die bei der Arteriosklerose einen Erfolg erwarten lassen, ist in erster Linie zu nennen das Jod. Über die Art seiner Wirkung wissen wir nichts Bestimmtes, vielleicht vermindert es (O. Müller und Inada) die Viskosität des Blutes. Man gibt es in Form von Jodkalium und Jodnatrium, am besten zusammen mit doppelkohlensaurem Natron in kleinen Dosen von 1—2 mal täglich  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  g nach dem Essen. Diese Therapie muß längere Zeit hindurch fortgesetzt werden; man kann mit einem bestimmten Turnus das Mittel geben, d. h. in der Weise, daß man 14 Tage bis 3 Wochen im Monat Jod gibt und dann 8 bis 14 Tage lang das Mittel aussetzt. Magenstörungen werden vermieden durch Zusatz von Alkali (Natrium bicarbonicum) und dadurch, daß man saure Speisen und Getränke zu gleicher Zeit verbietet. Neuerdings sind eine große Reihe von Ersatzprodukten für das einfache Jodsalz empfohlen worden. Hierher gehören das Sajodin, Jodglidin, Jodipin.

Neben den Jodsalzen wird gerühmt der von Lander-Brunton empfohlene Salpeter, ein Mittel, das auch auf die Viskosität des Blutes wirken soll. Man gibt es in folgender Weise: Kalium nitricum 10, Natrium nitrosum 0,5:200 1—2 mal 10 ccm; oder die Kombination von Salpeter mit Jod, Natrium nitrosum 0,5, Natrium jodatum 5:200 1—2 mal 10 ccm, oder Kalium bicarbonicum 1,0, Kalium nitricum 1,2, Natrium nitrosum 0,03 morgens nüchtern oder abends vor dem Schlafengehen 1 Pulver in  $\frac{1}{4}$  l Wasser.

Von Fellner wurde anscheinend mit gutem Erfolg das Vasotonin (Yohimbin—Urethan) in Form von Tabletten oder Injektionen gegeben.

Von Huchard wurde das Nitroglyzerin abwechselnd mit Jod mit Erfolg angewandt. Auch die gefäßerweiternden Substanzen, wie sie in den Koffeinppräparaten enthalten sind, besonders das Theobromin und Theozin, das Euphyllin und Agurin, verdienen hier erwähnt zu werden; sie sind weniger bei der allgemeinen Arteriosklerose empfohlen worden, als bei der Sklerose einzelner Gefäßgebiete. Pal empfiehlt bei den Gefäßkrisen Arteriosklerotiker das Natrium-Thiocyanat.

Waren die bisher genannten Mittel gegen das Grundleiden gerichtet, so sollen im folgenden diejenigen Maßnahmen besprochen werden, die ergriffen werden müssen, wenn es sich um lokalisierte Störungen handelt, die als Folge der Arteriosklerose aufgetreten sind. Die arteriosklerotischen Veränderungen in den Gefäßen führen zu Störungen in der Zirkulation, und zwar im ganzen Kreislauf oder in einzelnen Organen. Die Therapie muß deshalb hauptsächlich darauf hingerichtet sein, die Kreislaufstörungen zu beseitigen. Prophylaktisch spielt hierbei eine besondere Rolle die Massage und Gymnastik (vgl. S. 909). Je nach ihrer Anwendung kann man durch sie eine Regulierung der gesamten Zirkulation oder derjenigen in den erkrankten Gefäßen herbeiführen. Die Gymnastik in der Form von Spaziergängen, von Freiübungen, von vorsichtiger Widerstandsgymnastik, wird als Allgemeinbehandlung unterstützt durch milde hydropathische Anwendungen. Passive Gymnastik, sowie die schwedische Massage des ganzen Körpers, wie sie für Herzinsuffizienz in Frage kommt und an anderem Orte beschrieben ist, wirkt günstig auf die Gesamtzirkulation, sie spart dem Herzen Arbeit und ist daher besonders angezeigt bei Neigung zu Insuffizienz des Herzens. Die Massage kommt namentlich in Frage bei lokalen Zirkulationsstörungen. Bei der Insuffizienz des Herzens wird man mit den angegebenen allgemeinen Vorschriften oft allein nicht auskommen können und muß dann zu Herzmitteln greifen.

Als wichtigstes Mittel kommt das Digitalis und seine Ersatzpräparate in geringen Dosen zu chronischer Anwendung (vgl. S. 996). Abwechselnd kann man auch Koffeinpräparate verordnen, namentlich, wenn gleichzeitig Niereninsuffizienz besteht. Bei Neigung zu Angina pectoris müssen gefäßerweiternde Mittel angewendet werden. Zu chronischem Gebrauch empfiehlt sich besonders das Theobromin in mehrmaligen Dosen von 0,3—0,5 (vgl. S. 999). Gegen den Anfall selbst wird Nitroglyzerin in 1%iger alkoholischer Lösung in der Dosis von 4—5 Tropfen gegeben. Empfohlen wurde überdies Amylnitrit. Unterstützt wird die Wirkung dieser Mittel, wie bei der Therapie der Angina pectoris angegeben, durch heiße Abreibungen etc.

Bei einer nennenswerten Sklerose der Nierengefäße ist in erster Linie zu berücksichtigen die Ernährung und die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit. Es empfiehlt sich hier, wenn auch nicht plötzlich und mit äußerster Strenge, so doch allmählich und konsequent auf eine salzarme Kost überzugehen. Die Beschränkung der oft sehr großen Flüssigkeitszufuhr ist nicht immer durchführbar, da subjektiv die Patienten sich meistens wohler fühlen bei einer gewissen Menge von Wasserzufuhr. Sehr oft wirkt sogar eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr ungünstig, indem die begleitenden Symptome, speziell die subjektiven, z. B. auch die Kopfschmerzen, wesentlich erhöht werden. Daß bei der Neigung zu Ödemen es angebracht ist, die Flüssigkeitszufuhr, wenn auch versuchsweise, erheblich einzuschränken, ist selbstverständlich (vgl. S. 1009). Über die Therapie in bezug auf Ableitung auf die Haut, Schwitzbäder etc. siehe bei Nephritis. Erwähnt soll nur noch werden, daß auch hier Diuretica günstig wirken können, längere Zeit hindurch gegeben in Form von Theobromin. Ein billiges und gutes Diureticum ist zweimal eine Tasse Spezies diureticae, zugleich mit 1—2 Eßlöffel Aqua petroselini.

Die Erkrankungen der Darmgefäße bedürfen einer besonderen Behandlung insofern, als es sich im allgemeinen empfiehlt, dem Patienten mehrere kleinere Mahlzeiten vorzuschreiben. Bei Obstipation wird man ohne Laxantien nicht auskommen, bei spastischen Zuständen wirken die Belladonnapräparate zugleich mit heißen Kompressen zumeist günstig.

Unter allen Umständen ist hier das Rauchen zu verbieten.

Bei cerebralen Störungen kommt in erster Linie in Betracht, die subjektiven Symptome möglichst zu beseitigen. Hier ist die Schlaflosigkeit durch Schlafmittel, durch Ableitungen auf die unteren Extremitäten (Wadenprießnitz, wechselwarme Fußbäder, Frottieren der Beine vor dem Schlafengehen, Treten auf nassen warmen Matten oder dünnen Kies etc.) zu bekämpfen.

Das Schwindelgefühl und die Kopfschmerzen verlieren sich oft auf die Allgemeinbehandlung hin, oft besonders gut auf eine Jodtherapie in dem obigen Sinne. Vor allen Dingen muß eine Einschränkung und namentlich auch eine genaue Einteilung der geistigen Tätigkeit angestrebt werden.

Wichtig ist eine psychische Behandlung. Man soll den Patienten nicht ängstlich machen, andererseits soll man durch Eingehen auf seine besonderen Neigungen die Allgemeinvorschriften über Diät und sein Verhalten so treffen, daß die Kur ihm nicht zu unangenehm erscheint, es soll ihm nicht zu sehr die Freude am Leben verleidet werden. Psychische Depressionen wirken besonders ungünstig auf den Verlauf der Erkrankung.

Sehr schwierig gestaltet sich oft die Behandlung der Arteriosklerose der Extremitäten. Bei den Erscheinungen des intermittierenden Hinkens sind Erfolge leicht zu erzielen, dann, wenn die Erkrankung auf bestimmte ätiologische Schädigungen zurückzuführen ist, z. B. auf den Mißbrauch von Tabak, Tee oder Kaffee. Das einfache Verbot dieser Genußmittel führt meist, wenn auch oft nach längerer Zeit, zu völliger Heilung, sonst müssen alle Ver-

fahren angewendet werden, die eine gründliche Durchblutung erzeugen. In Betracht kommen heiße Bäder, heiße Abreibungen, Heißluft oder Dampfbäder, Lichtbäder, Thermopenetration (vgl. S. 999). Die Massage soll so angewendet werden, daß sie ebenfalls die Zirkulation anregt. Von gymnastischen Methoden sind nur die passiven Bewegungen wirksam. Einen direkten Einfluß auf die Gefäßgebiete kommt den Präparaten aus der Koffeingruppe zu. Die besten Erfolge sah man nach Anwendung der Diuretica aus der Theobromingruppe.

### f) Gefäßkrisen.

Die verschiedenen auf der Basis der Sklerose peripherer oder zentraler Gefäße auftretenden Anfälle sind wie ausgeführt, meist wohl bedingt durch das Hinzutreten von krampfhaften Zusammenziehungen der Gefäße. Daß solche Gefäßkrämpfe auch unabhängig von den organischen Veränderungen vorkommen können, haben, wie schon erwähnt, Erb, Oppenheim u. a. vielfach betont. Sie kommen nach Pal relativ häufig und oft auch auf größere Gefäßgebiete ausgedehnt vor. Pal nennt solche Zustände Krisen durch Gefäßkonstriktion und unterscheidet abdominelle, pectorale und cerebrale Formen; ferner Gefäßkrisen in den Extremitäten und allgemeine große Gefäßkrisen. Da Zusammenziehungen der Gefäße besonders, wenn sie auf einigermaßen größere Gefäßgebiete sich erstrecken, bedeutende Widerstände im peripheren Kreislauf darstellen, sind sie objektiv charakterisiert durch das Auftreten hohen Blutdrucks. Es kommen aber auch Gefäßkrisen vor, die durch Erweiterung der Gefäße und damit Sinken des allgemeinen Blutdrucks bedingt sind. Die Ursachen dieser Gefäßkrisen können rein nervöser Natur sein, für ihr Entstehen werden wohl häufig Störungen in der inneren Sekretion verantwortlich gemacht werden müssen, doch fehlen uns hierüber vorläufig noch genauere Kenntnisse.

### g) Juvenile Arteriosklerose (Romberg).

Rigide Gefäße bei jungen Leuten zwischen 15 und 25 Jahren kommen, wie Romberg zuerst beobachtet hat, nicht selten vor. Romberg fand daneben perkussorisch und auskultatorisch normale Herzverhältnisse, gelegentlich Geräusche, einen hebenden Spitzenstoß und subjektive Beschwerden von seiten des Herzens. Der Blutdruck lag an der oberen Grenze der Norm. Dieses Krankheitsbild deutete Romberg so, daß es sich um eine Arteriosklerose jugendlicher Individuen handelte mit einer Hypoplasie des Gefäßsystems. Er betonte ausdrücklich, daß sich die Bezeichnung Arteriosklerose vielleicht auf die Dauer nicht halten läßt, sondern mit der besseren Aufklärung des Krankheitsbildes hier ein anderer anatomischer Begriff eingesetzt werden muß. Es ist offenbar nicht gestattet, auf eine periphere Arteriosklerose zu schließen lediglich aus dem palpatorischen Befund von rigiden Gefäßen. Zwei Schüler Rombergs, Fischer und Schlayer, fanden in  $\frac{3}{4}$  aller Fälle, die im Leben stark verdickte Arterien zeigten, anatomisch keine oder nur geringe Intimaverdickung, nur zweimal wurde Mediaverkalkung beobachtet in 75 Fällen. In 8 Fällen von ausgedehnter juveniler Arteriosklerose mit ungewöhnlicher Dickwandigkeit der Arterien war keine anatomische Sklerose nachzuweisen. Die Verfasser schließen hieraus, daß für die Erklärung der Dickwandigkeit funktionelle anatomisch zunächst nicht greifbare Veränderungen der Media beschuldigt werden müssen.

Bemerkenswert ist die Feststellung, daß die verdickten Arterien sich bei dem Otfried Müllerschen Kälteversuch genau so, wie sklerotische Arterien verhielten.

Wolkow fand bei juveniler Arteriosklerose anatomisch Hypertrophie der Muskulatur und des elastischen Gewebes. Nach ihm beobachtete man diese

juvenile Arterienhypoplasie meist verbunden mit Enge der Aorta und kleinem hypoplastischem Herzen. Wenn es sich also auch in der Mehrzahl dieser Fälle nicht um eine echte Arteriosklerose zu handeln scheint, so gibt es doch eine solche bei jugendlichen Personen, selbst bei Kindern. Freilich ist ätiologisch in solchen Fällen sehr oft ein ausgesprochener Alkohol- oder Tabakmißbrauch nachweisbar. Erinnerung sei hier auch an den im experimentellen Teil besonders erwähnten Fall von Wiesel, bei dem sich die Arteriosklerose bei einem zweijährigen Kinde offenbar unter der Einwirkung von Störungen der inneren Sekretion infolge eines Nebennierentumors mit starker Vermehrung der chromaffinen Zellen entwickelt hatte.

Es ist aber an und für sich verständlich, daß bei dem großen Wechsel in der Dicke der Gefäßwand, besonders bei jugendlichen Individuen, bei denen man durchweg Gelegenheit hat, die fühlbaren Gefäßwände genügend gut tastend abzugrenzen, auch gelegentlich außergewöhnlich dickwandige Gefäße sich finden. Vielleicht handelt es sich hier nicht um eine Abnutzungserscheinung oder Arteriosklerose, sondern um eine zweckmäßige Hypertrophie der Muskulatur als Anpassung an die enge Aorta, die ja als ein Windkessel regulierend wirken und den schwankenden Druck im Herzen mehr gleichmäßig gestalten, bzw. vermindern soll.

## 2. Syphilis der Gefäße.

### a) Allgemeines.

**Historisches.** Obwohl Heubner 1874 auf die spezifischen Veränderungen syphilitischer Hirngefäße eingehend hingewiesen hatte, wurde die Syphilis des Gefäßsystems erst näher beachtet, nachdem Heller und Döhle 1885 die typischen Bilder der Mesaortitis luetica näher beschrieben hatten, und aus dem Hellerschen Institut in den folgenden Jahren immer wieder auf die Eigenart dieser Prozesse hingewiesen worden war. Die in den Grundzügen festgelegten Bilder wurden erst in neuerer Zeit allseitig anerkannt, nachdem Chiari und Benda 1903 auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft voll für die Heller-Döhleschen Anschauungen eingetreten waren. Bei dieser Gelegenheit wurde die von Heller als Mesaortitis syphilitica bezeichnete Erkrankung von Chiari Mesaortitis productiva, von Benda Mesaortitis gummosa genannt. Zwei umfassende Monographien von Stadler (Klinik) und B. G. Gruber (pathologische Anatomie) sind neuerdings erschienen und skizzieren das klinische Bild und den pathologisch-anatomischen Befund in ausgezeichneter Weise.

**Häufigkeit.** Daß bei sicher vorhandener Lues außerordentlich oft die Mesaortitis vorkommt, geht aus den neueren statistischen Zusammenstellungen hervor. Chiari fand in 59% Mesaortitis, Fahr unter 29 Luesfällen in 41%, E. Fränkel stellte bei 102 Fällen von konstitutioneller Syphilis 33 mal syphilitische Aortenerkrankungen fest, die als wesentlichste Todesursache „Aortensyphilis“ hatten (Fälle von Aneurysma und Syphilis der kleineren Arterien sind hierbei nicht mitgerechnet). Stadler fand unter 256 Syphilitikern 211 mal Aortensyphilis und Aneurysma (= 82%), bei denen 117 mal die Todesursache in dieser Erkrankung bestand. Straub sah bei 84 Fällen von progressiver Paralyse (61 Männer und 23 Frauen) 69 mal Mesaortitis. Das entspricht einem prozentualen Verhältnis von 82. Alzheimer fand unter 170 Paralysefällen 126 mal Aortensyphilis (74%). Wiesner und Rasch erhoben den interessanten Befund, daß sich schon, und zwar relativ häufig, bei Neugeborenen mit kongenitaler Syphilis Aortenwandveränderungen feststellen ließen, sie fanden in 67,4% eine typische Mesaortitis.

Was das Lebensalter angeht, so verteilt sich die Mesaortitis nach den Statistiken von Stadler und Fukuski folgendermaßen:

	Stadler: 117 Sektionen	Fukuski: 70 Sektionen
21—30	1	—
31—40	24	11
41—50	41	26
51—60	34	24
61—70	17	8
71—80	—	1

Die Verteilung auf die Geschlechter ist, wie aus vielen Statistiken hervorgeht, ungefähr so, daß sich das Verhalten von den Männern zu Frauen etwa wie 5:1 stellt. Straub fand die Aortitis bei 56 Männern zu 13 Frauen, Chiari bei 19 Männern: 2 Frauen, Lippmann 27 Männer: 5 Frauen, Fukuski 44 Männer: 26 Frauen.

**Zeit des Auftritts.** Als durchschnittliche Berechnung für das Auftreten der ersten Krankheitssymptome gibt Stadler auf der Basis von 198 Beobachtungen das 47. Lebensjahr an, Donath das 49., Grau das 47. Diese ersten Krankheitserscheinungen liegen nach den Berechnungen von Donath, Deneke, Weintraud, Stadler u. a. ungefähr 20 Jahre nach der Infektion. Es wird von allen Autoren aber betont, daß dieses Intervall außerordentlich verschieden groß sein und ungefähr zwischen 5 und 40 Jahren schwanken kann.

**Verhältnis zum Verlauf der Syphilis.** Die Streitfrage, ob dieluetische Mesaortitis als eine tertiär syphilitische oder als eine para- oder metasymphilitische Erkrankung anzusehen sei, ist auch jetzt noch nicht endgültig entschieden. Wenn von vielen Seiten der Prozeß deswegen als parasymphilitisch angesehen wird, weil der Befund von Spirochäten in den erkrankten Gebieten verhältnismäßig selten ist, weil ein Teil der spezifischen Aneurysmen auf eine spezifische Therapie nicht reagiert, so ist doch andererseits zuzugeben, daß man sehr von oft einem enorm schnellen und sehr guten Zurückgehen der aneurysmatischen Gefäßveränderungen und der klinischen Symptome auch anderer Gefäßerkrankungen (Angina pectoris, Gefäßkrisen) überrascht wird.

Diese Vermutung, daß nicht ein parasymphilitischer, sondern ein rein spezifischer Prozeß vorliegt, wird auch durch neuere Untersuchungen bestätigt, durch die Spirochäten in den mesaortitischen Herden nachgewiesen wurden. Es ist wohl wahrscheinlich, daß para- oder metasymphilitische Prozesse in dem Sinne, wie wir sie früher annahmen, überhaupt nicht oder nur selten vorkommen, daß vielmehr die oft in ihrem anatomischen und klinischen Charakter sehr wechselnden Veränderungen doch als rein syphilitisch, d. h. durch die Spirochäten selbst bedingt, anzusprechen sind.

Spirochäten in spezifisch veränderten Gefäßwänden fanden Reuter, Schmorl, Wright und Richardson. Diese Befunde wurden nicht bestätigt von Fahr, Thorel, und B. G. Gruber. Andererseits aber konnten Wiesner und Rach Spirochäten, wenn auch selten, in den Aorten hereditärluetischer Kinder feststellen, eine Tatsache, die deshalb besonders auffällig ist, weil die Organe dieser Kinder, Leber, Milz etc. im übrigen reichlich Spirochäten enthielten. Einen Ersatz für diese Organuntersuchung bietet die Wiesnersche Reaktion, von der man sagen kann, daß sie bei spezifischer Mesaortitis gewöhnlich positiv ist, wie die hierauf gerichteten Untersuchungen gezeigt haben.

### b) Mesaortitis syphilitica.

**Pathologische Anatomie.** Die Mesaortitisluetica ist eine im wesentlichen auf die Media und Adventitia beschränkte Erkrankung und befällt

hauptsächlich den aufsteigenden Teil der Aorta. Makroskopisch äußert sie sich dadurch, daß auf der Innenfläche des Gefäßes zahlreiche Furchen und Einziehungen bei verhältnismäßig intakter Intima zu sehen sind. Die Furchen sind entweder strahlenförmig von einem Punkte ausgehend angeordnet, oder es gehen mehrere kleinere Furchen von einer größeren aus. Dort wo mehrere aufeinanderstoßen, entstehen tiefere Gruben. Sind sie mehr diffus angeordnet, dann kann es zu einer gleichmäßigen Ausbuchtung der Aorta kommen; sitzen sie mehr an einer Stelle, dann machen sie eine lokale Erweiterung. Die Innenfläche der Intima zeigt häufig keine Veränderungen, oft indessen die Erscheinungen einer chronischen Endaortitis (Arteriosklerose).

Mikroskopisch findet man Veränderungen hauptsächlich in der Media und Adventitia; in der Umgebung der ernährenden Gefäße (Vasa vasorum) ist gewöhnlich eine starke kleinzellige Infiltration vorhanden, die hauptsächlich

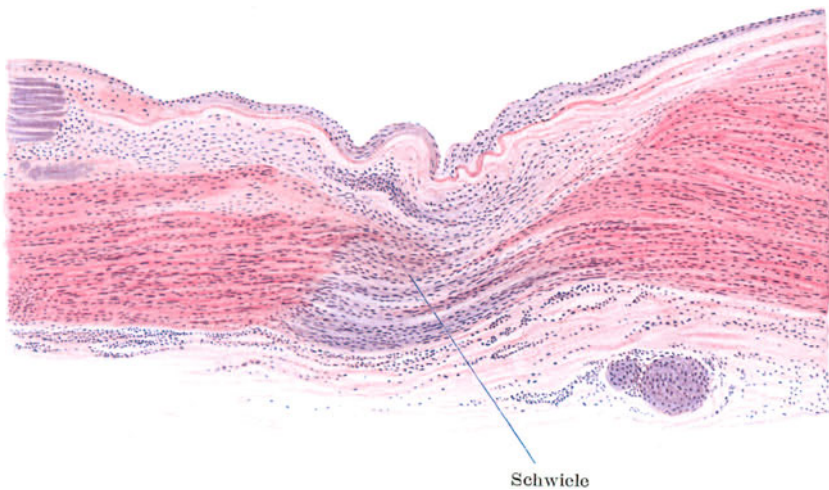


Abb. 150.  
Mesaortitis syphilitica.  
(Schwiele in der Aortenwand.)

aus Lymphozyten und Plasmazellen besteht. Nur selten dringen diese Infiltrationsherde bis in die Intima vor, sie können indessen, wenn sie größer sind, die Intima nach innen vortreiben, also eine lokale Vorbuckelung hervorrufen. In dem Zentrum der Infiltrate liegen nekrotische Herde, die sehr oft von neugebildetem Bindegewebe durchsetzt sind. Häufig sind größere Stellen der Media völlig nekrotisch, so daß diese hier unterbrochen ist. In der Peripherie finden sich gelegentlich Riesenzellen.

Da, wie oben erwähnt, sich oft die Lues mit der Arteriosklerose kombiniert, ist es im Einzelfalle schwer zu sagen, ob Intimaverdickungen und degenerative Prozesse der Intimaelemente als spezifischluetisch oder als arteriosklerotisch anzusprechen sind. Benda gibt eine sehr charakteristische Beschreibung, die hier wörtlich angeführt werden soll, weil sie alle Einzelheiten der Differentialdiagnose in guter Weise charakterisiert. „Es gibt manche Fälle, in denen die narbigen Einziehungen der Innenoberfläche, die flachen Ausstülpungen der Außenfläche mit starker Wandverdünnung (Auspunzungen, Döhle) die Verschlüsse der Eingänge der Koronararterien und der großen Arkusarterien, das Fehlen von Verkalkungen und Atherom eine so auffällige Abweichung von dem Bilde der Arteriosklerose bilden, daß sie als eine besondere Erkrankung jedem Anfänger auffallen muß. Auch das Übergreifen der Erkrankung auf die Basis der Aortenklappen und die Entstehung einer Aorteninsuffizienz durch Retraktion der Klappen ohne nachweislich schwerere Endo-



karditis ist klinisch wie anatomisch als eine eigentümliche Eigenschaft der syphilitischen Aortenerkrankung erkannt worden (Fabris). Wenn man sich aber vergegenwärtigt, daß auch die Atherosklerose eine schwierige Form zeigen, daß auch bei ihr durch partielle Rupturen echte Medianarben entstehen können, daß sich endlich zweifellose Syphilis der Aorta mit Atherosklerose verbindet, so ergibt sich leicht, daß Fälle vorkommen, wo die Differentialdiagnose makroskopisch unmöglich ist. Mikroskopisch ist allein der Befund gummöser Herde, nämlich kleinzelliger Infiltrate mit Nekrosen und Riesenzellen, innerhalb der äußeren Häute (Media und Adventitia) für die Diagnose absolut beweisend (Benda, Fabris, Steinmeier)“.

Diese spezifischen mesaortitischen Prozesse findet man oft nur auf den Anfangsteil der Aorta beschränkt, oft unmittelbar oberhalb der Klappen lokalisiert und von hier auf die Aortenklappen übergehend (Aorteninsuffizienz bei Lues sehr häufig), oft ebenso wie bei der Arteriosklerose besonders in der Um-

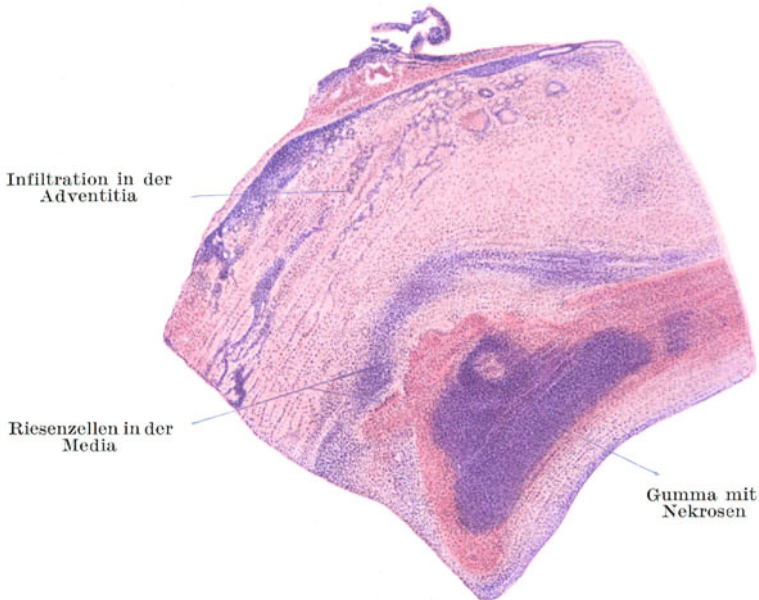


Abb. 151.

Gumma der A. pulmonalis  
(Beobachtung von Döhle - Kiel.)

gebung der abgehenden größeren Gefäße: Anonyma, Carotis, Subklavia (Pulsus differens), oft ausschließlich in dem Koronargefäßgebiet.

**Symptomatologie. Subjektive Symptome.** Die Mesaortitis macht bei ganz geringer Ausdehnung natürlich keine Beschwerden. Die Primärsymptome sind anscheinend immer Schmerzen und zwar meistens Schmerzen, die nicht charakterisiert sind oder in der Gegend des Sternums lokalisiert werden und von hier nach den verschiedenen Seiten des Herzens ausstrahlen, besonders zum Rücken und dem linken Arm. Die Schmerzsymptome sind meist kontinuierlich vorhanden, können aber auch anfallsweise auftreten und ein der Angina pectoris ähnliches Symptombild auslösen (s. u. Angina pectoris).

Die Schmerzen sind oft in der Nacken- und Kaumuskulatur lokalisiert, oft strahlen sie mehr in die Magengegend aus. Daneben besteht im allgemeinen Krankheits- und Schwächegefühl, leichte Ermüdbarkeit, Oppressionsgefühl, Herzklopfen, besonders bei körperlichen Anstrengungen. Die Anfälle werden

häufig ausgelöst durch körperliche Anstrengungen, psychische Erregungen, durch den Aufenthalt in kalter, stürmischer Luft. Besonders betont sei, daß während der Anfälle der Blutdruck gewöhnlich erheblich ansteigt, oft Werte von 180—200 mm Hg erreicht, während in der anfallsfreien Zeit 120—140 mm Hg gemessen wurden.

Sicherlich sind die Schmerzen bedingt in erster Linie durch eine Reizung der sensiblen Nerven der Wand, gelegentlich, besonders bei ausgedehnteren Prozessen, sind Druckwirkungen auf benachbarte Nervenstämmen anzuschuldigen.

Dynamisch macht diese Mesaortitis folgende Störungen: Durch die Abnahme der Elastizität und die Dehnung wird die Aorta entweder mehr lokal oder in toto verbreitert; in zweiter Linie bewirkt die Abnahme der Elastizität, daß die Aorta nicht mehr als Windkessel dienen kann, infolgedessen eine Mehrarbeit des Herzens und eine größere Beanspruchung der Aortenwand selbst resultiert. Die Mehrarbeit drückt sich im Puls aus durch den bekannten Pulsus celer, der auch bei reiner Aortitis ohne Aorteninsuffizienz vorkommt. Die interessanten Hürthleschen Untersuchungen, die die Hasebroeckschen Theorien experimentell begründet haben, erklären die den Klinikern schon lange geläufige Auffassung, daß bei jedem entzündlichen und sklerosierenden Prozeß in der Aortenwand eine Mehrarbeit des Herzens verlangt wird. Der Ausfall der aktiven Mittätigkeit der Gefäßwand spielt eine Rolle natürlich nur, wenn sich der Prozeß über eine größere Strecke des Aortenrohres erstreckt. Die Symptome sind ausgesprochener, wenn, wie praktisch sehr häufig, der Prozeß auch auf die Aortenklappen selbst bzw. auf die Koronargefäße übergegangen ist.

Die Lokalisation des Prozesses bedingt oft, was die subjektiven Symptome angeht, ganz bestimmte Symptomenkomplexe, wenn auch hierbei natürlich, wie bei allen Prozessen dieser Art, zu betonen ist, daß Übergänge vorkommen. Wie im pathologisch-anatomischen Teil erwähnt, lokalisiert sich der Prozeß nicht selten im Koronargefäßgebiet. Dies geht oft mit subjektiven Beschwerden einher, derart, wie sie bei der Angina pectoris ausführlicher beschrieben worden sind. Man hat also praktisch in jedem Falle von Angina pectoris an die Möglichkeit einer luetischen Ätiologie zu denken und falls Anamnese und nähere Untersuchung diese Vermutung bestätigen, in seiner Therapie entsprechend zu verfahren, wie weiter unten genauer angegeben wird.

Die häufigste Tatsache, daß der Prozeß in der aufsteigenden Aorta und zwar speziell in der Umgebung der großen abgehenden Gefäße (Anonyma, Carotis, Subklavia) sich lokalisiert, ist ebenfalls für den subjektiven Symptomenkomplex von größter Wichtigkeit. Schwäche in einem Arm mit Schmerzen, die in den Arm ausstrahlen zumeist attackenweise auftretend, sensible Störungen mancherlei Art, insbesondere das Gefühl von Taubsein, Kribbeln etc. sind hierhergehörige Klagen. Die Beschwerden können dem Symptomenkomplex sehr ähnlich sein, der als intermittierendes Hinken bei der Arteriosklerose der Bein Gefäße besonders beschrieben worden ist. Daß in solchen Fällen während der Schmerzattacken der Blutdruck wesentlich erhöht sein kann (Gefäßkrisen), ist mehrfach erwähnt und unter Umständen diagnostisch wichtig. Hierher gehören ferner die periodisch oder kontinuierlich auftretenden Kopfschmerzen, die abgesehen von Meningealveränderungen auch dadurch bedingt sein können, daß die Karotiden oder speziell die Carotis sinistra lokal an der Abgangsstelle verändert ist. Anschließend hieran ist das bei vielen Patienten dieser Art auftretende Schwindelgefühl zu erwähnen, das, besonders nach körperlichen Anstrengungen auftretend, ebenfalls den klassischen Symptomen unterzuordnen ist. Wie oben erwähnt, greift dieser in der aufsteigenden Aorta und am Aortenbogen lokalisierte Prozeß oft auf die Klappen über, um Insuffizienzerscheinungen zu machen. Es kombiniert sich dann natürlich mit den erwähnten Symptomen alles das, was bei der Aorteninsuffizienz symptomatisch in Frage kommt. Ebenso wie dann, wenn in der Hauptsache eine aneurysmatische Erweiterung vorliegt, die Symptome vollständig denjenigen eines Aneurysmas, einerlei auf welcher Basis, gleichen können.

**Objektiver Befund.** Bei geringer Ausdehnung des Prozesses wird man, auch wenn Anamnese und subjektive Störungen auf die Möglichkeit einer Mesoortitis hindeuten, keine objektiven Unterlagen haben, höchstens kann der klingende zweite Aortenton, der leicht erhöhte Blutdruck, die Vermutung stützen.

Bei größerer Ausdehnung des Prozesses findet man sowohl perkussorisch wie auch besonders deutlich im Röntgenbilde sehr oft eine Verbreiterung der Aorta mit einer Verlängerung. Die Verlängerung kann andererseits nicht selten im Jugulum fühlbare Pulsationen bewirken, dann aber auch eine Schlingelung der Subklavia bedingen, die wiederum als starkes Klopfen in den Supraklavikulargruben sich markiert. Zu warnen ist aber hier besonders davor, jede im Jugulum intensiv fühlbare Pulsation in diesem Sinne zu deuten. Bei zartem Gefäßsystem, geringer Fettansammlung in der Umgebung, leicht erregbarer Herzaktion findet man auch bei gesunden Leuten oft eine starke Pulsation, ohne daß der Verdacht einer Aortenverlängerung gerechtfertigt wäre. Die Elastizitätsabnahme und Verlängerung bewirkt andererseits unter Umständen eine vermehrte Reizbarkeit des Herzens, sehr oft auch ein mehr liegendes Herz und dann wiederum oft einen mehr in der Mamillarlinie liegenden Spitzenstoß, der durchaus nicht immer Herzvergrößerungen bedeutet. Wie schon erwähnt, gehört zu den primären und oft regelmäßigsten Symptomen der veränderte, stark klingende 2. Ton. Hierhin zu rechnen ist auch das nicht seltene systolische Geräusch über der Aorta, das in solchen Fällen nicht auf eine nennenswerte Stenose der Klappen zurückzuführen ist, sondern seinen Grund hat in leichten Rauigkeiten und Auflagerungen der Aortenwand, die zu Wirbelbewegungen Veranlassung geben. Bei ausgedehnter Aortenwandveränderung und speziell dann, wenn zugleich eine Klappeninsuffizienz besteht, wird man natürlich eine je nach der Ausdehnung und Dauer des Prozesses große Hypertrophie des linken Ventrikels erwarten. Diese drückt sich immer aus durch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, so daß die linke Grenze gewöhnlich 1—2 cm weit über die Mamillarlinie hinausreicht. Durch vergleichende Röntgenuntersuchung hat man die allerdings schon früher bekannte Tatsache neu gestützt, daß diese Hypertrophie im Gegensatz zu der bei Mitralinsuffizienz vorhandenen eine andere Lage des Herzens bewirkt. Die Herzsilhouette, deren Längsdurchmesser bei der Mitralinsuffizienz mehr wagrecht steht, ist bei der Aorteninsuffizienz so verändert, daß ihr Längsdurchmesser mehr schräg verläuft. Diese Hypertrophie findet sich allerdings nicht oder nur in so geringem Maße, daß sie klinisch kaum abgegrenzt werden kann, wenn der Prozeß ausschließlich in der Wand der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens lokalisiert ist, und wie es gerade für dieluetische Aortitis typisch ist, hier nur herdweise vorhanden ist.

Zwei charakteristische Veränderungen am Puls kommen mitunter vor, erstens der schon erwähnte Pulsus celer, und zweitens der Pulsus differens. Das Zustandekommen der ersten Anomalie wurde oben bereits begründet. Der Pulsus differens findet seine Erklärung darin, daß derluetische Prozeß ganz speziell sich sehr oft in der Umgebung des Abganges der Carotis und Subklavia links und Anonyma rechts lokalisiert. Dieser Unterschied äußert sich darin, daß der Puls auf der affizierten Seite infolge der stenosierten Arterien kleiner, oft auch träger, der Blutdruck vermindert ist.

Der Blutdruck ist bei der Mesoortitisluetica in den Anfangsstadien wohl meist erhöht (bis 150 mm Hg). Es läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, welche Werte hier in Betracht kommen, und es ist wie bei anderen Blutdruck-erhöhungen natürlich nicht als etwas Besonderes anzusehen, wenn gegebenenfalls trotz nennenswerter Mesoortitis der Druck einmal normale Zahlen hat.

Da anatomisch es sich sehr oft um eine mehr zentrale oder mehr lokalisierte Sklerose handelt, so kann man gerade bei der Mesaortitis im Gegensatz zur Arteriosklerose eher Blutdrucksteigerungen vermissen.

Aus dem Röntgenbild sollte man theoretisch eine wesentliche Unterstützung der Diagnose erwarten können, wenn ausgedehntere Veränderungen in der Aorta vorliegen. Es ist aber sicherlich unmöglich, da bei den meisten Patienten ein Zusammentreffen mit Arteriosklerose nicht ausgeschlossen werden kann, hier durch das Röntgenbild die Diagnose luetische Aortitis zu stützen. Wenn es sich um jugendliche Patienten handelt, und wenn bei diesen eine lokalisierte stärkere Ausbuchtung vorliegt, die entweder schon einem Aneurysma zuzurechnen ist, oder doch immerhin auf die Möglichkeit einer sich entwickelnden aneurysmatischen Verbreiterung hindeutet, wird man an die Möglichkeit spezifischer Veränderungen denken können. Man sollte erwarten, daß hier die Photographie und speziell die Aufnahme im ersten schrägen Durchmesser bessere diagnostische Linien gäbe. Nach meinen Erfahrungen aber kann man in zweifelhaften Fällen auch von der Photographie und besonders von der Aufnahme im ersten schrägen Durchmesser einen Aufschluß nicht erhalten. Zu betonen ist, daß eine Differentialdiagnose zwischen der syphilitischen und nicht syphilitischen Aortitis unter allen Umständen im Röntgenbilde unmöglich ist. Wenn es schon dem pathologischen Anatomen oft schwer fällt, auf den ersten Blick gerade die spezifische Erkrankung zu erkennen, kann es nicht Wunder nehmen, wenn in solchen Fällen das Röntgenbild versagt.

Sowohl die subjektiven wie die objektiven Symptome sind je nach dem Sitz mehr oder weniger ausgesprochen. Bei der Mesaortitis der Aorta ascendens bzw. des Bogens sind die Symptome durchweg prägnanter als bei dem Befallensein der Aorta descendens. Zu berücksichtigen ist stets, daß erfahrungsgemäß die isolierte Erkrankung der Aorta descendens sehr selten vorkommt. Auf der andern Seite ist der Prozeß, der sich in der Aorta ascendens lokalisiert, sehr oft kombiniert mit einer Erkrankung der Aortenklappen und mit einer Verengung der Koronararterienabgänge.

Aus den subjektiven Beschwerden geht schon hervor, daß man vor diagnostischen Irrtümern hier am wenigsten gefeit ist, dann, wenn die rein nervösen Beschwerden im Vordergrund stehen und nur in ihrem Anfangsgrad vorhanden sind, ist man leicht geneigt, an nervöse Allgemeinbeschwerden zu denken. Selbst die genaueste Anamnese wird hier nicht immer eine sichere Stütze sein.

Die objektiven Symptome können ebenfalls in Stich lassen mit Ausnahme der Wassermannschen Reaktion, die allerdings in solchen Fällen zu fordern ist und wohl in der übergroßen Mehrzahl, wie erwähnt, positiv ausfällt. Daß stets Untersuchung der Drüsen speziell der Kubitaldrüsen ev. eine Punktion dieser und Untersuchung des Punktates auf Spirochäten notwendig ist, ist selbstverständlich. Auf der andern Seite ist ein genauer Nervenstatus unerlässlich mit besonderer Berücksichtigung der Symptome, die an Tabes oder Paralyse anklingen können.

Zu einem Abwarten ist man natürlich in solchen Fällen oft gezwungen, auf der andern Seite kommt man sicherlich nicht selten in Konflikt mit dem Patienten, der, solange die Diagnose nicht vollständig gesichert ist, auf eine spezifische Behandlung nicht eingehen will. Diese ist aber doch sicherlich von großer Wichtigkeit, um wenn möglich das Leiden in seinem Beginn kupieren zu können.

**Differentialdiagnose.** Differentialdiagnostisch macht sicherlich am meisten Schwierigkeiten die beginnende Atherosklerose, und die pathologisch-anatomisch nicht seltene Kombination beider bestätigt die Häufigkeit dieser Schwierig-

keiten. Im wesentlichen ist man hier angewiesen auf die Anamnese und auf den Ausfall der Serodiagnostik.

In zweiter Linie kommen, wie schon erwähnt, die neurasthenischen Beschwerden in Betracht, deren Symptome sich sicher mit den Anfangssymptome einer spezifischen Aortenerkrankung decken können. Sind lokalisierte Beschwerden in der Schulter vorhanden, so ist unter allen Umständen eine Untersuchung nicht allein der Schultergelenke, sondern aller übrigen Gelenke des Körpers notwendig, da Arthritiden ja bekanntlich sich zumeist in mehreren Gelenken gemeinschaftlich vorfinden.

**Prognose.** Die Prognose scheint bei ausgesprochenen Fällen sowohl quoad restitutionem als auch quoad vitam ungünstig zu sein. Es gelingt zwar oft, die subjektiven Beschwerden unter Umständen auch einen Teil der objektiven Symptome durch eine spezifische Kur zu beseitigen, doch soll man sich in solchen Fällen nicht täuschen lassen, da erfahrungsgemäß plötzlich wieder das alte Leiden ausbrechen und unter Herzinsuffizienzerscheinungen zum Tode führen kann. Auf der einen Seite ist man oft überrascht, wie hartnäckig die subjektiven Symptome auch dann sind, wenn es möglich war, eine spezifische Behandlung in ergiebigster Weise durchzuführen. Ich habe mehrere Fälle in Erinnerung, bei denen trotz exakt durchgeführter Hg-Kur und Jodbehandlung es nicht gelang, die Beschwerden zu bessern und den Ausgang aufzuhalten. Es handelte sich allerdings stets um stärkere Veränderungen der Aorta ascendens und des Aortenbogens in Verbindung mit einer Insuffizienz oder mit Koronarverengung. Auf der andern Seite erinnere ich mich auch mehrerer jugendlicher Personen, bei denen durch eine spezifische Kur es gelang, die subjektiven Beschwerden auf mehrere Jahre hin völlig zu beseitigen, bei denen aber trotz dauernder ärztlicher Behandlung plötzlich wiederum alle früheren Erscheinungen auftraten und unter Herzinsuffizienz nach kurzer Zeit zum Tode führen.

**Therapie.** Die Therapie hat, wenn es sich mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Lues handelt, eine spezifische zu sein, d. h. zu bestehen in einer Schmierkur und Joddarreichung. Mir scheint zu wenig Gebrauch gemacht zu werden von dem bei dem Vorhandensein nervöser Erscheinungen sicherlich sehr günstigem Kalomel, das am besten in Form von Kalomelvasenol intramuskulär verwendet wird. Salvarsan und Neosalvarsan möchte auch ich unbedingt empfehlen. Ich habe selbst bei ausgesprochenen Aorteninsuffizienzen nie nachteilige Folgen gesehen, wohl aber die subjektiven Beschwerden gerade durch die Salvarsanbehandlung am ersten beseitigt. Bei allen Anfällen von Angina pectoris, bei ausgesprochener Myokarditis, bei nennenswerter peripherer Sklerose würde ich schon deshalb von einer Salvarsanbehandlung abraten, weil erfahrungsgemäß hier auch ohne Salvarsan und ohne irgendwelche therapeutische Maßnahmen oft plötzlich der Tod eintreten kann. Jodipin intramuskulär, eine Behandlung, zu der man ja nicht selten gezwungen wird, weil der Patient die interne Jodbehandlung verweigert, hat mir keinerlei Dienste getan.

Ich stehe zwar nicht auf dem Standpunkt von Oigaard, der in einer neueren ausführlichen Bearbeitung betont, daß die Jodbehandlung so gut wie gar keinen Einfluß auf die syphilitischen Herz- und Gefäßkrankheiten habe, glaube aber wohl, daß es viele Fälle gibt, die sich aus vorläufig uns vollständig unbekanntem Gründen dem Jod gegenüber refraktär verhalten, die aber auf Quecksilber besonders gut reagieren. Auch dann, wenn Symptome von seiten der Nieren vorliegen und es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine spezifische Nephritis handelt, bin ich ein unbedingter Anhänger der Quecksilbertherapie. Nicht selten ist man gezwungen, die spezifische Behandlung mit einer Digitalisbehandlung zu kombinieren; in diesen Fällen ist die Digitalisbehandlung in

ihren Indikationen vollständig von der spezifischen unabhängig und lediglich nach den Kreislaufsymptomen einzurichten.

Zusammenfassend würde ich folgendes sagen: Bei sicheren syphilitischen Aorten- oder Aortenklappenerkrankungen und auch dann, wenn für den syphilitischen Charakter anderer Gefäßerkrankungen eine große Wahrscheinlichkeit besteht, ist die spezifische Behandlung neben oder nach der Behandlung der vorhandenen Herzinsuffizienzsymptome notwendig. Das unentbehrlichste therapeutische Mittel scheint mir das Quecksilber zu sein am besten in Form der typischen Hg-Einreibungskur täglich 3–5 g 4–6 Wochen durchgeführt. Zweckmäßig ist die Verbindung dieser Hg-Kur mit einer Salvarsaninjektion, so wie sie heute als kombinierte Behandlung im allgemeinen geübt wird. Man läßt zuerst eine Quecksilberinunktionskur mit 3–5 g täglich in der bekannten Weise 6 mal in der Woche eine Einreibung, am 7. Tag ein Bad, vornehmen und nach Beendigung dieser Kur oder auch schon während derselben macht man 2–3 Salvarsaninjektionen à 0,3 bis höchstens 0,4. Die Intervalle zwischen den Salvarsaninjektionen sollen einen Zeitraum von 10–14 Tagen einnehmen. Ist diese Behandlung beendet, so empfiehlt es sich nach einer kürzeren oder längeren Pause, Jod dem Patienten zu verabreichen, und zwar 1–2 mal täglich 0,5–1 g, längere Zeit hindurch.

Eine Kontrolle für die Behandlung besteht in dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Wenn diese mehrere Wochen nach Beendigung der ersten Kur noch positiv ist, ist man verpflichtet, die spezifische Behandlung fortzusetzen und ev. eine nochmalige kombinierte Salvarsan-Hg-Kur aufzunehmen. Das Vorhandensein einer mit großer Wahrscheinlichkeit spezifischen Nephritis ist keine Kontraindikation für die Ausführung einer solchen Kur, sondern im Gegenteil, auch in solchen Fällen erreicht man oft ein Abklingen der spezifischen Symptome unter der spezifischen Behandlung. Ich betone aber, daß in solchen Fällen eine dauernde ärztliche Kontrolle notwendig ist, da doch gelegentlich (ich selbst beobachtete vor kurzem noch einen solchen Fall) durch die spezifische Behandlung die Nephritis verschlechtert werden und der Tod eintreten kann.

### e) Die Syphilis der mittleren und kleinen Arterien.

**Pathologische Anatomie.** Nach Analogie anderer Gefäßveränderungen ist a priori wahrscheinlich, daß die Syphilis der mittleren und kleineren Gefäße sich in ihrem histologischen Charakter den Veränderungen an den großen Gefäßen anschließen muß. Natürlich kann man erwarten, daß die Art dieser Veränderungen wechselt, weil der Bau des Gefäßes eine derartige Verteilung bedingt.

Im allgemeinen haben die Gefäßveränderungen den Charakter der Tertiärerkrankung. Von den Franzosen sind Erkrankungen der Hirnarterien schon im Laufe des ersten halben Jahres nach der Infektion beobachtet; nach Bendas Material kann man diese spezifische Arteriitis frühestens  $1\frac{1}{4}$ – $1\frac{1}{2}$  Jahre nach der Infektion erwarten.

An den kleinen Gefäßen, besonders der Hirnbasis, kann sich die Syphilis unter einem anderen anatomischen Bilde als bei der Mesaortitis äußern, indem sie hier hauptsächlich die Intima, daneben in geringerer Weise auch die Adventitia verändert, die Media aber freiläßt. Es kommt zu einer Einlagerung eines zellreichen Gewebes zwischen Endothel und Elastika, die so hochgradig ist, daß das Gefäßlumen völlig verschlossen wird. Dieser Verschluß wird beschleunigt durch eine Thrombose oder durch eine kleinzellige Infiltration in der Umgebung (Periarteriitis); mit dieser Endarteriitis vereinigt, findet man oft kleine Aneurysmen in der Gefäßwand. Die Tatsache, daß man in jedem Gumma obliterierte Gefäße findet, hat die Franzosen veranlaßt, die Nekrose nicht als

das Resultat einer spezifischen Syphiliswirkung aufzufassen, sondern als etwas Sekundäres, als eine Ernährungsstörung infolge des Gefäßverschlusses. Diese Abfassung scheint mir wenig Wahrscheinlichkeit zu haben. Neben den Intimaveränderungen ist, wie erwähnt, die Adventitia an dem Prozeß noch mehr beteiligt. Diese zellige Infiltration ist gewöhnlich das erste, was einem bei schwachen und mittleren Vergrößerungen auffällt. Die Media ist zumeist völlig intakt.

Die Prädilationsstelle der spezifischen Erkrankung mittlerer Gefäße ist die Hirnbasis. Man sieht die Gefäße als perlmutterartig glänzende Stränge „ähnlich gekochten Makkaronis“, sie sind derb, von graugelber Farbe und überragen das Niveau erheblich. Die Pia ist verdickt, undurchsichtig und oft durch breite Fasern mit den Gefäßen verwachsen, so daß die Gefäße zur Hälfte oder zu  $\frac{2}{3}$  in einem deutlich hervortretenden Wall eingebettet liegen. Es besteht also in solchen Fällen gleichzeitig eine Leptomeningitis chronica fibrosa, die aber mikroskopisch bestimmte charakteristische Eigenschaften darbietet. Am meisten hervorzuheben und für die Therapie von Wichtigkeit ist gegenüber der Atheromatose das Fehlen von Verkalkung und Nekrosen. Man findet mikroskopisch eine lymphozytäre Infiltration der Adventitia, besonders an der Grenze zur Media hin, ferner eine starke Wucherung der Intima, die, unterstützt von thrombotischen Vorgängen, zu einem völligen Verschluß des Gefäßes in den meisten Fällen führt. Die Folgen derartiger totaler Thrombosen sind die bekanntesten Erscheinungen einer Apoplexie. Derartige ischämische Erweichungen finden sich nach Benda besonders am Pons. In solchen Fällen haben Benda und Straßmann auch Spirochäten nachweisen können. Eine eigentliche gummöse Arteriitis, die besonders durch die Zerstörung der elastischen Fasern charakterisiert ist, findet sich sehr selten.

**Die wichtigsten Lokalisationen. Gehirn.** Wie schon Heubner in seiner ersten Arbeit betont, ist die wichtigste und häufigste Lokalisation der spezifischen Gefäßsyphilis die Hirnbasis. Da die Hirngefäße, namentlich die des Hirnstammes, Endarterien sind, d. h. solche, die keine Kollateralen haben, so wird der Verschluß zur völligen Nekrose (Erweichung) des von ihm versorgten Gefäßgebietes führen müssen. Dann werden unter Umständen lebenswichtige Zonen außer Funktion gesetzt, die sich entweder in mehr allgemeiner oder in bestimmter Weise äußern. Zu den Allgemeinsymptomen gehören in erster Linie Kopfschmerzen, die bekanntlich gerade in der Nacht exazerbieren können und dadurch sich als spezifisch kennzeichnen; daneben findet man psychische Störungen hauptsächlich Erregungszustände, die aber auch mit Dämmerzuständen oder Anfällen von Verwirrtheit sich kombinieren können. Wie bei allen andern Allgemeinsymptomen ist auch hier oft ein rascher Wechsel in der Stimmung vorherrschend. Drittens kommen hier in Betracht Veränderungen der Psyche in der Art, wie wir sie für die Arteriosklerose beschrieben haben, nämlich Auftreten von Gedächtnisschwäche und ein oft plötzliches Nachlassen der geistigen Energie.

Zu den Lokalsymptomen gehören die Lähmungserscheinungen, die entsprechend den Erweichungsherden bestimmte Nerven betreffen, einseitig oder doppelseitig sein können, die aber auch die Extremitäten befallen. Auch hier ist charakteristisch der schnelle Wechsel im Krankheitsbild.

Die Differentialdiagnose kann bei Allgemeinsymptomen mitunter außerordentlich schwer sein, da ja Symptome dieser Art in verwaschener Form bei vielen funktionellen Nervenkrankheiten sich finden. Bei den ausgesprochenen Symptomen der Hemiplegie wird man speziell dann, wenn es sich um jüngere Leute handelt, in erster Linie an eine spezifische Gefäßveränderung denken. Überhaupt müssen zerebrale Erscheinungen anderer Art, die hierher gehören, bei jüngeren Leuten immer von dem Gesichtspunkte aus betrachtet werden,

ob nicht hier eine Gefäßlues vorliegt, und ist die Wassermannsche Reaktion nach unserer heutigen Kenntnis für Diagnose und Therapie unerlässlich. Daß daneben noch die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit in bezug auf ihre Zellelemente und die Globulinreaktion von Nonne diagnostisch wesentlich sein kann, ist bei Rotmann in diesem Handbuch Bd. 5, S. 477 näher ausgeführt. Zu betonen ist allerdings, daß auch bei Leuten im jüngeren Lebensalter (20 bis 30jährigen) hemiplegische Symptome auf der Basis arteriosklerotischer Veränderungen oder mit unbekannter Ätiologie nicht so selten sind.

**Herz.** Die isolierte Erkrankung der Koronargefäße aufluetischer Basis wurde früher bezweifelt. Über die Häufigkeit liegen sichere statistische Berechnungen noch nicht vor, es scheint aber, als ob sie nicht selten ist. Romberg betont freilich speziell, daß man bei der Koronarsklerose viel häufiger eine Arteriosklerose als Unterlage hat als eine Lues. Daß es sich pathologisch um spezifische Prozesse und oft nur um eine Verengung der Eingänge handelt, ist oben erwähnt.

Die subjektiven Symptome bestehen in Schmerzen, die man als Anfälle von Angina pectoris auffassen kann. Jedenfalls ist man wohl berechtigt, bei jeder Angina pectoris an die Möglichkeit einerluetischen Erkrankung zu denken und zur Sicherung der Diagnose eine Wassermannsche Untersuchung zu machen bzw. eine milde Jodbehandlung einzuleiten. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß ein günstiger Erfolg der Jodtherapie nicht unbedingt für Lues verwertet werden kann, da erfahrungsgemäß auch bei Sklerose das Jod erfolgreich ist. Ebenso wie bei der durch Lues bedingten Aortensuffizienz ist auch bei derluetischen Angina pectoris eine frühzeitige Herzinsuffizienz häufig.

Die Herzinsuffizienz ist wohl zurückzuführen auf die mangelhafte Blutversorgung des Herzens durch die sklerosierten Gefäße. Obwohl Hirsch und Spalteholz betonen, daß die Koronargefäße zahlreiche Anastomosen aufweisen, sind sie praktisch doch als Endarterien aufzufassen. Der experimentelle Verschuß führt zu schweren Ernährungsstörungen in dem zugehörigen Kapillargebiet. Neuerdings zeigten Injektionsversuche von Nußbaum, daß es nicht gelingt, bei Injektionen von einer Koronararterie aus auch das Kapillargebiet der anderen völlig zu injizieren. So erklären sich Insuffizienzerscheinungen, die schweren Veränderungen im Herzmuskel, wenn auch nur ein Koronargefäß verändert ist (cf. S. 815 Anatomie).

Die Verlegung eines größeren Koronargefäßastes muß natürlich zur Bildung eines Infarktes führen. Klinisch diagnostizierbar ist ein solcher Infarkt nicht. Er kann entweder unter Bildung einer Schwielen ausheilen oder in Erweichung übergehen. In diesem Falle ist unter Umständen die Herzwand so geschädigt, daß sie dem Innendruck nachgebend, sich vorbuchtet und ein Herzaneurysma entsteht (vgl. S. 1095). Bei sehr starker Wandveränderung kann es sogar zu einer Herzzruptur kommen, gewöhnlich dann, wenn an den Innendruck besondere Anforderungen gestellt werden.

Die Verlegung eines größeren Koronargefäßes kann aber auch, wie vorn betont, zum plötzlichen Tode führen, der entweder unmittelbar eintritt oder sich unter dem Bilde einer Angina pectoris innerhalb weniger Minuten oder Stunden entwickelt. Ob hier eine Arteriosklerose oder eine Lues vorliegt, ist am Lebenden in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Pathologisch-anatomisch kann es mitunter auch sehr schwer sein, hier wegen der Kombinationsmöglichkeit eine bestimmte Diagnose zu stellen. Sowohl die Herzerweichung (Myomalacie), wie das Herzaneurysma sind Begriffe, die klinisch nicht diagnostizierbar sind (vgl. S. 1095).

**Arme und Beine.** Ebenso wie in der Aorta sich die Lues relativ häufig an den Abgangsstellen der großen Gefäße lokalisiert, so tritt sie andererseits auch an den Extremitätengefäßen sehr oft an den Verzweigungen auf. Das klinische Bild ist häufig das der vorübergehenden spastischen Gefäß-



lähmung. Abgesehen von den Gefäßkrisen, die man im Verlaufe sicherer Lues an den oberen Extremitäten auftreten sieht, und die auch bei kritischer Betrachtung als spezifisch bedingt angesehen werden müssen, kommt die Syphilis der Extremitätenarterien offenbar sehr selten vor.

Die Differentialdiagnose gegenüber den arteriosklerotischen Veränderungen und gegenüber denen, die speziell durch *Tabakabus* entstehen, (d. h. der Erbschen *Dysbasia angiosklerotica* angehören), ist gelegentlich mit Schwierigkeiten verbunden; doch gibt in den meisten Fällen die Anamnese hier Aufklärung. Handelt es sich um eine Syphilis, so ist natürlich die spezifische Therapie in dem obigen Sinne durchzuführen.

**Magen-Darmkanal.** Wenn arteriosklerotische Veränderungen das Bild einer *Dysbasia angiosklerotica intestinalis* herbeizuführen vermögen, wie S. 1121 beschrieben, so ist natürlich auch zuzugeben, daß eine bedeutende Mesarteriitis luetica gelegentlich zu ähnlichen Störungen führen kann. Es ist a priori auch nicht ausgeschlossen, daß Thrombosen auf der Basis einer syphilitischen Gefäßveränderung sich in den Mesenterialgefäßen entwickeln und zu Ulzerationen des Magen- oder Darms führen können. Wieweit diese Ätiologie sich weiterhin bestätigt, muß vorläufig abgewartet werden, da ein größeres kasuistisches Material darüber nicht vorliegt.

Die Diagnose aller dieser lokalen Gefäßerkrankungen wird nur mit Sicherheit zu stellen sein, wenn auch andere oder metasiphilitische Veränderungen (zu achten ist besonders auf Drüsenschwellungen, Periostitiden) nachweisbar sind, wenn die anamnestischen Angaben das Vorhandensein einer Gefäßlues rechtfertigen und die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt.

Der Verlauf der Erkrankung kann insofern eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sichern, als sehr oft unter der spezifischen Behandlung die Symptome auffällig schnell zurückgehen. Hier ist allerdings eine gewisse Vorsicht notwendig, da bekanntlich z. B. das Jod auch bei anderen Gefäßveränderungen günstig einwirkt.

Die Therapie deckt sich mit dem was oben ausführlicher S. 1136 gesagt worden ist.

### 3. Tuberkulose der Gefäße.

Die zweitwichtigste chronische Infektionskrankheit, die Tuberkulose, spielt am Gefäßsystem nur eine sehr untergeordnete Rolle. Obwohl man neuerdings nach den Untersuchungen von Liebermeister u. a. der Annahme zuneigt, daß bei vorhandener Tuberkulose im Blut nicht selten Bazillen kreisen, findet man andererseits auch bei schwerer und länger dauernder Tuberkulose, einerlei ob Knochen-, Lungen- oder Gehirntuberkulose, nur sehr selten tuberkulöse Veränderungen im Gefäßsystem. Die tuberkulöse Arteriitis kommt vielleicht anatomisch häufiger vor, klinisch aber hat sie doch nur ein geringes Interesse. Wenn auf der einen Seite, speziell bei der Miliartuberkulose die Möglichkeit besteht, daß durch den im Blut kreisenden Erreger das Gefäß, zuerst also die Intima, verändert wird, so kann andererseits auch das Gefäß durch von außen einwachsendes Granulationsgewebe erkranken.

Pathologisch-anatomisch lokalisiert sich also der Prozeß entweder in der Intima oder Adventitia. Die Intimatuberkulose führt in erster Linie zu einer Wucherung der Endothelien und Bildung von typischen Tuberkeln (Intimatuberkeln). Die Tuberkulose der Adventitia zeichnet sich aus durch eine lokale lymphozytäre Infiltration mit anschließender Verkäsung. Wird die Wand des Gefäßes nennenswert verändert, so können sich die oben bereits beschriebenen Aneurysmen entwickeln.

Interessant und differentialdiagnostisch sehr wichtig ist, daß das elastische Gewebe bei der Tuberkulose relativ früh zugrunde geht, während es bei der Syphilis noch lange in den gummösen Massen nachweisbar ist.

Die wichtigsten Lokalisationen der Gefäßtuberkulose sind wohl die kleinen Gefäße des Gehirns. Bei jeder Meningitis tuberculosa findet man zahlreiche Intimatuberkeln. Eine gewisse Wichtigkeit besitzt auch die Gefäßtuberkulose der Lunge. Hier kann sich einerseits bei chronischer Phthise bei Einbruch verkäster Massen in eine Arterie eine akute hämatogene Miliartuberkulose im Versorgungsgebiete dieses Gefäßes entwickeln, andererseits bei Einbruch in eine Vene eine allgemeine Miliartuberkulose entstehen. Als Folgen bilden sich bei dieser Form der Erkrankung in allen befallenen Organen Intimatuberkeln. Wird von einer Kaverne aus ein Gefäß arrodirt, so entsteht eine Hämoptoe. In den meisten Fällen kommt es jedoch vorher zur Bildung eines lokalen Aneurysmas (s. Aneurysma S. 1147). Zu den Seltenheiten gehört die Lokalisation der Tuberkelbazillen am Endokard (Endocarditis tuberculosa). Daß gelegentlich die Tuberkulose der Aorta Veranlassung zu einem Aneurysma geben kann, ist oben erwähnt.

Bei der Miliartuberkulose kommen auch miliare Tuberkel in der Aortenintima vor. Nicht so selten sind tuberkulöse Veränderungen an der Intima der Nierengefäße, die sich dann mit einem anämischen Infarkt kombinieren. Klinisch spielen alle diese Affektionen gar keine Rolle. Es erübrigt sich deswegen, auf Prognose und Therapie einzugehen.

## 4. Aneurysma.

### a) Allgemeines.

**Definition.** Die Definition des Aneurysmas ist, obwohl man über die pathologische Anatomie und speziell über die pathologische Histologie gut informiert ist, doch noch strittig. Früher definierte man das Aneurysma als eine partielle Erweiterung des arteriellen Gefäßlumens. Diese Definition trifft aber nicht zu, weil sie zusammenfällt mit dem Begriff der Arteriektasie und weil man natürlich nicht jede, z. B. die infolge zentraler Arteriosklerose diffus erweiterte Aorta als ein Aneurysma hinstellen kann. Auf der Basis neuerer Untersuchungen, die festgestellt haben, daß bei jedem eigentlichen Aneurysma eine bestimmte Wandveränderung, d. h. gewöhnlich das Fehlen einer oder mehrerer Gefäßschichten vorhanden ist, hat man neuerdings die Definition geändert. Orth, der ein wahres und falsches Aneurysma unterscheidet, definiert das Aneurysma verum „als eine durch Teile der Gefäßwand umgrenzte Ausbuchtung des Gefäßlumens“ und spricht nur bei Zerreißung der ganzen Wand von einem Aneurysma falsum; Benda betont, daß bei dem Aneurysma allmählich die alte Gefäßwand durch eine neue ersetzt wird und definiert das Aneurysma als „chronische Erweiterung des Gefäßlumens mit Neubildung der Wand“. Er hebt daneben aber besonders hervor, daß es trotzdem schwer fällt, gelegentlich eine scharfe Grenze gegen Arteriektasie und das extra- und intramurale Hämatom zu ziehen.

**Pathologische Anatomie.** Abgesehen von dem schon in der Definition gestreiften Aneurysma verum und falsum kann man auch nach vielen anderen Einteilungsprinzipien die Aneurysmen unterscheiden. So trennen die meisten nach dem Aussehen die zylinderförmigen und die sackförmigen von den spindelförmigen Aneurysmen und verstehen unter spindelförmigen diejenigen, deren Wand allmählich zu einer Spindel sich ausbuchtet, während die zylinder- und sackförmigen zu den scharf sich absetzenden Aneurysmen gehören. Sind mehrere spindelförmig aneinandergereiht, so kann ein einer Ranke ähnliches Bild entstehen; man hat diese Form Aneurysma cirsoideum genannt. Da es natürlich Übergänge gibt zwischen den innerhalb der physiologischen Grenze liegenden Dilatationen der Aortenwand bei älteren Leuten und dem beginnenden spindelförmigen Aneurysma, so kann eine präzise Diagnose gelegentlich Schwierigkeiten bieten. Eine andere Einteilung nach der Ausdehnung der Erweiterung trennt zirkumskripte von diffusen Aneurysmen; auch hier finden sich oft Übergänge. Schließlich kann man auch nach der Wirkung des Dilatationsaneurysma von dem durch Ruptur entstandenen unterscheiden.

Ein Aneurysma stellt sich im allgemeinen dar als eine Ausbuchtung der Gefäßwand, und zwar von sehr verschiedener Größe. Man findet hier Größenveränderungen, die das ursprüngliche Lumen der Arterien um ein Bedeutendes übertreffen, man hat sogar gelegentlich, speziell an der Aorta, Aneurysmen von der Größe einer Kugel gefunden. Die Wand ist zumeist ziemlich dünn, kann papierdünn sein; durch Thrombosen kann aber auch trotz einer starken Ausbuchtung die Wand wiederum in anderen Fällen eine Dicke von vielen Zentimetern erreichen. Wie oben erwähnt, finden sich in dieser Wand nur noch selten die typischen drei Gefäßschichten. Fast stets fehlen oder sind auf größere Strecken zerstört die elastischen Fasern, aber auch Bindegewebe und Muskulatur



Abb. 152.

Beginnende aneurysmatische Ausbuchtung des oberen Teiles der sklerotischen Aorta descendens.

können starke Kontinuitätstrennungen aufweisen und mehr oder weniger zugrunde gegangen sein. Die Zerstörung kann sogar sich auch auf die Adventitia erstrecken, nur ist es hier natürlich mikroskopisch oft zweifelhaft, ob die alte Gefäßwand vorhanden ist, oder ob hier das Bindegewebe der Umgebung sich angelagert und die Adventitia ersetzt hat. Der Verlust wird ersetzt hauptsächlich durch Bindegewebe, doch findet man hier auch verschiedene degenerative und entzündliche Vorgänge.

Benda sagt in einer kurzen und exakten Darstellung dieser Verhältnisse folgendes: „Als Ausfüllung der Wandlücken finden wir in allen Aneurysmen ein neugebildetes Gewebe, welches zum Teil den Charakter des Geäßkallus, also junges, zellreiches Bindegewebe z. T. fortgeschrittene Stadien der Organisation mit Neubildung von elastischen Fasern erkennen läßt, z. T. ausgedehnte Einlagerungen von hyalinem Fibrin, Blutungen, entzündlichen Exsudate aufweist. Das Endothel setzt sich auf größere Strecken der Oberfläche fort; wo es fehlt, lagern sich Thromben ab.“ Die Thrombenbildung kann unter Umständen etwas für den pathologischen Prozeß Günstiges darstellen, indem dadurch die Wand des

ausgestülpten Sackes an Dicke und Festigkeit gewinnt, so daß man hier von einer gewissen Spontanheilung sprechen kann. Ja man hat sogar Fälle beobachtet, bei denen der faustgroße Sack von einem organisierten Thrombus so gut ausgefüllt war, daß ein fast normales Gefäßlumen erreicht wurde.

Bezüglich der Wachstumsverhältnisse kann man sagen, daß die Aneurysmen der kleineren und mittleren Gefäße gewöhnlich nur eine bestimmte Größe erreichen, dann aber im Wachstum stillstehen. Im Gegensatz dazu können, wie oben angedeutet, die Aneurysmen der Aorta eine außerordentliche Größe erreichen. An und für sich wäre dies nicht verwunderlich, da ja der dauernde Druck und die Elastizitätsverhältnisse der Wand ein solches Nachgeben und allmähliches Größerwerden gestatten. Merkwürdig ist nur, daß bei diesem

allmählichen Sichvergrößern gewöhnlich erstens die Vergrößerung nicht kontinuierlich, sondern in Absätzen stattfindet und zweitens, daß das Aneurysma bei seinem Wachstum vor keiner Grenze Halt macht. Daß Knorpel und Knochen, z. B. Rippen und Sternum, daß sogar Wirbelkörper in relativ kurzer Zeit vollständig zerstört werden, ist kein seltener Befund. Wenn man neben einem halbzerstörten Wirbelkörper die dünne Wand des Aneurysmasackes liegen

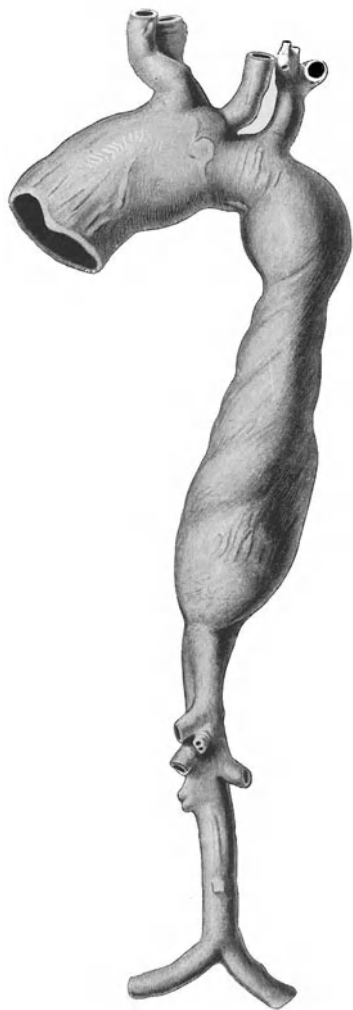


Abb. 153.

Diffuses Aneurysma der Aorta thoracica.

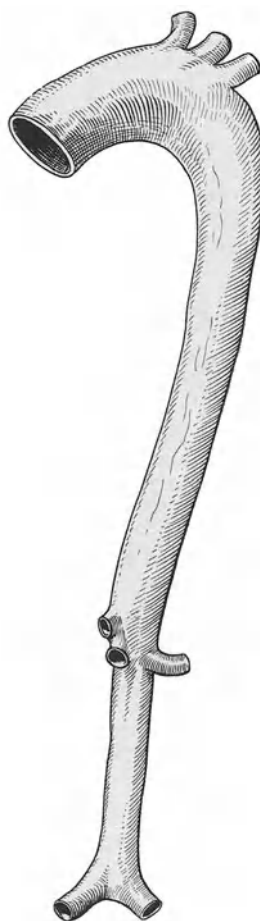


Abb. 154.

Aorta eines 40jährigen herzgesunden Mannes (zum Vergl. n. Abb. 153.)

sieht, ist man erstaunt, wie hier der kontinuierliche Druck ein lebensfähiges Gewebe vernichten konnte. Diese enormen und wunderbaren Wirkungen sieht man allerdings nur beim Aortenaneurysma, das, wenn es mehr nach vorn wächst, natürlich bald Sternum und Rippen erreicht, beim Wachstum nach hinten, besonders von der absteigenden Aorta aus, unmittelbar auf die Wirbelsäule ge-

langt (Abb. 155). Ferner kann es aber auch bei den engen Beziehungen zu den die Brusthöhle durchquerenden Kanälen für Atmung und Verdauung die Bronchien, speziell den linken Hauptbronchus, und den Ösophagus auf diesem Wachstumswege erreichen, komprimieren und zerstören. Tödliche Verblutungen in diese Hohlräume kommen gelegentlich vor.

Die der Aortenwand anliegenden Nerven müssen natürlich bei der Ausdehnung und der Substituierung neugebildeten Gewebes gezerrt ev. zerstört oder auch in das neugebildete Gewebe eingeschlossen werden. Praktisch ist das von Bedeutung, wenn der Nervus recurrens speziell der linke (siehe Anatomie Seite 821 ff.), die Nervi vagi oder auch die sympathischen Stränge affiziert werden. Lähmung des linken Nervus recurrens z. B. ist oft das erste klinische Symptom eines beginnenden Aortenaneurysmas.

Ebenso wie ein Durchbruch in den Ösophagus oder in einen Bronchus erfolgen kann, kann auch das Aneurysma, das das Sternum perforiert hat, nach



Abb. 155.

Aneurysma Aortae abdominalis die Wirbelsäule usurierend.

Arteria lienalis, die Mesenterialgefäße und die Koronarien.

Crisp berichtet über 551 Fälle; bei diesen war befallen die:

Aorta thoracalis	175 mal,
A. poplitea	137 „
A. femoralis	66 „
Aorta abdominalis	59 „
A. carotis	25 „
A. subclavia	23 „
A. anonyma	20 „
A. axillaris	18 „

außen durchbrechen und das Aneurysma der Aorta abdominalis sich in die Bauchhöhle entleeren. Wann es zur Ruptur kommt, ist nie vorauszusagen. Man sieht Aneurysmen, die halbkuglig die Brustwand überragen, oft jahrelang, obwohl nur eine dünne Haut sie bedeckt, im Wachstum stillstehen, ohne zu bersten. Daß eine solche Blutung unmittelbar tödlich wirkt, ist nicht immer notwendig. Kleinere Risse können sich sogar unter einer geeigneten Behandlung wieder vorübergehend verschließen. Speziell die Menge der vorhandenen thrombotischen Auflagerungen scheinen hier für den vorübergehenden Verschuß einer Perforation von Wichtigkeit zu sein.

Von gewissem praktischem Interesse ist es zu wissen, an welchen Teilen des Gefäßsystems das Aneurysma am häufigsten auftritt. Hier steht bei weitem obenan das typische Aortenaneurysma im aufsteigenden Teil oder im Aortenbogen. Nach der Angabe von Benda folgt in absteigender Reihenfolge die Arteria poplitea, dann die Hirngefäße, dann die Lungenarterie, schließlich in seltenen Fällen auch die

A. iliaca	11 mal
Art. anderer innerer Organe	8 „
Gehirnarterien	7 „
A. pulmonalis	2 „

Als besondere Formen hat man noch pathologisch-anatomisch hingestellt:

1. das Aneurysma circoides, d. h. Rankenaneurysma, welches sich hauptsächlich an der Frontalis und Okzipitalis, gelegentlich auch an der Iliaca findet, mit einer sekundären Hypertrophie einhergeht und beim Morbus Brightii, bei Aorteninsuffizienz und anderen Hochdrucksteigerungen vorkommt (Orth),

2. das Aneurysma dissecans, das an der Aorta dadurch entsteht, daß das Blut zwischen die Gefäßwände gelangt und sich hier speziell in den Schichten der Media einen neuen Weg bahnt. Auf diese Weise entsteht ein Blutkanal, der das ursprüngliche Lumen begleitet und von diesem durch eine Gefäßwandschicht getrennt ist. Hier kann sich nun das Blut entweder anstauen, allmählich eine thrombotische Masse sich ausbilden (intramurales Hämatom) oder es bricht am Ende des Kanals von neuem wieder in das Gefäßlumen ein. Auf diese Weise entstehen zwei Gefäßrohre nebeneinander. Das Interessanteste ist, daß sich diese neuentstandene Höhle mit Gefäßendothel auskleiden kann. In den meisten Fällen tritt jedoch schon vorher der Tod durch totale Zerreißen der Wand ein.

Als dritte Form kommt das Aneurysma spurium in Betracht, das nach der jetzigen Definition nur eine Seltenheit darstellt; tritt Blut durch das total durchbrochene Gefäß aus, so kann sich in der Umgebung ein manchmal sich gut abkapselndes Hämatom ausbilden. Wenn von diesem Hämatom aus ein Durchbruch in eine Vene erfolgt, so kann eine direkte Anastomose zwischen Arterie und Vene, das sogenannte Aneurysma anastomaticum oder Aneurysma arteriovenosum, entstehen.

**Ätiologie.** Das Aneurysma ist zumeist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Man könnte diese Tatsache mit der häufigsten Ätiologie, der Syphilis, in Verbindung bringen; aber auch dann, wenn mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit ätiologisch Syphilis nicht in Frage kommt, machen sich die Symptome meist im mittleren Lebensalter bemerkbar. Speziell bei dem Aortenaneurysma bietet die Syphilis das wichtigste ätiologische Moment. Diese These aufgestellt zu haben, ist das Verdienst der Helle'schen Schule, Kiel, die seit 1885 eine große Reihe kasuistischer Beiträge geliefert und immer wieder auf die luetische Mesaortitis aufmerksam gemacht hat. Das Primäre ist hierbei natürlich die Mesaortitis, d. h. die lokale spezifische Veränderung der Media, die a. a. O. S. 1130 ff. näher beschrieben ist. Tritt hierbei eine ergiebige Schädigung der Wand ein, so daß die spezifischen Elemente in mehr oder weniger erheblichem Maße schwinden, so ist leicht erklärlich, daß bei einem stärkeren Druck innerhalb des Gefäßsystems hier eine lokale Vorbuchtung sich bilden kann. Daß die Syphilis speziell Aneurysmen zur Folge haben kann, beweist auch die Tatsache, daß man bei hereditär syphilitischen Kindern Aortenaneurysmen auf der Basis einer Mesaortitis gefunden hat.

Einen Zusammenhang zwischen Aortenaneurysma und luetischer Erkrankung hat zuerst Welch vermutet. Nach Untersuchungen im englischen Heer und der Marine konnte er anamnestisch in 66% aller Fälle von Aortenaneurysmen eine luetische Infektion feststellen. Mahnsten wies an seinem Material in 80% eine Lues nach, Basch in 82%, Etien in 69%. A. Fränkel hingegen fand nur in 36% aller Fälle eine sichere Lues in der Anamnese, C. Gerhardt unter 75 Fällen 22 mal mit Sicherheit. Nach den Untersuchungen des Kieler Instituts schätzt man die Häufigkeit der syphilitischen Ursache auf 85%. Nach der Entdeckung der Wassermann'schen Reaktion konnten Fränkel und Much an der Leiche in 6 Fällen 6 mal positiven Wassermann erzielen.

Während bei dem Aneurysma der Aorta die Lues als hauptsächlichste Ursache angesprochen werden muß, findet man im übrigen Gefäßsystem die Aneurysmen meistens auf einer nicht luetischen Basis entstanden. Hier kommen ätiologisch in Frage verschiedene Momente, die man der Häufigkeit nach folgendermaßen gruppieren kann:

1. Arteriosklerose,
2. Trauma,

3. Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Rheumatismus, Malaria),
4. Konstitutionskrankheiten (z. B. Gicht),
5. Gifte (Alkohol, experimentell auch Adrenalin),
6. Embolien,
7. Arrosionen (speziell in der Lunge und im Magen),
8. Traktionen,
9. Hypoplasie des Gefäßes.

Was die Arteriosklerose angeht, so ist dieses ätiologische Moment, obwohl sicherlich früher überschätzt, auch noch heute von gewisser Bedeutung. Wie schon a. a. O. erwähnt, kommen Mischformen zwischen Lues und Arteriosklerose nicht selten vor. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Aneurysma hier etwas später in Erscheinung tritt, als bei der Lues, und daß ebenso wie bei den übrigen aufgezählten ätiologischen Momenten Kombinationen mehrerer vorkommen. Die Aneurysmen dieser Gruppe finden sich, was den Sitz angeht, am häufigsten in der Aorta thoracica, im Koronargefäßgebiet und in den Gefäßen der Hirnbasis. Da die Differentialdiagnose gegenüber der syphilitischen Natur histologisch schwierig sein kann, wird es späteren Untersuchern vorbehalten bleiben, hier genauere statistische Unterlagen zu schaffen.

Traumatisch bedingte Aneurysmen sind sowohl an den peripheren Gefäßen, z. B. an der Arteria femoralis und poplitea, als auch an der Aorta thoracica und abdominalis beobachtet worden. Sie können sowohl an unmittelbare Wandverletzungen des Gefäßes sich anschließen, als auch entstehen durch stumpfe Erschütterung der Thoraxwand, die mittelbar zu einer Zerreißen einzelner Wandschichten führt. Ein Aneurysma der A. femoralis, das durch den Druck eines Bruchbandes auf die über den horizontalen Schambeinast laufende Arterie entstanden war, beschrieb Schopf (Wiener klin. Wochenschr. 1898). Über Aneurysmen der A. axillaris nach Gebrauch von Krücken berichtet Volk mann.

Die Feststellung der Wirkung des Traumas ist auch experimentell in Angriff genommen worden von Quincke und Zahn, Malkow u. a. Schon Volk mann hatte nachgewiesen, daß die Elastizität der Gefäße eine außerordentlich große ist, daß z. B. die Karotis erst dann zerreißt, wenn der normale Innendruck um das 14fache gesteigert wird. Gréhant und Quinquaud konnten die Karotis eines Hundes erst durch einen Druck von 7—11 Atmosphären zum Zerreißen bringen, die Karotis des Menschen bei 7—8 Atmosphären. Landois machte Versuche an menschlichen Karotiden mit atheromatösen Veränderungen und wies nach, daß ein solches Gefäß sogar noch 3—5 Atmosphären Druck aushält. Wenn man experimentell Intima und Media zerstört, kann man zwar lokale Aneurysmen erzeugen, die aber beim Tier in kurzer Zeit durch Gewebswucherungen und Bindegewebsneubildungen vollständig wieder verschwinden. Diese Versuche wurden zwar von Fabris dahin erweitert, daß er nach der mechanischen Schädigung durch lokale Ätzung mittelst Höllensteinstiftes die Regeneration verhinderte und auf diese Weise ausgedehnte Aneurysmen erzeugte, aber diese Versuche haben auf der andern Seite doch nur gezeigt, daß das Trauma allein nicht genügt, um wenigstens im Experiment aneurysmaähnliche Veränderungen auszulösen (vgl. S. 1109).

Daß die stumpfe Gewalteinwirkung tatsächlich imstande ist, auch ohne vorherige entzündliche oder degenerative Veränderungen der Aorta, Aneurysmen zu erzeugen, dafür spricht ein von Brukhart mitgeteilter Fall: ein 17jähriger Bäckerlehrling wurde von den Mischflügeln einer Knetmaschine erfaßt und hierbei sein Brustkorb fest gegen die Wand gepreßt. Der Tod trat  $\frac{1}{2}$  Stunde nach diesem Unfall ein und man fand bei der Sektion oberhalb der Aortenklappen einen 2 cm langen, die ganze Aortenwand durchsetzenden Riß. Während dieser akute Fall nur beweist, daß stumpfe Einwirkungen die Aortenwand zum Zerreißen bringen können, kann man andererseits wohl auch aus diesem und den vielen ähnlichen Fällen den Schluß ziehen, daß bei vorhandener degenerativer oder entzündlicher Erkrankung, aber auch dann, wenn solche fehlen, eine geringere Verletzung imstande sein kann, lokale Ausbuchtungen

im Sinne eines Aneurysmas auszulösen. Diese Frage hat praktisch ja ein großes Interesse. Berücksichtigt müssen bei der Beurteilung hierher gehöriger Fälle immer die einzelnen Umstände werden, unter denen das Aneurysma entstanden ist, und diese können natürlich sehr verschiedener Art sein.

Von den Infektionskrankheiten kommen am meisten in Frage die Tuberkulose und sicherlich gelegentlich auch der Rheumatismus. Daß tuberkulös bedingte Aneurysmen vorkommen, ist schon von Weigert, Eppinger u. a. betont worden. Es handelt sich hier allerdings um Arrosionsaneurysmen der Pulmonaläste. Es finden sich nämlich sehr häufig an den die Kavernen durchziehenden oder umgebenden Gefäßen Aneurysmen, die bekanntlich durch Ruptur zu dem Auftreten der Hämoptoe Veranlassung geben können. Aneurysmen an den größeren Gefäßen, an der Aorta thoracica oder abdominalis, auch an der Arteria anonyma, auf tuberkulöser Basis wurden beschrieben von Heller, Ribbert, Hainau, Weinberger u. a. Rokitanski fand unter 108 Aneurysmen 5 durch Tuberkulose bedingt, Juda unter 48 Fällen 7, Schrötter führte sogar von 220 Aneurysmen 52 auf Tuberkulose zurück.

Auf das nicht seltene Vorkommen rheumatisch bedingter sackförmiger Aneurysmen hat vor kurzem noch Bernert aufmerksam gemacht. Er stellt 20 Fälle von derartigen Aneurysmen zusammen, die hauptsächlich in der Aorta thoracica ihren Sitz hatten und mit einer Ausnahme ausschließlich sich bei jüngeren Personen im Alter von 27—28 Jahren fanden. Auch andere Infektionskrankheiten, z. B. Aktinomykose können gelegentlich, wenn auch äußerst selten, zu Aneurysmen führen.

Auf die durch Malaria hervorgerufenen Aneurysmen hat Lancéreaux (s. bei His) aufmerksam gemacht, der unter 37 Kranken 8mal Aneurysmen gesehen haben will. His bemerkt, daß eine genaue histologische Beschreibung dieser Veränderungen sehr zu wünschen wäre.

Das Wurmaneurysma kommt bei Tieren speziell bei Einhufern nicht selten vor, und ist bedingt durch die Einwanderung von *Strongilus* in die Arterienwand. Kußmaul und Maier haben 1865 auch ein Aneurysma verminosum beim Menschen beschrieben, das durch 13 mm lange Würmer bedingt war (Deutsch. Arch. Bd. 1).

Zu den seltensten gehören sicherlich auch die bei Gicht vorkommenden Aneurysmen. Kasuistische Beiträge dieser Art gibt es nur wenige. In neuester Zeit hat Binder ein Aneurysma der Arteria lienalis mit tödlicher Blutung beschrieben, bei dem anamnestisch und anatomisch anscheinend nur Gicht in Frage kam.

Daß toxische Stoffe Gefäßwandveränderungen bedingen und Aneurysmen erzeugen können, ist durch die experimentelle Adrenalinforschung mit Sicherheit bewiesen (s. S. 1108 ff.).

Wieweit sich die experimentellen Ergebnisse auf andere Stoffe, z. B. den gelegentlich beschuldigten Alkohol anwenden lassen, ist Seite 1109 bereits besprochen.

Auch Embolien geben mitunter die Veranlassung zu Aneurysmen; speziell in der Arteria mesenterica und in der Art. cerebri media sind diese beobachtet. Während früher (Ponfick) die scharfen Ecken kalkhaltiger Emboli als ursächliches Moment angeschuldigt wurden, nimmt man heute an, daß vorher eine phlegmonöse Entzündung der Wand vorhanden ist, die dann sekundär zur Bildung eines Aneurysmas führt (Eppinger, Benda).

Arrosionsaneurysmen, entstanden durch Schädigungen, die von außen her die Arterienwand treffen und ihre Widerstandsfähigkeit dem Blutdruck gegenüber herabsetzen, sieht man am häufigsten in tuberkulösen Lungenkavernen,



in denen durch den fortschreitenden Prozeß die Gefäßwand allmählich zerstört wird. Dann findet man sie gelegentlich beim *Ulcus pepticum*. Einen interessanten Fall beschreibt Kolisko (Wiener klin. Wochenschr. Bd. 92). Hier trat bei einem 35jährigen Mann plötzlich durch innere Verblutung der Tod ein. Man fand ein Aneurysma der Arteria iliaca, das dadurch entstanden war, daß eine infizierte Schweinsborste aus dem Darm eine Entzündung und Zerstörung der Adventitia und Media herbeigeführt hatte, dem eine Ausstülpung der Intima gefolgt war.

Traktionsaneurysmen entstehen durch schrumpfende Prozesse in der Umgebung des Aortenbogens, speziell können sie auch durch den verödenden Ductus Botalli veranlaßt werden.

Kongenital entstandene Aneurysmen auf nicht syphilitischer Basis, die man früher als nicht selten angenommen hatte (Eppinger), kommen sicherlich nur ausnahmsweise vor. Ich fand in der Literatur nur einen Fall dieser Art, den Schrötter erwähnt, ein größeres Aneurysma in der Aorta abdominalis bei einem neugeborenen Kinde. Schrötter glaubt, daß dieses Aneurysma auf eine im embryonalen Leben entstandene Endarteriitis zurückgeführt werden müsse.

Den Zusammenhang zwischen Hypoplasie und Aneurysma haben Dickinson, Astier und Gilewski in Erwägung gezogen. Es ist sehr wohl möglich, daß die angeborene Hypoplasie der Aorta bei der Entstehung eines Aneurysmas eine Rolle spielen kann.

**Häufigkeit.** Das Aneurysma ist im ganzen selten. Die wenigen größeren Statistiken, die hier vorliegen, geben folgende Daten:

Schrötter	19 300	Sektionen,	darunter	220	Aneurysmen,
Eppinger	3 150	„	„	22	„
Juda	8 871	„	„	48	„

Es findet sich also bei Obduktionen in 1—2% ein Aneurysma.

Was das Lebensalter angeht, in denen Aneurysmen beobachtet werden, so scheint das 4.—6. Dezennium hier obenan zu stehen. Hare und Holder fanden bei 935 Fällen die größte Zahl zwischen 35. und 45. Lebensjahre, die zweitgrößte zwischen dem 25. und 35. Lebensjahre. Chrisp fand unter 391 Fällen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre 327 Fälle. Lebert beobachtete unter 59 Fällen 30 Aneurysmen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre. Wolpert berichtete über 55 Fälle, von denen das 4. Jahrzehnt nur 6, das 5. dagegen 20 und das 6. noch 14 Fälle betraf. Während die Aneurysmen der Aorta wohl in der Hauptsache deswegen, weil sie sich so oft auf syphilitischer und arteriosklerotischer Basis entwickeln, am häufigsten zwischen dem 30. und 60. Lebensjahre beobachtet werden, finden sich die Aneurysmen anderer Ätiologie, besonders die peripheren, die entzündlichen, die embolischen, die Arrosionsaneurysmen, die traumatischen etc. häufiger schon im jüngeren Lebensalter.

Das Aneurysma kommt entschieden häufiger bei Männern vor als bei Frauen. Nach einer Statistik von Chrisp und Hodgson waren unter 685 Aneurysmen in 89% Männer. Über die selteneren peripheren Aneurysmen bestehen keine Statistiken und bezüglich des Aortenaneurysmas gelten dieselben Verhältniszahlen, die oben bei der Mesaortitis luetica angegeben sind.

Daß der Beruf auch eine Rolle spielt, ist a priori wahrscheinlich. Hier fallen sicherlich, abgesehen von der Lues, die Momente sehr in die Wagschale, die für Arteriosklerose und für Trauma zu verwerthen sind. Man findet ja Aneurysmen vorwiegend bei körperlich schwerarbeitenden Leuten, bei Schlossern, Maurern, dann aber auch sehr häufig in bestimmten anderen Berufsklassen, bei Offizieren, Geschäftsreisenden, Seeleuten.

Merkwürdig ist, daß auch anscheinend in bestimmten Ländern häufiger das Aneurysma beobachtet wurde. Von Schrötter wird erwähnt, daß in England und Südamerika Aneurysmen häufiger vorkommen als bei uns. Romberg zitiert Thoma und Hampeln, nach deren Angaben in den russischen Ostseeprovinzen die Aneurysmen häufiger vorkommen als in Deutschland. Hier ist auch die Statistik von Myers wichtig, die auf der einen Seite die Häufigkeit des Aneurysmas in England zeigt, auf der andern Seite die Häufigkeit besonders bei englischen Soldaten. Denn Myers fand unter 320 Todesfällen in der englischen Landarmee infolge von Herzkrankheiten 138 durch Aneurysma verursacht (= 43 %) und von 1346 herzkranken Soldaten mußten 35 wegen Aneurysma verabschiedet werden (= 2,6%).

### b) Das Aneurysma der Brustaorta.

**Symptomatologie.** Die subjektiven Beschwerden können sich ganz allmählich durch Jahre hindurch entwickeln, können aber auch plötzlich und intensiv auftreten. Ist das erstere der Fall, so finden wir folgende Symptome: seit Jahren leichte Heiserkeit, „Kehlkopfkatarrh“, seit Monaten allmählich zunehmende nächtliche Anfälle von Beklemmung, brennendem Schmerz in der Brust und Schlaflosigkeit, oder Schmerzen hinter dem Brustbein, besonders nach dem Essen, Schluckbeschwerden, Nasenbluten, oder nur bei körperlichen Anstrengungen Kurzlufchtigkeit und Herzklopfen.

Sind die Beschwerden plötzlich ausgelöst worden, so heißt es in der Anamnese: plötzlich (des Nachts) traten in der linken Brustseite heftige Schmerzen auf, die in die linke Schulter ausstrahlten oder: unter heftigem Hustenreiz wurde der Patient plötzlich stimmlos; er empfand zugleich ein Beklemmungsgefühl in der Brust und Herzklopfen.

Je nach der Größe des Aneurysmas ergibt sich objektiv ungefähr folgendes: hat das Aneurysma der aufsteigenden Aorta oder des Aortenbogens eine erhebliche Größe erreicht, so kann es lokale, sichtbare Symptome an der Brustwand machen. Man sieht entweder eine starke Pulsation in den drei oberen Interkostalräumen rechts, seltener links, oder wenn durch den dauernden Druck eine Zerstörung von Brustbein und Rippen zustande gekommen ist, in der Nachbarschaft des Manubrium sterni, eine lokale, pulsierende Resistenz, über der die Haut intensiv gerötet ist. Solche ausgedehnten Aneurysmen machen keine diagnostischen Schwierigkeiten. Dem wenig Erfahrenen scheint nur das weniger glaubhaft, daß diese sicher seit Monaten bestehende Zerstörung keine wesentlichen subjektiven Symptome gemacht haben soll. Und doch hört man oft nur geringe Klagen über Kurzlufchtigkeit und Herzklopfen. Untersucht man weiter, so sieht oder fühlt man eine ausgedehnte Pulsation im Jugulum. Wenn man den Kopf des Patienten nach vorn und unten beugt, die Brusthaut mit der einen Hand nach oben drängt, kann man mit der andern ziemlich tief eindringen, und besonders beim Schluckakt und im Atemstillstand ein lebhaftes Pulsieren und deutliches Schwirren fühlen.

Perkussorisch kennzeichnet sich die Erweiterung durch eine ausgesprochene, absolute und relative Dämpfung über dem Sternum und den drei oberen Interkostalräumen. Diese Dämpfung geht gradlinig oder unter einem Winkel in die Herzdämpfung über.

Die auskultatorischen Anhaltspunkte können verschieden sein. Zumeist hört man ein lautes systolisches Geräusch über dem Manubrium sterni mit einem stark klappenden zweiten Aortenton. In diesem Falle ist das Geräusch als in der Gefäßwand durch die unregelmäßigen Schwingungen entstanden aufzufassen. Ist neben dem systolischen ein diastolisches Geräusch hörbar,

dann ergibt die weitere Untersuchung fast immer die Kombination mit Aorteninsuffizienz. Diese Nebengeräusche sind oft auch am Rücken im Interskapularraum, besonders links nachweisbar.

Am Herzen findet man meistens einen flächenhaft verbreiterten Spitzenstoß und eine nach links oder links und unten verlagerte Dämpfung. Die Herztöne können rein sein. Der zweite Aortenton ist wie erwähnt, entweder klappend oder verdeckt durch ein diastolisches Aorteninsuffizienzgeräusch.

Der Puls kann normale Frequenz und Spannung zeigen, häufiger beobachtet man kontinuierliche oder vorübergehende Erhöhungen der Frequenz auf 100 bis 120. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal findet sich nicht selten in der Ungleichheit des Radialpulses. Wenn das am Arcus aortae lokalisierte Aneurysma die abgehenden Gefäße, also rechts die Anonyma, oder links die Subclavia sin. komprimiert oder zerrt (vgl. Abb. 152), dann fühlt man den Radialpuls auf der einen Seite wesentlich kleiner, weicher und später auftretend, als auf der andern. Ob der Puls links kleiner ist als rechts oder umgekehrt, ist für die Lokalisation des Aneurysma nicht verwertbar.

Daß die Kombination mit Aorteninsuffizienz sich auch am Puls ausdrückt (P. celer, Quinckescher Kapillarpuls) ist selbstverständlich. Ebenso wie das Aneurysma die arteriellen Gefäße komprimieren kann, kann es auch auf die venösen, auf die Vena cava descendens oder auf die Vena anonyma sinistra drücken. Pralle Füllung der Jugularvenen, besonders links, der Kolateralvenen der Brusthaut, Cyanose deuten das an.

Der Blutdruck ist meistens mehr oder weniger stark erhöht. Der systolische Druck markiert dabei gewöhnlich eine deutliche, mit dem tastenden Finger nicht nachweisbare Inäqualität. Bei gleichzeitig bestehender Aorteninsuffizienz finden sich Blutdruckwerte von 180—250 ccm Hg.

Die Atmung ist oft vollkommen frei. Da aber der Arcus aortae auf dem linken Bronchus reitet und hinten der Trachea anliegt, genügt oft eine mäßige Erweiterung, um diese Teile zu komprimieren und Symptome verschiedenster Art — Bronchitis, Stridor, Nachschleppen der linken Brustseite beim tiefen Atmen — auszulösen. Auskultatorisch stellt man an den Lungen fest: abgeschwächtes Atmungsgeräusch links hinten, meist mit feuchten Rasselgeräuschen und Giemen. Der Stimmfremitus ist auf der erkrankten Seite kaum, auf der gesunden Seite deutlich fühlbar. Hämorrhagisches Sputum mit Herzfehlerzellen deutet an, daß zugleich die den linken Bronchus begleitenden Venen komprimiert werden.

Die Pulsation im Aneurysma kann sich auf den linken Bronchus und die Trachea übertragen und hier mit den Herzbewegungen synchrone Schwingungen auslösen, die oft ziemlich laut hörbar und noch besser fühlbar sind. Wenn man den Kopf des Patienten nach hinten beugt und den Kehlkopf mit Daumen und Zeigefinger leicht fixiert und nach oben drängt, dann fühlt man synchron mit der Herzsysteme ein Abwärtsrücken des Kehlkopfs (Oliver-Cardarellisches Symptom).

In den Vordergrund des Krankheitsbildes stellt, wie erwähnt, der Patient oft die Heiserkeit. Diese ist sehr oft dadurch bedingt, daß durch den Druck des Aneurysma auf den linksseitigen Rekurrens eine Postikuslähmung auftritt. Man sieht dann im laryngoskopischen Bilde das linke Stimmband in Ruhestellung. Beim Phonieren überschreitet das gesunde Stimmband nicht selten die Mittellinie. Auffallenderweise legt der Kranke der Heiserkeit keine Bedeutung bei, bis der Arzt ihn darauf aufmerksam macht. Daß Mediastinaltumoren

Schwellung der Bronchialdrüsen und Strumen dieselben Lähmungen hervorrufen können, ist differentialdiagnostisch wichtig.

Die Abdominalorgane bieten nichts Besonderes. Bei der Aorten- und Herzinsuffizienz können natürlich Stauungserscheinungen Ascites, Ödeme, Schwellung von Leber und Milz, Cyanose der Haut etc. vorhanden sein.

Eine Temperaturerhöhung besteht nur bei besonderen Komplikationen z. B. bei stärkerer Bronchitis. Zu den nicht seltenen Komplikationen gehören Interkostalneuralgien. Man erkennt diese an der lokalen Druckempfindlichkeit und an der Hyperästhesie der Haut. Typische Interkostalneuralgien mit ausstrahlenden Schmerzen in den Rücken und in den Arm sahen wir zuweilen verbunden mit anfallsweise in der Nacht auftretenden Herzbeschwerden.

Die Sehnenreflexe sind nicht selten wesentlich erhöht, die Patienten machen oft einen nervösen, gereizten Eindruck, befinden sich dabei zeitweise in sehr depressiver Stimmung.

Lokalisiert sich in sehr seltenen Fällen das Aneurysma in der absteigenden Aorta, so heißen die Klagen gewöhnlich: Brust- und Rückenschmerzen, Schluckbeschwerden. Die Beschwerden erklären sich durch Druck auf den Ösophagus, die Interkostalnerven und die Wirbelsäule.

Die Kompression des Ösophagus äußert sich objektiv durch verspätete Schluckgeräusche, durch Stagnation des Wismutbissens im Röntgenbilde. Gelegentlich kann man links hinten im Interskapularraum ein systolisches Schwirren hören, das im Aneurysmasack hervorgebracht wird. Selbst mittelgroße Aneurysmen dieses Teils der Aorta entziehen sich der Diagnose längere Zeit, da die übrigen Brustorgane Herz und Lungen meistens normale Verhältnisse bieten. Am besten Aufschluß geben die Röntgenstrahlen. Sieht man oberhalb des Zwerchfells einen nach allen Seiten pulsierenden, vergrößerten Schatten, der seine Lage nach der Aorta descendens entspricht und mit dem Aortenbogen zusammenhängt, sieht man die hier lokal bedingte Kompression des Ösophagus mittelst der Wismutmethode, so hat man wahrscheinlich ein Aneurysma vor sich. Genaueres über die Differentialdiagnose des Aortenaneurysmas im Röntgenbild siehe im Kapitel Röntgenuntersuchung der großen Gefäße und die Abb. 72 und 156. Mit der Schlundsonde die pulsierende Stenose feststellen zu wollen, ist der Perforationsgefahr wegen nicht erlaubt.

**Differentialdiagnose.** Wenn Kehlkopflähmungen, Interkostalneuralgien, unbestimmte, heftige Schmerzen in der Brust, Angstzustände im Vordergrund stehen, kann man leicht veranlaßt werden, eine nervöse Ursache anzunehmen, zumal man nicht selten, gerade bei Aortenaneurysmen auch viele andere Symptome allgemeiner Nervosität, Neurasthenie oder Hysterie vorfindet. Man sei mit der Diagnose und Prognose so vorsichtig wie möglich und lasse nötigenfalls eine oder mehrere Aufnahmen mit Röntgenstrahlen vornehmen. Hat man eine pulsierende Geschwulst in der Brust festgestellt, so ist stets noch zu entscheiden, ob die Pulsation unmittelbar von der Aorta stammt oder fortgeleitet ist. Hier kommen in Betracht: substernale Strumen, Mediastinaltumoren, besonders Sarkome.

Neuerdings wird darauf aufmerksam gemacht, daß Hochstand, und besonders ungleichmäßiger, der A. subclavia von ähnlicher Bedeutung sein kann, wie das Cardarellische Symptom. Curschmann und C. Gerhardt haben diese Tatsache in den 90er Jahren bereits als wichtig hervorgehoben.

Bei den Tumoren findet man gewöhnlich im Gegensatz zu den Aneurysmen Drüsenschwellungen auch am Hals, in der Achselhöhle usw. nur selten Symptome

von seiten des Zirkulationsapparates, im Röntgenbilde unregelmäßig konturierte Schatten, die entweder mehr den Mittelfellraum einnehmen oder den Hilus der Lunge. Die Bronchialdrüsen sind beiderseits intensiv geschwollen.

Bei älteren Leuten und bei Leuten mit einer Skoliose der oberen Brustwirbelsäule, kann man im Röntgenbilde oft ein aneurysmenartiges Vorspringen des Aortenbogens, bzw. der Aorta descendens sehen. Dieser lokale Schatten ist besonders im dorso-ventralen Durchmesser oft einem Aneurysma ähnlich, bedeutet aber nur entweder eine auf einer Arteriosklerose beruhende Erweiterung der Aorta, oder eine lokale, mit der Skoliose der Brustwirbelsäule korrespondierende Verschiebung (vgl. Kapitel Röntgenuntersuchung).



Abb. 156.

Beginnendes Aneurysma des Aortenbogens.

**Prognose.** Die Prognose des Aortenaneurysmas ist im allgemeinen namentlich bei größeren Erweiterungen ungünstig. Oft tritt der Tod ein durch Verbluten infolge Berstens des Aneurysmasackes. Die Verblutung erfolgt meist in die Pleura oder in die Bronchien, beim Sitz dicht oberhalb der Klappen in den Herzbeutel, endlich auch in die Speiseröhre oder aber auch nach außen durch die Haut. Je nach der Größe des Risses erfolgt die Verblutung sehr rasch in wenigen Augenblicken oder ganz allmählich.

Da sich an der Wand, besonders der sackförmigen Ausbuchtungen, sehr oft Thromben bilden, so ist die Gelegenheit zur Embolie eine große. An diese Möglichkeit der Embolie muß man immer denken und soll deshalb bei der Palpation der Aneurysmen möglichst vorsichtig vorgehen.

In anderen Fällen ist der Tod eine Folge der Komplikationen von seiten des Herzens oder der Lunge. Das Herz kann versagen, die Atmung in der Lunge behindert sein. Es können sich Bronchitiden und tödlich verlaufende Pneumonien einstellen.

Bei dem auf die Wirbelsäule übergreifenden Aneurysma der Aorta kann der Tod durch eine Kompression des Rückenmarks mit ihren Folgezuständen bedingt sein.

Wesentlich besser kann die Prognose sein, wenn es sich um kleinere, aneurysmatische Ausbuchtungen handelt, besonders dann, wenn diese durch Lues bedingt sind. Hier gelingt es oft durch ein zweckmäßiges Verhalten und durch eine geeignete Therapie den Prozeß zum Stillstand zu bringen, so daß Jahre lang alle Komplikationen vermieden werden.

Zu berücksichtigen ist allerdings stets der periodische Verlauf, d. h. der auch ohne besondere Therapie eintretende Stillstand im Wachstum, der lange Zeit, oft Monate und Jahre hindurch, anhält. Eine Reihe von Beobachtungen dieser Art könnte ich hier anführen.

**Therapie.** Einen besonderen Erfolg verspricht die Therapie, wenn als Ursache eine noch nicht behandelte Lues in Betracht kommt. Durch gründliche Schmierkuren und durch Jodkali erzielt man oft völligen Stillstand und Besserung aller Beschwerden. Wir haben unter dieser Behandlung bei gleichzeitiger Ruhe, Diät etc. oft eine bedeutende Verkleinerung der Aneurysmen, Verschwinden der Schmerzen und Besserung des Allgemeinzustandes gesehen. Eine Wiederholung der Kur nach  $\frac{1}{2}$ —1 Jahre kann unter Umständen sicher nützlich sein, und empfiehlt es sich, den Patienten von vornherein auf diese Notwendigkeit aufmerksam zu machen. Das Jod wirkt insbesondere auch schmerzstillend.

Im allgemeinen muß sonst die Therapie eine rein symptomatische sein. Um das Wachstum möglichst langsam zu gestalten, und um Rupturen zu vermeiden, sind alle heftigen Bewegungen, körperlichen Anstrengungen, die zu plötzlicher Blutdrucksteigerung führen, verboten. Möglichste Einschränkung der körperlichen und geistigen Arbeit, in schweren Fällen völlige Bettruhe. Diese Ruhekur ist als besondere Kur von Tuffnel für sehr wirksam empfohlen worden. Schon Valsalva hatte angegeben, man solle den Druck des Blutes vermindern durch möglichste Ruhe, verbunden mit Nahrungsentziehung und häufigem Aderlaß. Dies Verfahren wendete auch Tuffnel an (siehe S. 1010). Die geringe Ernährung, die starken Flüssigkeitsentziehungen und die absolute Ruhe bewirken ein Sinken des Blutdrucks und zugleich eine sehr langsame Herztätigkeit. Die Kur stellt hohe Anforderungen an einen Patienten, der Erfolg ist sehr unsicher, deshalb wird heutzutage, obwohl Tuffnel selbst von mehreren Heilungen berichtet hat, die Methode nur selten angewandt.

Spontanheilungen kommen beim Aortenaneurysma vor und zwar meist dadurch, daß in dem Sack sich Blutgerinnsel bilden, die ihn völlig ausfüllen. Diese Spontanheilung glaubte man auf verschiedene Weise nachahmen zu können. Zuerst wurde dazu die Akupunktur empfohlen; man stach eine Nadel in den Sack ein und verletzte damit die Intima. An den dadurch entstandenen Rauigkeiten sollte das Blut sich leichter niederschlagen können. Bei der Galvanopunktur wird die Nadel als Anode eines galvanischen Stromes benutzt. Moor führte eine große Menge dünnen Draht in den Sack ein, indem er diesen in Form einer Spirale aufwand, an einer Stelle in die Aneurysmawand einstach und ihn hier allmählich in die Höhle eindrehte. Corradi verband dieses Verfahren mit dem der Galvanopunktur. In der Tat kann man auf diese Weise starke

Gerinnungen in dem Sack erzeugen. Ein Erfolg ist aber nur zu erwarten, wenn es sich um abgesackte Aneurysmen handelt, sonst bleibt neben den Gerinnungen reichlich Platz für das Blut. Lancereaux und Hocard wollten die Gerinnung bewirken durch subkutane Gelatineinjektionen. Die guten Resultate der Urheber dieser Methode sind in Deutschland nicht bestätigt worden. Daß Gelatine subkutan angewandt, bei Blutungen sehr günstig wirken kann, ist klinisch und experimentell nachgewiesen. Aber es ist unwahrscheinlich, daß die Gelatine, wie Lancereaux glaubt, eine spezifische Gerinnung gerade in dem Aneurysmasack auslösen soll.

Mehr Erfolg versprechen die Methoden, welche eine Entzündung in der Nachbarschaft des Aneurysmas erzeugen und dadurch zur Verdickung des Bindegewebes führen. So sah ich in mehreren Fällen durch Einspritzung einer 10%igen Jodoformglyzerinlösung in die Umgebung der pulsierenden, sich vorwölbenden Wand bei Aneurysmen, die in Gefahr waren, durchzubrechen, in kurzer Zeit eine intensive Bindegewebsentwicklung, die anscheinend den drohenden Durchbruch verhinderte.

Gegen die Schmerzen verwende man außer Ruhe und lokaler Kälteapplikation Natr. jod., das oft auch bei einer nicht spezifischen Ätiologie einen Einfluß auf die Schmerzen zu haben scheint, und hydrotherapeutische Maßnahmen: Ableiten durch Wadenprießnitz, Senfteig auf die Waden, Fußbäder mit Senfmehl usw. Mit Narcoticis und besonders mit Morphinum sei man vorsichtig, damit man ein sicher wirkendes Narkotikum übrig behält für die Zeiten heftigster Schmerzen. Da die Patienten oft dringend nach einem Wechsel in der Therapie verlangen, gebe man Schlafmittel, bald per os, bald per Klysmata. Durch Verabreichung einer Tasse aromatischen Tees (z. B. Pfefferminztee oder Baldriantee), oder durch Verordnung indifferenten Mittel (Stomachika, Amara), muß man versuchen in der Therapie zu wechseln.

Besteht Atemnot und Hustenreiz, so empfehlen sich Expektorantien (Apmorphin, Emserwasser, Kodein u. a.). Bei Bronchial- und Trachealstenose, die oft Anfälle heftiger Atemnot macht, kann eine vorsichtige, künstliche Atmung, auf die Beschwerden sehr günstig einwirken.

Hat das Aneurysma Sternum und Rippen teilweise oder ganz zerstört, so muß man die Stelle vor mechanischen Insulten schützen durch Verbände mit Mooskissen, durch die Curchmannsche Schuhkappe, Watte oder dgl. Man soll die Haut dabei einfetten, um sie möglichst elastisch zu erhalten, oder, wenn sie gerötet ist, durch Anwendung von Zinkpaste und Puder die lokale Entzündung zu mildern versuchen. Erfolgt der Durchbruch nach außen oder innen, dann sind, da jede lokale und allgemeine Therapie versagen muß, Narcotica (Morphium) am Platze. Den Durchbruch nach außen wird man natürlich solange wie möglich hintanhalten durch Kompressionsanwendung von Eisenchloridwatte, Verband mit Öl, Kollodium usw.

Nachdem die Chirurgie heute so glänzende Resultate bei Gefäßnähten erzielt hat, ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch die chirurgische Behandlung größerer Aneurysmen von Erfolg begleitet sein wird. Es ist selbstverständlich, daß man eine Operation nur dann ausführen würde, wenn es möglich ist, den entstehenden Defekt zu decken. Bei der an und für sich sehr ungünstigen Prognose wäre aber eine nähere Untersuchung der örtlichen Verhältnisse unter Umständen gerechtfertigt.

Einige typische Fälle mögen die Diagnose des Aortenaneurysmas erläutern.

E. P., 41jähriger Knecht, früher nicht geschlechtskrank, bemerkte vor einem Jahre Schmerzen, besonders beim Bücken, in der rechten, vorderen Brusthälfte und starkes Herzklopfen bei der Arbeit. Seit 1½ Jahr Schluckbeschwerden. Er hatte das Gefühl, als ob Speisen in der Speiseröhre stecken blieben. Dabei bekam er stets Hustenreiz und Atemnot. Seit 1½ Jahr belegt Stimme, besonders des Morgens.

Objektiver Befund: Kräftiger Mann.

Herz: Breite, relative Dämpfung 6—10, die sich nach oben bis zur Incisura jugularis erstreckt. Starke Pulsation im 2. Interkostalraum rechts, eben fühlbarer Spitzenstoß im 5. Interkostalraum links in der Mamillarlinie. Leises systolisches Geräusch über allen Ostien bis über der Aorta.

Im Röntgenbilde ein dem Herzschatten aufsitzender, pulsierender Tumor, von dem sich die Pulmonalis deutlich abgrenzen läßt. Kein Pulsus differens.

Laryngoskopisch: Beide Stimmbänder gut beweglich.

Also ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens, das vorübergehend eine Kompression des Ösophagus machte.

E. K., 34-jähriger Handlanger, leidet seit 4 Wochen an Kopfschmerzen, seit 3 Tagen an Schmerzen in der linken, oberen Brustseite mit Husten und Heiserkeit. Vor 12 Jahren Ulcus durum und Hg-Kur.

Befund bei der Aufnahme: Normale Herzdämpfung, leises, systolisches Geräusch über der Aorta, im 2. Interkostalraum links eine relative, deutliche Dämpfung, die unter einem stumpfen Winkel in die Herzdämpfung übergeht und im Jugulum keine deutliche Pulsation.

Laryngoskopisch: Linkes Stimmband vollkommen gelähmt.

Im Röntgenbilde: Stark verbreiteter, pulsierender Schatten, der der aufsteigenden Aorta angehört.

Durch Behandlung mit Schmierkur, Jod, Gelatine keine Besserung.

Es handelt sich also um ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit einer linksseitigen totalen Rekurrenslähmung.

I. B., 68-jähriger Landmann, leidet seit einem Jahr an Kurzluftigkeit und Herzklopfen, seit  $\frac{1}{4}$  Jahr an Heiserkeit und Schluckbeschwerden.

Objektiver Befund: Herzdämpfung etwas verbreitert nach oben übergehend in eine, das Sternum besonders nach rechts überragende, 10 cm breite, bis zum Jugulum reichende Dämpfung. Über diesem Bezirk ein systolisches Geräusch, das besonders im 2. Interkostalraum zu hören ist.

Auch im Rücken unterhalb der Skapula beiderseits das systolische Geräusch hörbar.

Lunge: Atmungsgeräusch rechts deutlich abgeschwächt. Verspätetes sekundäres Schluckgeräusch. Stimmbandschluß gut.

Im Röntgenbilde sieht man eine diffuse Ausbuchtung der Aorta, besonders nach rechts. Auch der hintere Teil des Bogens und der Beginn der Aorta descendens nehmen an dieser Ausbuchtung teil.

Also ein Aneurysma des Aortenbogens und der aufsteigenden Aorta, das Speiseröhre und rechten Bronchus komprimiert.

### c) Die seltenen Aneurysmen.

#### a) Aneurysma der Aorta abdominalis.

Daß dieses Aneurysma sehr selten vorkommt geht aus der Zusammenstellung von Weitz hervor, der bis zum Jahre 1902 in der englischen, französischen und deutschen Literatur nur 72 genauer beschriebene Bauchaneurysmen fand. Diese Aneurysmen haben ihren Sitz zumeist in dem oberen Teil der Bauch-aorta, am häufigsten am Abgang der Mesenterialgefäße (Tripus Halleri). Es handelte sich zumeist um sackförmige Aneurysmen, die sehr häufig die Tendenz hatten nach hinten zu wachsen und die Wirbelkörper zu usurieren. Ätiologisch scheint nach den Weitzschen Beobachtungen sehr häufig Lues in Frage zu kommen. Die Infektion ließ sich unter den sechs Fällen von Weitz fünfmal sicher nachweisen, bei einem Fall, wo anamnestiche Angaben dieser Art fehlten, war eine stark positive Wassermannsche Reaktion vorhanden.

Von den klinischen Symptomen stehen obenan Schmerzen in der Magengegend oder im Rücken. Nach Stokes ist besonders charakteristisch „1. das Auftreten eines tiefsitzenden Schmerzes im Rücken mit neuralgischer Exacerbation bei jeder Lageveränderung, 2. die Ausbreitung dieses Schmerzes auf den Darmkanal, wodurch ein fürchterliches Leiden entsteht, wie bei der Magenkolik“. Auch Weitz macht auf diese doppelte Art der subjektiven Beschwerden aufmerksam, die in „einem gewissen Druckgefühl in der Magengegend bestehen können, oder in anfallsweise sowohl nach Anstrengungen, als auch nachts in der Ruhe auftretenden heftigen, mit Meteorismus, Erbrechen



und Aufstoßen einhergehenden Schmerzen“, und betont besonders, daß die Schmerzen in seinen Fällen vorher als Bleikolik oder tabische Krisen angesprochen worden waren. Stokes hält die Schmerzen für neuralgische. Weitz glaubt, daß sie durch einen vollständigen oder teilweisen Gefäßverschluß bedingt sind, was an und für sich verständlich ist, da, wie erwähnt, die Aneurysmen zumeist an den Abgangsstellen der großen Darmgefäße sich lokalisieren. Daß die Anfälle auf der Höhe der Verdauung, oder nach stärkeren körperlichen Anstrengungen sehr oft ausgelöst werden, ist ebenfalls verständlich, weil dann eine starke Hyperämie der Mesenterialgefäße eintritt, bzw. andere Gefäßgebiete so in Anspruch genommen werden, daß das Reservoir des Splanchnikusgebietes entleert wird.

In den Vordergrund werden diese subjektiven Symptome gestellt. Objektiv kann man, wenn das Aneurysma eine nennenswerte Größe erreicht hat, im Epigastrium einen nach allen Seiten hin pulsierenden Tumor fühlen und über dem Tumor in der Systole oder in der Diastole, oft auch in beiden Phasen gleichzeitig ein Geräusch wahrnehmen. Durch den Tumor kann die Leber wesentlich verdrängt werden, durch Druck auf das Duodenum eine motorische Mageninsuffizienz entstehen oder der Magen in toto nach abwärts geschoben werden. Durch Druck auf die Darmgefäße und auf die Vena cava inferior kann es zu Stauungserscheinungen (Ascites) oder Ödemen der Extremitäten kommen. Milzvergrößerung durch Kompression der Vena lienalis sah Weitz zweimal. Von seiten des Gefäßapparates können sehr oft sklerotische Veränderungen am Aortenbogen auf die Kombination mit den tiefer sitzenden Aneurysmen hinweisen. Auf die hierbei beobachteten Differenzen im Blutdruck rechts und links sei hier nur kurz hingewiesen. Wenn das Aneurysma die Wirbelkörper usuriert, löst es natürlich intensive Rückenschmerzen aus. Gewöhnlich sind Aneurysmen beobachtet, die so tiefgehende Veränderungen in dem Wirbelkörper machten, daß eine Lähmung der unteren Extremitäten zustande kam. Hat der pulsierende Tumor eine bestimmte Größe noch nicht erreicht, so ist er sehr schwer palpatorisch zu erkennen.

K. K., 37jähriger Kaufmann, erkrankte vor 4 Jahren plötzlich auf einem Spaziergang mit sehr heftig stechenden Schmerzen im Rücken, so daß er nur mit Mühe weiter gehen konnte. Er war einige Zeitlang bettlägerig. Die Rückenschmerzen verschwanden, traten aber einige Wochen später wieder auf. In den folgenden Monaten war er zeitweise beschwerdefrei, zeitweise hatte er Schmerzen in der linken, auch oft in der rechten Seite und linken Leistenbeuge. Die Schmerzen traten besonders nachts und beim Liegen auf. Er konnte oft wochenlang nur im Sitzen schlafen. Trotzdem war er bis vor einem Jahr in seinem Berufe tätig. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr ist er dauernd bettlägerig. Er hat seit dieser Zeit auch dauernd Schmerzen, die nachts exazerbieren. 1895 angeblich weicher Schanker.

Wir fanden: Kräftiger, blasser Mann, im Epigastrium links eine faustgroße, pulsierende Resistenz, über der ein leises systolisches Geräusch hörbar ist.

Leber: Unterer Rand eben palpabel.

Herz: Spitzenstoß in und außerhalb der Mamillarlinie deutlich fühlbar. Dämpfung verbreitert. A. D. 6—7, R. D. 5; 13: 12. Töne laut, systolisches Geräusch über der Aorta. Sehr stark klappende zweiter Ton.

Puls kräftig, etwas schnellend. Arterienwand nicht rigide. Deutlich fühlbarer Aortenbogen im Jugulum. Blutdruck wesentlich erhöht, 150—180 mm Hg.

Unter Einreibungen mit grauer Salbe, Na. Jod- und Gelatineinjektionen nach zwei Monaten subjektiv beschwerdefrei entlassen.

Objektiver Befund unverändert.

Also ganz plötzlich in Erscheinung getretenes Aneurysma der Bauchorta, das subjektive Beschwerden, besonders im Liegen macht. Daneben eine Erweiterung der Brustorta.

### β) Aneurysma der Anonyma und Karotis.

Aneurysmen am Truncus anonymus scheinen nicht so selten vorzukommen. Man wird auf diese um so mehr aufmerksam, als sie sich meistens durch eine fühlbare pulsierende Geschwulst im rechten ersten Interkostalraum

oder sogar in der rechten Fossa supraclavicularis erkennen lassen (s. Abb. 157 u. 158). Bei diesen Aneurysmen ist gewöhnlich die rechte A. radialis verengt, auch können die Kopfgefäße deutliche Verengerungen aufweisen. Über dem Aneurysma oder in seiner Umgebung lokalisieren sich nicht selten intensive, attackenweise auftretende Schmerzen. Durch Kompression des Plexus brachialis oder des Nervus recurrens können die Symptome einer Rekurrenslähmung ausgelöst werden.

Sechs Aneurysmen dieser Art, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren auf luetischer Basis entstanden und gingen nach einer spezifischen Therapie schnell und ziemlich gut zurück. In drei von diesen fünf Fällen bestanden periodisch auftretende heftige Schmerzen im rechten Arm. Pupillenverengerungen, die hierbei gelegentlich beobachtet worden sind, konnte ich nicht feststellen. Unter Umständen kann auch hier das Röntgenbild aufklärend wirken, wenn starke Pulsationen und lokale Vorwölbungen in der genannten Gegend bestehen (s. Abb. 158). Auch im Kapitel Röntgenuntersuchung sind diese Aneurysmen besonders erwähnt. Zu berücksichtigen ist, daß Erweiterungen gerade dieser Gefäße auch bei Arteriosklerose vorkommen und Pulsationen entstehen können, die speziell dann, wenn zugleich eine Aorteninsuffizienz vorliegt, nicht mit einem Aneurysma zu identifizieren sind.

Auch Aneurysmen der A. subclavia oder der Karotis finden sich gelegentlich. Ihre Diagnose ist, wenn es sich um ausgesprochene Vorwölbungen handelt, leichter. Sie kommen aber zu selten vor und sind zu wenig charakteristisch in ihrem Symptomenkomplex, daß sie als eine besondere Gruppe hier weiter behandelt werden müßten.

### γ) Aneurysma der Arteria pulmonalis.

Wenn im zweiten oder dritten Interkostalraum links neben dem Sternum eine Dämpfung, oder im Röntgenbild ein rundlicher pulsierender Schatten nachweisbar ist, so kann man an ein Aneurysma der Arteria pulmonalis denken. Da aber die Aneurysmen des Arcus der Aorta dieselben Symptome machen können, so ist eine Differentialdiagnose oft unmöglich. Rosenfeld hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Pulmonalarterienaneurysma sich beim Valsalvaschen Versuch erweitert. A. Hoffmann fand in einem von ihm beschriebenen Fall diese Angabe nicht bestätigt. Einen Anhaltspunkt hat man eventuell darin, daß bei jugendlichen Leuten besonders dann, wenn andere anscheinend angeborenen Veränderungen im Herzen oder Gefäßsystem nachweisbar sind (offener Ductus Botalli), Symptome der oben beschriebenen Art sich einstellen. Romberg glaubt, daß die sichere und begründete Diagnose des Pulmonalarterienaneurysmas der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wegen wohl meistens ein Zufall ist.

Henschen, Stockholm, stellt in einer größeren Arbeit die an 40 Aneurysmen der Arteria pulmonalis beobachteten Ergebnisse zusammen und kommt zu folgenden Schlüssen: Das Verhältnis der Beteiligung der Geschlechter ergibt bei den Pulmonalarterienaneurysmen einen geringeren Unterschied als bei den Aortenaneurysmen, d. h. es beteiligen sich Männer und Frauen ungefähr zu gleichen Teilen. Man findet das Pulmonalarterienaneurysma häufiger im jüngeren Alter, als das Aortenaneurysma und zwar beobachtete Henschen in einem Drittel der Fälle ein Alter von weniger als 26 Jahren. Diese Tatsache glaubte Henschen dahin



Abb. 157.

Aneurysma der A. anonyma. Man sieht sehr deutlich in der rechten Supraklavikulargegend eine lokale Hervortreibung, die lokal als rundliches Gebilde zu umgrenzen war und deutlich pulsierte (vgl. Abb. 158).

deuten zu müssen, daß angeborene kongenitale Anomalien ein disponierendes Moment für Pulmonalaneurysma abgegeben haben.

Zusammenfassend kann man folgende Symptome eventuell für die Diagnose Pulmonalaneurysma verwerten: 1. Dämpfung oder lokale Vorwölbung links neben dem Sternum im zweiten oder dritten Interkostalraum, rundlicher pulsierender Schatten an dieser Stelle im Röntgenbilde. 2. Über dem gedämpften Bezirk ein sägendes (Henschen), systolisches Geräusch. 3. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, keine Hypertrophie links. 4. Fehlen der für das Aortenaneurysma charakteristischen Symptome, speziell des Pulsus differens und der Rekurrenslähmung.

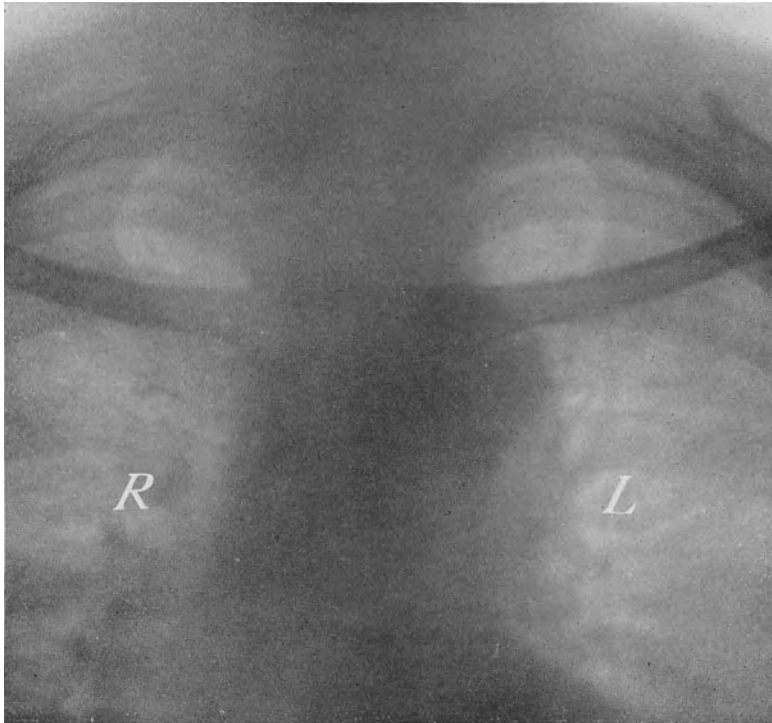


Abb. 158.

Man sieht hier im Röntgenbilde (vgl. Abb. 157) in der rechten Supraklavikulargegend eine halbrundliche, auf dem Schirm deutlich pulsierende lokale Hervorwölbung, die ein Aneurysma der A. anonyma darstellte.

Die Prognose und Therapie aller dieser sehr seltenen Aneurysmen deckt sich mit dem, was oben bei dem gewöhnlichen Aortenaneurysma gesagt worden ist.

#### δ) Die Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien.

Aneurysmen der Hirnarterien scheinen nicht so sehr selten zu sein, da Lebert 1866 bereits 86 Fälle zusammenstellen konnte (s. b. Quincke). Ihre Lokalisation ist am häufigsten die Hirnbasis in dem Bereich der Karotisverzweigung, vor allem aber bilden sie sich in der A. fossae Sylvii und sind hier merkwürdigerweise häufiger links als rechts. Symptome machen diese Aneurysmen

nur ausnahmsweise: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, epileptische Anfälle. Durch Druck auf den Okulomotorius, auf den Trigemini oder Akustikus, gelegentlich auch auf den Nervus facialis können dementsprechend lokale Symptome ausgelöst werden, d. h. Augenmuskellähmungen, Neuralgien, Ohrensausen, Schwerhörigkeit oder Gesichtskrämpfe.

Die Diagnose wird nur in den seltensten Fällen auf Grund bestimmter Lokalisationen möglich sein. Wichtig ist die Tatsache, daß die Aneurysmen sehr häufig gleichzeitig mit Endokarditis beobachtet sind, und daß nicht selten Lues in der Anamnese vorhanden ist. Merkwürdigerweise führen diese Aneurysmen selten zu hemiplegischen Symptomen.

Aneurysmen der *Aa. coronariae cordis* müssen zu den seltener vorkommenden Aneurysmen gerechnet werden. Sie treten entweder solitär oder multipel auf und kombinieren sich gelegentlich mit Hirnaneurysmen und Endokarditis. Symptome können sie nur dann machen, wenn das Aneurysma durch Ruptur zu einem Hämoperikard führt.

Quincke erwähnt ein 19jähriges Mädchen, das an Mitralinsuffizienz und akuter Nephritis zugrunde ging, bei dem sich gegen 20 stecknadelkopf- bis bohnen große, subendokardial gelegene Aneurysmen fanden. Symptome hatten diese im Leben nicht gemacht.

Aneurysmen des Ductus Botalli scheinen bei Neugeborenen gelegentlich vorzukommen und meistens spontan zu heilen. Sie verdienen ebensowenig hier eine besondere Berücksichtigung wie die Aneurysmen des Tripus Halleri und der *A. lienalis*. Dagegen machen die Aneurysmen der *Mesenterica superior* gelegentlich die Symptome, wie sie beim Aneurysma der Bauchaorta beschrieben worden sind. Diese Aneurysmen können platzen und zu (vorübergehenden) Kollapserscheinungen oder zu tödlichen Blutungen führen.

Aneurysmen der *A. hepatica* sind anatomisch sehr selten beobachtet. Sie können Ikterus auslösen durch Kompression der Gallenwege, sie können auch in die Gallenwege durchbrechen.

Quincke erwähnt einen Fall, bei dem wiederholt Blutungen, bedingt durch ein Aneurysma des rechten Hauptastes der Leberarterie, in den daneben verlaufenden Gallengang das Symptombild der Colica hepatica auslösten; als der Kranke an Erschöpfung starb, fand man, daß die periodisch auftretenden Schmerzen mit Kollaps, Blutabgang im Stuhl, Erbrechen durch das erwähnte Aneurysma bedingt waren.

Die Aneurysmen der kleineren Lungengefäße kommen in Kavernen relativ häufig vor und können die Ursachen von Hämoptoe sein.

Die an den Extremitätenarterien auftretenden Aneurysmen sind im allgemeinen selten; am häufigsten sind Aneurysmen der *A. poplitea* beobachtet, die, wie erwähnt, durch Druck von außen, durch Stichverletzungen etc. seltener durch degenerative oder entzündliche Vorgänge entstehen.

Die Behandlung der zentral gelegenen Aneurysmen deckt sich im wesentlichen mit der beim Aortenaneurysma beschriebenen Therapie. Im Gegensatz dazu bietet aber die chirurgische Behandlung der Aneurysmen in den peripheren Arterien bessere Aussichten, weil die erkrankten Gefäße zugänglicher sind. Am zweckmäßigsten erscheint die Exstirpation des ganzen Aneurysmasackes oder die Unterbindung des zuführenden Gefäßes. Eine solche Behandlung ist indessen nur zugänglich, wenn es sich nicht um allzu große Arterienstämme handelt, oder wenn sehr reichliche Anastomosen vorhanden sind, also keine Ernährungsstörungen in den versorgten Gebieten zu befürchten sind. In neuerer Zeit ist durch die Methode der Gefäßnaht auch für solche Fälle ein chirurgisches Vorgehen ermöglicht worden; man exstirpiert den Sack und näht die Arterienstümpfe oberhalb und unterhalb der Exstirpationsstelle durch Gefäßnaht wieder aneinander, hierdurch wird eine völlige Erhaltung der Zirkulation ge-

sichert. Bei ganz oberflächlich gelegenen kleinen Aneurysmen ist durch dauernde Kompression des Aneurysmas oder seines zuführenden Gefäßes oft eine Verkleinerung zu erzielen. In vielen Fällen, besonders bei kleinen Erweiterungen, die keine Neigung zu Vergrößerung zeigen, namentlich auch dann, wenn (durch den Druck des Aneurysmas auch benachbarte Weichteile, Nerven oder Venen) Störungen nennenswerter Art fehlen, erscheint eine Behandlung überhaupt unnötig.

### 5. Arteriitis.

Abgesehen von den schon besprochenen arteriosklerotischen, syphilitischen und tuberkulösen Gefäßwandveränderungen kommen auch rein entzündliche Erkrankungen ohne spezifischen Charakter vor; zum Teil handelt es sich hierbei um einen Übergriff der Entzündung von der Nachbarschaft her, zum Teil um lokale Entzündungen, die von einem eingeschleppten infektiösen Embolus ausgelöst sind. Es kommt aber auch eine reine Arteriitis vor, deren Ursache bisher noch unbekannt ist. Nach ihrem anatomischen Charakter wird sie als Endarteriitis obliterans bezeichnet. Sie wird besonders an den unteren Extremitäten beobachtet und wird kenntlich durch das Auftreten von Parästhesien, von Schmerzen, von Zeichen der gestörten Zirkulation, die schließlich bis zur Gangrän führen können. Diese klinischen Symptome erinnern an die bei typischer Arteriosklerose der peripheren Gefäße auftretenden Erscheinungen (intermittierendes Hinken, Gefäßkrisen etc.).

Anatomisch findet man die Gefäße verhärtet durch Verdichtung ihrer bindegewebigen Hüllen, ihr Lumen ist verengt, zum Teil völlig verschlossen infolge von Wucherungsprozessen in der Intima. Diese greift oft auch auf Media und Adventitia über.

Es ist im Einzelfalle wohl immer schwer mit Sicherheit zu sagen, ob nicht doch eher eine Arteriosklerose vorliegt, mitunter kann das jugendliche Alter die Arteriosklerose unwahrscheinlich machen und zu der Annahme einer Arteriitis drängen, wenn auch Syphilis mit Sicherheit auszuschließen ist.

### 6. Periarteriitis nodosa.

Als Periarteriitis nodosa ist 1861 eine eigentümliche Erkrankung von Kußmaul und B. Maier beschrieben worden, die fast nur Gefäße von mittlerer Dicke befällt, besonders gerne die Koronargefäße des Herzens und die Mesenterialgefäße. Es findet sich die Erkrankung aber auch in den Gefäßen der Milz, der Leber, der Muskeln, der Nieren, selbst in den Gefäßen des Unterhautzellgewebes.

Die Symptome sind wechselnd je nach dem Sitz der Veränderungen und äußern sich in Störungen der Blutversorgung. Auch beobachtete man blutige Durchfälle, Nierenblutungen, Lähmung der willkürlichen Muskeln mit heftigen Schmerzen in denselben, Ikterus, Hirnblutungen und schließlich eine allgemeine, oft rapid fortschreitende Anämie. Die Kranken sterben meistens nach wenigen Wochen. Fieber fehlt, gelegentlich findet man subnormale Temperaturen, die Pulsfrequenz ist meistens eine exzessiv hohe. Falls die Erkrankung die willkürlichen Muskeln oder das Unterhautzellgewebe befallen hat, fühlt man die periarteriitischen Veränderungen als knotenförmige Erhabenheiten, Perlschnur oder deren kranzartige Verdickungen entsprechend dem Verlauf der Gefäße.

Anatomisch charakterisiert sich diese Erkrankung nach den neuesten Untersuchungen von Versé folgendermaßen: Der Prozeß beginnt in der Media und Adventitia unter Ausbildung eines entzündlichen Infiltrats und reichlicher Fibrinausscheidung. Die Zellinfiltration ist am stärksten an der Grenze der Media, schreitet gegen sie fort. Das Fibrin lagert sich an der Innenfläche der Media ab, es bildet sich eine homogene Masse aus, die die Elastica interna mit einschließt; indem die Media hierdurch ihrer Stütze beraubt ist, buchtet sie sich nach außen aus. Das dadurch entstandene kleine Aneurysma thrombosiert, oder wenn der Prozeß langsamer verläuft verdickt sich die Intima durch Wucherung ihrer Zellen sehr stark.

**Ätiologie.** Nach den Fällen von Versé scheint Lues ursächlich in Betracht zu kommen. Dem entspricht die Tatsache, daß durch antiluetische Maßnahmen mehrmals die Erkrankung zur Heilung gebracht wurde (Schmorl). Es ist aber auch möglich, daß andere infektiöse Prozesse ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Romberg erwähnt zwei Beobachtungen Schmorls (36-jähriger Mann und 23-jähriges Mädchen), bei denen im Anschluß an Scharlach klinisch und anatomisch die Symptome einer Periarteriitis auftraten.

Die **Diagnose** ist nur möglich, wenn es sich um einen ausgesprochenen Symptomenkomplex handelt mit tastbaren Verdickungen der Hautarterien.

**Therapeutisch** kommt hauptsächlich Quecksilber und Jod in Betracht.

Als *Angiomatosis miliaris* haben Steiner und Voener eine idiopathische Gefäßerkrankung beschrieben, bei der Teleangiektasien der Haut und Schleimhäute entstehen und vergehen. Die Krankheit soll keine lokale Hautaffektion sein, sondern den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft ziehen, indem hauptsächlich nervöse Störungen, aber auch Zirkulationsstörungen beobachtet werden.

## B. Krankheiten der Venen.

### 1. Phlebitis.

**Pathologische Anatomie.** Die Entzündung der Venen beginnt entweder in der Weise, daß von außen her Entzündungserreger in die Venenwand eindringen und hier eine Thrombose hervorrufen oder dadurch, daß sich innerhalb der Venenwand eine lokale Entzündung abspielt, auf der sich die infektiöse Thrombose aufbaut. Bei der zuerst geschilderten Entstehungsmöglichkeit, der *Periphlebitis*, spielt sich der Prozeß gewöhnlich in der Weise ab, daß die in der Umgebung der Vene auftretende Entzündung auf die Adventitia übergreift, eine Infiltration der Wand und schließlich durch Vermittlung eines aus der Wand austretenden Exsudats hier lokal eine Thrombose entsteht. Wie sich eine solche Thrombose im einzelnen bildet, ist im Kapitel Embolie und Thrombose näher erwähnt. Bei der zweiten Entstehungsmöglichkeit, der eigentlichen *Thrombophlebitis*, etablieren sich primär an der Intima die im Blute kreisenden Mikroorganismen, erzeugen hier eine lokale Exsudation und auch wohl eine zellige Infiltration, an die sich die Thrombose anschließt, indem auf der lokal veränderten Intima der Thrombus sich niederschlägt. Es kann bei der Entstehung dieser *Thrombophlebitis* die Venenwand vollständig mit Leukozyten durchsetzt werden und eiterig einschmelzen, eine *Phlebitis suppurativa*, es kann, wenn ein rascher Zerfall der Leukozyten stattfindet, eine *Phlebitis gangraenosa* entstehen. Die am häufigsten pathologisch und klinisch in Betracht kommenden Venen sind in erster Linie die *Vena saphena*, dann die *Vv. uterinae*, schließlich die *Vv. haemorrhoidales* und *vesicales*. Bei Neugeborenen kann sehr oft eine *Thrombophlebitis* in dem Bereich der *V. umbilicalis* eintreten. Die in den *Vv. uterinae* auftretenden Thrombosen können schließlich weit auf die Nachbarschaft übergreifen, sogar sich bis in die *Cava inferior* und in die *V. femoralis* erstrecken. Bei der Ausdehnung dieses Prozesses auf die *V. femoralis* spricht man von einer *Phlegmasia alba dolens*. Als nicht so seltene Venengebiete kommen auch in Betracht schließlich die Pfortader und ihre Endverzweigungen. Sowohl von eiterigen Prozessen, die sich in der Bauchhöhle selbst abspielen, z. B. von einer *Perityphlitis* aus, wie auf dem Wege der Pfortader, können sich Leberabszesse bilden.

Als **Ursache** der *Phlebitis* kommen, wie erwähnt, meist entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft (Furunkel, Abszesse, Ekzeme, Varizen, *Ulcus cruris* — die Frage der Entstehung der *Phlebitis* nach Operationen, im Wochenbett wird im Kapitel Thrombose näher besprochen), Infektion auf dem Lymph-

und Blutwege in Betracht, in selteneren Fällen auch direkte Verletzungen. Auch manche Allgemeinerkrankungen haben leicht Venenentzündungen im Gefolge, so die Gicht, und von den Infektionskrankheiten Thyphus, Dysenterie, Diphtherie, Erysipel, Influenza und Sepsis.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist meist so, daß die Entzündung wieder zurückgeht, hierbei kann es zur völligen Resorption des Exsudats kommen oder dieses wird organisiert, wodurch das Gefäß verdickt wird (Sklerose). Waren die Erreger der Entzündung besonders virulent, so kann es zur Vereiterung, zum Durchbruch nach dem Lumen und zum Durchbruch nach dem Innern kommen. Wird auch die Intima in nennenswerter Weise von dem Prozeß ergriffen, so kommt es stets zur Thrombose. Umgekehrt kann aber auch ein Thrombus, insbesondere ein infizierter, zu einer heftigen Phlebitis führen.

**Symptome.** Klinisch äußert sich die Phlebitis verschieden, je nach dem es sich um eine Erkrankung oberflächlicher oder tiefer gelegener Venen handelt. Bei der Phlebitis oberflächlicher Hautvenen sieht man die Haut in einem breiten Streifen stark gerötet, in der Mitte eines Streifens fühlt der Finger die Vene als schmerzhaften Strang. Die Schmerzen sind am stärksten bei Berührung und bei Bewegungen, während sie in der Ruhe meist nur gering sind. Die Phlebitis profunda äußert sich im Anfang nur durch unbestimmte Beschwerden, durch das Gefühl des Ameisenkriechens, durch Ziehen und Jucken, später stellen sich heftige bohrende und brennende Schmerzen ein, die anfallsweise auftreten oder dauernd vorhanden sind und durch Bewegungen, besonders aber durch Druck, sich stark verschlimmern. Meist ist die Gegend oberhalb des Gefäßes stark geschwollen und auch gerötet. Die Schwellung findet sich nicht nur in den peripheren von der Vene versorgten Gebieten, ist also keine Stauungsschwellung, sondern begleitet das Gefäß in seinem ganzen Verlauf. Dieses begleitende Ödem kann sehr hochgradig sein, es ist immer so stark, daß man die erkrankten Venen selbst nicht palpieren kann. An akuter Phlebitis erkranken am häufigsten die Venen der Beine, seltener die des Beckens und der Arme. Bestehen Thrombophlebitiden, so liegt immer die Gefahr einer Embolie nahe. Das Auftreten einer Embolie kennzeichnet sich nicht stets durch Lokalsymptome, wird aber oft angedeutet durch einen plötzlichen Anstieg der Pulsfrequenz.

Die **Diagnose** ist, wenn es sich um eine periphere Venenentzündung handelt, meist leicht, aber auch hier kann eine Verwechslung mit Thrombose und Lymphangitis mitunter stattfinden.

Bei den Entzündungen der Beckenvenen hat man häufig nur in der vorausgegangenen Geburt einen Anhaltspunkt für eine Vermutungsdiagnose. Sowohl diese Möglichkeit, wie die nicht so selten vorkommende Phlebitis der Hämorrhoidalvenen und der Prostata, machen es notwendig bei jeder septischen Allgemeinerkrankung, die möglicherweise von einer Phlebitis oder Thrombophlebitis ausgehen kann, Uterus bzw. Rektum und Prostata genauer zu untersuchen.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, wenn auch die Gefahr einer Embolie dauernd besteht. Zirkulationsstörungen macht die Thrombose nur dann, wenn ein Hauptast in ausgedehnter Weise getroffen ist, hierbei stellt sich sehr leicht ein ausgedehntes Ödem ein, das aber oft nach wenigen Wochen wieder vollständig verschwunden sein kann.

Die **Therapie** erfordert bei der akuten Phlebitis Sorge für absolute Ruhigstellung des Gliedes (Ruhe, hohe Lage, kalte Umschläge). Eventuell ist es vorteilhaft, die erkrankte Extremität durch eine Schiene zu fixieren. Die Schmerzen werden erheblich gelindert durch lokale Prießnitzsche Umschläge

oder durch warme Einpackungen. Mitunter tat mir Heißluftbehandlung die besten Dienste.

Die Phlebitis der Becken- und Hämorrhoidalvenen wird neuerdings auch anscheinend mit sehr gutem Erfolg durch Unterbindung der Venen (Trendelenburg) behandelt.

## 2. Varizen.

**Pathologische Anatomie.** Die Erweiterung der Venen ist entweder eine zylindrische, gleichmäßige, oder eine umschriebene, sackförmige (Varix). Häufig geht mit der Erweiterung eine Verlängerung einher, wodurch das Gefäß stark geschlängelt wird (zirsoide Erweiterung), am häufigsten handelt es sich nicht nur um eine einzige Ausbuchtung des Gefäßes, sondern um viel hintereinander gelegene. Diese Ausbuchtungen können klein sein, aber auch bedeutende Größen erlangen. Mehrere dicht beieinander liegende können miteinander kommunizieren.

Die Folgen der Varizen werden bedingt durch ihren Druck auf die benachbarten Gewebe, auf das Bindegewebe, das dadurch entzündet, verhärtet und verdickt wird, auf das Periost, wodurch Periostitis bewirkt wird, auf die Muskeln und auf die Nerven. In den erweiterten Stellen kann es zur Thrombose kommen. Nicht selten platzen die erweiterten Venen und führen dann zu mehr oder weniger starken Blutungen; am häufigsten sieht man das Auftreten derselben bei ausgedehnten Hämorrhoiden, es kommt aber auch sehr häufig vor bei Erweiterungen zentraler Venen, speziell bei den Varizen des Ösophagus und des Magens. Tödliche Blutungen aus dem Ösophagus und Magenvarizen gehören nicht gerade zu den Seltenheiten.

**Häufigkeit.** Am häufigsten findet man die Erweiterung der Hämorrhoidalvenen, demnächst diejenigen der unteren Extremitäten, nicht selten solche am Ösophagus entweder oben, besonders bei Stauung in der Vena cava superior, oder unten, besonders bei Leberzirrhose. Varizen an den Armen und an der oberen Körperhälfte sind sehr selten, meist nur durch ganz besondere Umstände (Traumen) veranlaßt, oder angeboren. An den Beinen sollen zuerst die tiefer gelegenen Venen befallen werden, erst später die oberflächlicheren.

Erweiterungen der Venengeflechte des Samenstranges (Varicocelen) sind gleichfalls ziemlich häufig und finden sich besonders links.

**Ätiologie.** Als Ursache der Venenerweiterungen kommen anscheinend



Abb. 159.

Lokal am Oberschenkel beginnende Varizen bei einer 30jährigen Frau.



in der Hauptsache mechanische Momente in Betracht, dafür spricht z. B. das Vorkommen in der unteren Körperhälfte, in der das Venenblut ja stets größeren Stauungen ausgesetzt ist, dafür spricht das Vorkommen der Varizen bei Erkrankungen, die durch lokalen Druck auf die Venen zur Blutstauung führen,



Abb. 160.

Ausgesprochene tiefliegende Varizen der rechten Wade. Maximaler Wadenumfang im Stehen rechts  $2\frac{1}{2}$ —3 cm mehr als links.

z. B. bei Tumoren der Leber, bei Gravidität, bei Strikturen der Harnröhre, die zu starker Anspannung der Bauchpresse führen, bei Leuten, die Bruchbänder oder beengende Gürtel tragen (Abb. 159). Für das mechanische Moment spricht vor allen Dingen auch die Tatsache, daß man Varizen besonders bei Leuten findet, die groß sind, bei denen also eine viel längere Blutsäule auf den Venen der Beine lastet, dann bei solchen, die lange stehen müssen und sich ihre Beine nur wenig bewegen, also vorwiegend bei Schlossern, Kellnern, Köchinnen, Wäscherinnen; hingegen seltener bei Briefträgern. Wenn im Gegensatz zu häufigem Vorkommen von Varizen der Beine sich nie Varizen der Arme finden, so ist das wohl mit Recht dahin erklärt worden, daß die Arme immer zu größerer Bewegungsarbeit benützt werden.

Erweitern sich die radiär dem Nabel zustrebenden Venen der vorderen Bauchwand stark (dieses geschieht hauptsächlich, wenn das Blut in der Pfortader durch Thrombose oder durch Leberzirrhose gestaut wird), dann kann sich eine sternförmige Figur in der Mitte des Abdomens entwickeln, die man als *Caput medusae* bezeichnet hat (s. S. 918).

Für den Kliniker kann es wichtig sein, sich zu erinnern, daß immer bei einer Passagebehinderung des Pfortaderkreislaufes kompensatorisch Erweiterungen eintreten, welche die Venen des Ösophagus, die Epigastrica inferior, Mammaria interna, Hypogastrica, Spermatica und die Venen der Nierenkapsel befallen (siehe auch Kap. Anatomie, S. 918).

Abgesehen von den mechanischen Momenten spielt sicher bei Entstehung der Varizen eine Rolle die Heredität.

**Symptomatologie.** Die Varizen der Beine machen oft, auch wenn sie sehr ausgesprochen sind, keine besonderen Symptome. Sie treten

meist deutlich als bläuliche, geschlängelt verlaufende Wülste entsprechend dem Verlauf der Venen, besonders bei längerem Stehen, hervor und verschwinden beim Liegen. Oft klagen die Patienten über starke Schmerzen, über das Gefühl der Schwere in den Beinen, besonders bei längerem Stehen, leicht eintretende Mattigkeit, über Neigung zu Ödemen (Abb. 160).

Die Haut in der Umgebung der Varizen atrophiert sehr leicht. Infolge kleiner Blutungen kommt es oft zu einer starken Pigmentation, zur Braunfärbung, das Unterhautzellgewebe sklerotisiert und auf der Basis dieser Ver-

änderungen entstehen häufig im Anschluß an Kratzeffekte, die als *Ulcus cruris* bekannten Geschwüre. Da diese varikösen Venen zu Thrombosierung neigen, besteht in ausgesprochenen Fällen immer die Gefahr einer von hier aus ausgelösten Lungenembolie. Bei Embolie unbekannter Ätiologie muß man immer an die Möglichkeit des Ausgangs von Varizen der unteren Extremität denken.

Die Varizen der Hämorrhoidalvenen (Hämorrhoiden) äußern sich klinisch entweder durch mehr oder weniger heftige Schmerzen, oft verbunden mit starkem Juckreiz, oder durch Blutungen. Da gewöhnlich die varikösen Erweiterungen mit dem Finger gut abtastbar sind, bieten diese Blutungen meistens keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Schwieriger kann die Diagnose sein, wenn Blutungen aus dem Ösophagus vorhanden sind, hier muß man sich erinnern, daß variköse Erweiterungen besonders häufig vorkommen bei Potatoren (Leberzirrhose), bei Herzinsuffizienz, daß differentialdiagnostisch Karzinom des Ösophagus, *Ulcus ventriculi* gelegentlich auch maligner Tumor der Lungen oder Tuberkulose in Frage kommt. Bei Blutungen aus dem Ösophagus kann es sich ferner um ein in den Ösophagus durchgebrochenes Aneurysma handeln, obschon in diesem Falle die Blutung meist eine viel stürmischere und fast immer tödlich verlaufende ist. Daß man auch bei leichteren Blutungen aus dem Ösophagus mit allen technischen Hilfsmitteln, die vorgenommen werden, um die Ursache der Blutung festzustellen (Sondierung, Ösophagoskopie etc.) äußerst vorsichtig sein muß, ist selbstverständlich.

Die Varizen der übrigen Venengebiete machen klinisch nur ausnahmsweise Symptome.

**Therapie.** Die Behandlung der Varizen der Beine hat in erster Linie eine Kompression der erweiterten Gefäßgebiete mit elastischen Binden, Gummistrümpfen, Kompressionsverbänden etc. zu versuchen, eine Therapie, die bei sachgemäßer Durchführung eine wesentliche Verkleinerung der Varizen und Abnahme der subjektiven Beschwerden in kurzer Zeit erreichen kann. Daß hierbei eine kontinuierliche Bettruhe eher ungünstig wirkt, wird von allen Seiten betont. Andererseits aber ist es natürlich notwendig, die körperliche Bewegung insofern zu regeln, als eine übermäßige Belastung der Gefäßgebiete der Beine durch langes Stehen und Gehen vermieden wird. Die erwähnten Maßnahmen werden wesentlich unterstützt durch eine gute Hautpflege, durch Waschungen mit spirituösen Lösungen und ev. durch eine leichte Massage. Diese muß allerdings sehr vorsichtig ausgeführt werden wegen der Gefahr der von thrombotischen Venen ausgehenden Embolien. Neuerdings werden auch als erfolgreich für die Behandlung sehr empfohlen Luft- und Sonnenbäder, wechselwarme Duschen. Oft gelingt es durch ein längeres Tragen von Kompressionsbinden, Gummistrümpfen etc. die Varizen soweit zurückzubringen, daß die Patienten nachher Jahre und Jahrzehnte lang keinerlei Beschwerden mehr haben, auch dann, wenn sie die Dauerkompressionen nicht mehr ausführen. Im allgemeinen ist eine Prophylaxe schwer durchführbar, da sehr oft eine angeborene Disposition für die Varizen der Beine besteht, aber bei dem hierzu Disponierten ist ein rechtzeitiges Wickeln und die sorgsame Durchführung der oben erwähnten Maßnahmen immerhin vorteilhaft. Ganz speziell kommt aber doch eine Prophylaxe in Betracht für die bei vielen Frauen in der Schwangerschaft auftretenden Varizen. Hier sieht man bei konsequenter Durchführung der angegebenen Therapie oft gute Erfolge.

Führt die interne Behandlung nicht zum Ziele, so kommt ev. eine chirurgische Therapie in Betracht (Unterbindung der *Vv. saphena* gewöhnlich an mehreren Stellen).

Auch die Hämorrhoidalvenen sind, wenn sie sehr ausgedehnte sind, chirurgisch zu behandeln. Bei geringerem Umfang genügen gewöhnlich Sitzbäder und Sitzduschen, lokale Massage, Hantelpessare. Die Schmerzen werden erfolgreich durch Belladonna bekämpft. Auch Anusol (jodresorzinsulfonsaures Wismut) wirkt günstig. Boas hat neuerdings die Biersche Stauung zur Behandlung der Hämorrhoiden empfohlen (Münch. med. Woch. 1912). Selbstverständlich muß man für die Regelung des Stuhlgangs in erster Linie sorgen durch eine schlackenreiche Kost eventuell durch leichte Abführmittel. Oft macht man die Beobachtung, daß die Hämorrhoiden stärkere Beschwerden immer dann machen, wenn Genußmittel (Kaffee und Alkohol) in größeren Mengen gebraucht wurden.

Bei den Varizen des Ösophagus ist nur unter besonderen günstigen Umständen es möglich, durch lokale Ätzung die Neigung zu Blutungen zu verringern. Hier kommt eine lokale oder allgemeine Therapie abgesehen von der Behandlung des Grundleidens kaum in Frage.

### 3. Phlebosklerose.

Unter Phlebosklerose versteht man eine Verdickung der Venenwandung, die meist zugleich mit sklerotischen Veränderungen in den Arterien angetroffen werden.

Als Ursache der Phlebosklerose kommen wahrscheinlich dieselben Momente wie bei der Arteriosklerose in Betracht. Eine wichtige Rolle spielen mechanische Verhältnisse, wie in dem Kapitel Arteriosklerose erwähnt ist. Anatomisch ist die Phlebosklerose insofern interessant, als der Prozeß ebenso wie bei der Arteriosklerose hauptsächlich mit einer Wucherung des Intimagewebes einhergeht.

Über die Häufigkeit und die Ätiologie sind wir sehr wenig unterrichtet, wohl deshalb sehr wenig, weil man makroskopisch die Veränderungen nur schlecht wahrnehmen kann. Die Erkrankung soll am häufigsten die Venen der unteren Extremitäten befallen, klinische Symptome macht sie nicht (s. auch Allgemeines über Arteriosklerose).

### 4. Phlebitis luetica.

Während man früher annahm, daß Veränderungen syphilitischer Natur an den Venen selten sind, wissen wir jetzt, daß sie im Anfangsstadium der Lues häufiger vorkommen. Nach B. Hoffmann handelt es sich um eine strangförmige Phlebitis. Man findet dicht unter der Haut die Venen als harte zylindrische Stränge, die meist knotige Verdickungen zeigen. Die erkrankten Gefäße sind auf Druck und bei Bewegung, aber auch spontan sehr schmerzhaft. Am häufigsten erkranken die großen subkutanen Venen der Beine und der Arme, z. B. die Vena saphena magna. Es scheint, daß schwere Arbeit das Auftreten begünstigt, so erklärt es sich auch, daß die Phlebitis luetica häufiger bei Männern angetroffen wird als bei Frauen.

Histologisch handelt es sich nach Hoffmann um bedeutende Verdickung der Wand infolge von Veränderungen in der Media und der Intima. Sehr häufig wird auch Thrombose beobachtet, in den Thromben und in der Media sind sehr zahlreiche Riesenzellen zu finden. Hoffmann glaubt, daß es sich um eine primäre Schädigung der ganz oberflächlich in der Media gelegenen Schlingen der Vasa vasorum handelt.

Das Auftreten der Erkrankung fällt meist in die Zeit des Ausbruchs des Exanthems. Sehr selten beobachtet man Rezidive. Auf spezifische Behandlung tritt meist rasch völlige Heilung ein, selbst die thrombosierten Gefäße scheinen wieder durchgängig zu werden. Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß bei intrauterinen abgestorbenen syphilitischen Föten man eine spezifische Endophlebitis der Nabelvenen konstatiert hat und daß diese vielleicht als Ursache für das intrauterine Absterben verantwortlich gemacht werden muß.

## C. Thrombose und Embolie.

### 1. Thrombose.

#### a) Allgemeines.

**Pathologische Anatomie und Ätiologie.** Aschoff definiert den Thrombus als jeden innerhalb des Lebens in einem Gefäße entstandenen Pfropf und unterscheidet mit Lubarsch Blutpfropfe, Geschwulstpfropfe und Parenchympfropfe. Man unterscheidet früher anatomisch rote, weiße und gemischte Thromben, heute nach Aschoff zweckmäßiger Abscheidungsthromben und Gerinnungsthromben. Die Abscheidungsthromben, mit denen man es klinisch gewöhnlich zu tun hat, entstehen nur im strömenden Blute, sie setzen sich anatomisch zusammen aus hintereinander angeordneten Lamellensystemen, die aus Blutplättchen bestehen; in den Zwischenräumen der Lamellensysteme liegt Blut. Im weiteren Verlauf lagern sich in der Richtung nach dem Herzen zu immer mehr rote Blutkörperchen diesem Lamellensystem an, so daß aus dem weißen ein gemischter oder schließlich auch ein roter Thrombus sich entwickeln kann. Die Grundursache für die Entstehung ist noch nicht aufgeklärt. Als wichtigste Momente werden heute angeführt:

1. verlangsamte Blutbewegung,
2. Schädigung der Gefäßwand,
3. Veränderung der Beschaffenheit des Blutes.

Für die Bedeutung des mechanischen Momentes sprechen zahlreiche Tatsachen. Einmal findet man die Thrombosen fast nur in den Venen und hier, wie schon v. Recklinghausen nachwies, meist an denjenigen Stellen, wo schon normalerweise Gelegenheit zur Verlangsamung, zu Wirbelbildung im Blutstrom vorhanden ist. So werden besonders bevorzugt die V. femoralis, die Beckenvenen, die Sinus durae matris und die Herzohren. Daß hier unter Umständen eine außergewöhnliche Verlangsamung des Blutstromes stattfinden kann, ist, wenn man z. B. die Herzohren ins Auge faßt, sehr wahrscheinlich.

Neben den lokalen Momenten ist sehr oft die allgemeine Verlangsamung des Blutstromes ätiologisch wichtig, denn man findet klinisch ja besonders häufig Thromben bei Bettlägerigen und bei herzkranken Individuen. Lokale Änderungen der Gefäßwand können natürlich das Ansetzen eines Thrombus wesentlich unterstützen (Druck von außen, gichtische Venenwandveränderungen etc.). Auch bei der Thrombose bei Infektionskrankheiten kommen neben lokalen Veränderungen der Wandungen Störungen in der Stromgeschwindigkeit, die infektiöse Kreislaufschwäche, wesentlich in Betracht.

Auch die Zusammensetzung des Blutes wird als wichtiger Faktor für die Entstehung der Thromben angeschuldigt, obwohl vorläufig noch nicht bekannt ist, was hierbei die wichtigste Rolle spielt. Tatsache ist nur, daß bei Chlorose und Leukämie man viel häufiger Thrombosen auftreten sieht, als bei sekundärer Anämie und bei der perniziösen Anämie.

Für die Chirurgen hat die Frage, ob die nach Operationen auftretenden Thromben infektiösen Ursprungs oder nur durch die Ruhe bedingt sind, eine praktische Bedeutung. Während man früher das infektiöse Moment in den Vordergrund stellte, glaubt man heute, daß die veränderten mechanischen Bedingungen, wie sie durch den Blutverlust und das Stillliegen gegeben werden, das wesentliche sind. Man läßt daher ja heute die Patienten nach Operationen ziemlich frühzeitig aufstehen, um Thrombosen zu vermeiden.

Von diesen Thrombosen sind natürlich zu trennen die in der Nachbarschaft infektiöser Herde auftretenden Thromben, wie man sie besonders im kleinen Becken, in der Nähe des Ohres bei Otitis und an anderen Orten bei eitrigen Erkrankungen entstehen sieht.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus ist der Thrombus am meisten wichtig wegen seiner Folgen, welche wieder abhängig sind von seinem Sitz. Danach unterscheidet man wandständige und obturierende Thromben. Die Folgen der Thrombose sind sehr verschieden. Entweder wird der Thrombus, und das geschieht nur, wenn er sehr klein ist, allmählich resorbiert, oder er organisiert sich an seinem Entstehungsort, indem von der Intima aus Granulationsgewebe in ihn hereinwächst und das Gefäß schließlich in einen bindegewebigen Strang

verwandelt wird. Zuweilen erweicht ein Thrombus, meistens wenn er infiziert ist; er kann aber auch eintrocknen, verkalken und sogenannte Venensteine (Phlebolithen) bilden, die sich auch in dem Plexus pampiniformis der Frauen gelegentlich finden.

Der günstigste Ausgang einer Thrombose ist natürlich der, daß der Thrombus allmählich resorbiert wird. Die völlige Organisation ist in den meisten Fällen insofern günstig, als eine Verschleppung verhindert und gewöhnlich durch reichliche Kollateralen der Blutkreislauf erhalten wird. Die Loslösung eines Thrombus oder eines Teiles ist gleichbedeutend mit Embolie und wird unten näher besprochen werden; besonders ungünstig sind natürlich die Embolien, die aus vereiterten Thromben hervorgehen.

**Klinisches.** Klinisch erkennt man die Thrombose an der lokalen Druckempfindlichkeit der Venen und an der Entstehung eines perivenösen Ödems. Das Ödem kann oft das hervorstechendste Symptom sein, z. B. bei der Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen; es ist oft noch vorhanden, auch wenn die Zirkulation längst wieder hergestellt, der Thrombus fast resorbiert ist. Subjektiv sind spontane Schmerzen, Gefühl der Schwere in den betroffenen Extremitäten, Hitze und Kälte, starker Juckreiz der Haut fast stets vorhanden. Diese Erscheinungen können sich mit denen einer Phlebitis vollständig decken, die ja auch mit einer Thrombose einhergehen kann.

Wie bei der Ätiologie erwähnt, finden sich die Thrombosen hauptsächlich bei Bettlägerigen (Schwangeren und Operierten), bei Herzkranken, bei Chlorose, Leukämie, nach Infektionskrankheiten und bei Sepsis.

**Therapie.** Bei der einfachen Thrombose ist in erster Linie Ruhigstellung das Wichtigste. Die Resorption kann man anbahnen durch lokale Anwendungen Prießnitzscher oder auch feuchtwarmer Umschläge. Wichtig ist in allen Fällen eine gute Hautpflege der befallenen Extremität, Einreibungen mit spirituösen Lösungen etc. Die Elastizität der Haut durch leicht komprimierende Binden aufrecht zu erhalten, muß eine weitere Aufgabe sein; dies ist natürlich in den ersten Tagen, solange der Thrombus noch nicht genügend resorbiert ist, der Emboliegefahr wegen nicht gestattet. Hat sich einmal die Zirkulation wieder hergestellt, erkennbar an dem Nachlassen der ödematösen Schwellung, so kann man mit vorsichtigen passiven Bewegungen beginnend zu einer leichten Streichmassage übergehen.

Handelt es sich um eine Thrombose der Beinvenen, so sieht man oft bei dem ersten Versuch zu stehen und zu gehen eine Zunahme des Ödems. Verhindern läßt sich dies durch gutes Wickeln mit einer elastischen Binde oder durch das Anlegen eines Gummistrumpfes. Auch bei den Thrombosen der Armvenen ist diese Wicklung dann, wenn der Patient beginnt aufzustehen (und man erlaubt das, abhängig von der Rückbildung der sichtbaren Veränderungen nach Wochen oder Monaten), sehr zweckmäßig.

Bei den septischen Thrombosen sind alle diese Maßnahmen mit größerer Vorsicht anzuwenden, vor allem Massage ganz zu unterlassen; eventuell kommt eher eine chirurgische Therapie in Frage.

## b) Thrombose einzelner Venen.

**Thrombose der Armvenen.** Die Thrombose der Armvenen kommt insbesondere bei Herzkranken nicht so sehr selten vor, sie kann unter Umständen eine recht erhebliche ödematöse Schwellung und eine deutliche Erweiterung der Hautkollateralen machen. Der Thrombus liegt gewöhnlich im Sulcus bicipitalis, ist deutlich fühlbar, anfangs stark druckempfindlich und erstreckt sich oft zentral bis in die Achselhöhle, peripher bis weit über das Ellbogengelenk hinaus.

Obwohl man bei den Armvenen die Möglichkeit hat, die Vene still zu stellen und lokal zu behandeln, nimmt doch die Erkrankung fast immer einen längeren (monatelangen)

Verlauf. Unter Umständen kann das Verhalten des Ödems für die Differentialdiagnose einfache oder entzündliche Thrombose wichtig sein insofern, als man bei der septischen das Ödem im ganzen Verlauf der Vene lokalisiert auftreten sieht, während bei der aseptischen nur die peripheren Partien mehr allgemein ödematös geschwollen sind.

**Thrombose der Hirnvenen und Sinus.** Diese Thrombosen entwickeln sich entweder infolge eitriger Prozesse der Nachbarschaft (Otitis interna, Mastoiditis) oder auf der Basis allgemeiner Kachexie und Anämie bei abgemagerten anämischen älteren Leuten oder infolge chemischer oder physikalischer Veränderungen des Blutes selbst (Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit und Zusammensetzung des Blutes bei Chlorose).

Von den klinischen Symptomen stehen im Vordergrund Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Die Patienten erkranken zumeist unter den Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis mit Fieber; gelegentlich entwickeln sich die Symptome außergewöhnlich rapide, so daß eine Diagnose nicht möglich ist. Neuerdings hat man versucht, diese Thrombose operativ durch Unterbindung der V. jugularis communis bzw. durch Unterbindung des Sinus zu beeinflussen (Zaufall). Die Prognose hat sich seitdem erheblich gebessert, da es in vielen Fällen gelang, Embolie zu verhindern und den Prozeß lokal zum Abheilen zu bringen.

Die **Thrombose der V. centralis nervi optici**, die zuerst von Michel nachgewiesen wurde, kann aus dem Augenspiegelbefunde (V. breit geschlängelt, mit Blut reichlich gefüllt, A. schmal, Hämorrhagie) gestellt werden.

Sie kommt gewöhnlich bei Arteriosklerotikern vor, seltener bei Herzkranken, oder fortgeleitet von einer Entzündung der Orbita (z. B. bei Erysipel).

Die Prognose ist, was das Sehvermögen angeht, eine schlechte, da gewöhnlich die Sehkraft allmählich verloren geht.

**Thrombose der V. cava superior.** Diese Thrombose entsteht entweder fortgeleitet von den Armvenen her oder durch Kompression von außen (Tumoren).

Die Symptome sind Stauung und Erweiterung der peripheren Venen des Kopfes, Halses und des Armes (Stockesscher Kragen), Kleinerwerden oder Verschwinden des Venenpulses. Es kann sich ein Ödem entwickeln mit mehr oder weniger starker Cyanose der Haut. Bei Mediastinaltumoren kann man mitunter beobachten, wie sich im Verlaufe der Thrombose ein Kollateralkreislauf ausbildet. Man sieht, wie am Rumpf stark erweiterte Venen auftreten, in denen der Blutstrom von oben nach unten gerichtet ist. Es entsteht so hier eine Verbindung zwischen dem System der oberen und unteren Hohlvene, durch Vermittlung einerseits der Hautgefäße, der V. mamariae, epigastricae und iliaca, andererseits durch die V. azygos und hemiazygos. Es ist prognostisch sehr wichtig, ob die Thrombose oberhalb oder unterhalb der Abgangsstelle der V. azygos sitzt. Erstreckt sich die Thrombose auch auf die V. azygos resp. hemiazygos, so kann sich nur schwer ein ausreichendes Anastomosensystem zur unteren Hohlvene entwickeln (s. S. 918).

**Thrombose im Gebiet der unteren Hohlvene.** Die Thrombose der unteren Hohlvene entsteht meistens durch Übergreifen von Thrombenbildung in Ästen der Hohlvene, am häufigsten wohl bei Thrombose der Beinvenen, der Venen des Beckens, gelegentlich auch der Nierenvenen; in seltenen Fällen wachsen maligne Nierentumoren auf diesem Wege bis in den rechten Vorhof (häufigste Form der Geschwulstpröpfe). Ferner kann die Thrombose sich entwickeln beim Übergreifen von entzündlichen, eitrigen Prozessen in der Nachbarschaft der Vene auf deren Wandung. Die Folgen der Thrombose sind verschieden je nach dem Sitz; je tiefer der Thrombus, desto günstiger ist die Gelegenheit zur Ausbildung von Kollateralen. Das wichtigste Symptom sind starke Stauungserscheinungen der unteren Körperhälfte. Sie äußern sich außer in der starken Schwellung der oberflächlichen Venen in dem Auftreten eines erheblichen Ödems. Zur Beurteilung des Sitzes ist eine genaue Berücksichtigung der Anatomie des Venensystems, aus dem die untere Hohlvene hervorgeht, nötig (siehe Abb. 2 und 3). Ist der Abgang der Nierenvenen mit in die Thrombose einbegriffen oder liegt die Thrombose oberhalb dieses Abganges, so kommt es zu starken Stauungserscheinungen an der Niere, kenntlich an dem Auftreten von Eiweiß und von Blut im Harn, dessen Menge gleichzeitig vermindert ist. Wird die Mündung der Vena hepatica in die Thrombose einbegriffen, so tritt Stauung im Pfortadersystem auf. Die Leber schwillt an, die Milz ist stark vergrößert, es kommt zu Ascites. Bei Verschluß der Milzvene allein wird die Stauung des Organs an einer enormen Schwellung kenntlich.

Die Folgen von Thrombenbildung im System der unteren Hohlvene können bei langsamer Entwicklung der Thrombose und bei längerer Dauer völlig ausgeglichen werden durch die Ausbildung der sehr reichlich vorhandenen Anastomosen zu einem ausgedehnten Kollateralkreislauf.

**Thrombose der Pfortader.** Die Thrombenbildung in dem System der Pfortader entsteht wohl am häufigsten im Anschluß an Darmerkrankungen. Die Thrombose beschränkt sich dann meist auf ein kleines Gebiet von Darmvenen. Wichtiger ist die Thrombose des Stammes, sie führt zu Stauung im Darm-system, Entwicklung eines starken Ascites, Vergrößerung der Milz. Bei lang-samer Entwicklung kann es zu völligem Ausgleich der Störungen kommen, indem die zahlreichen, zwischen Pfortaderkreislauf und System der unteren resp. oberen Hohlvene vorhandenen Anastomosen einen genügenden Kollateral-kreislauf herstellen (siehe Abb. 3).

**Thrombose der Jugularvenen.** Diese Thrombose entwickelt sich besonders häufig im Anschluß an eitrige Entzündungen im Gesicht (Erysipel, Furunkulose) und im Ohr (s. o.), geht mit sehr heftiger lokaler Schmerzhaftigkeit einher und macht nur dann Ödem, wenn beide Jugularvenen verschlossen sind; diagnostische Schwierigkeiten können entstehen, wenn eine Thrombose in den V. jugulares internae sich entwickelt hat, weil der Thrombus dann der Palpation nicht zugänglich ist.

## 2. Embolie.

**Definition und pathologische Anatomie.** Unter Embolie versteht man „die Festsetzung eines mit dem Blutstrom fortgeschwemmten fremden Körpers

in einem Blutgefäß; der fest-gekeilte Körper selbst heißt Em-bolus“ (Quincke). Am häufig-sten entsteht ein Embolus durch die Loslösung eines Throm-bus oder von Teilen des-selben, weniger häufig bilden losgerissene Stückchen der nor-malen oder erkrankten Gefäß-wand oder Gewebsteile, die zu-meist durch Traumen, Fett, oder durch Einwachsen von Ge-schwülsten in das Gefäßlumen fortgeschwemmt werden. Hier-zu gehören auch Eitermassen aus Abszeßhöhlen, die in der Nähe größerer Gefäße liegen. Die Wirkung eines Embolus hängt im wesentlichen davon ab, ob er das Gefäß völlig ver-stopft oder nur zum Teil das Lumen verlegt, ob er größere oder kaum nennenswerte Er-nährungsstörungen hervorruft, ob er infiziert war oder nicht. Gelegentlich kann ein Embolus Veranlassung geben zur Ent-stehung eines lokalen Aneurysmas (siehe S. 1147).

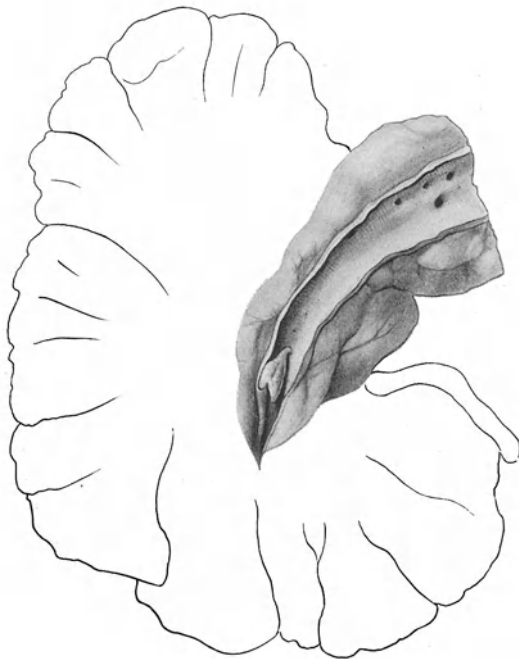


Abb. 161.

Reitender Embolus der Arteria mesenteria inferior.

Handelt es sich um infizierte Emboli, so können diese, unabhängig von dem oft unwesentlichen Ursprungsherd, klinisch schwere, in ihrer Ätiologie unklare Erkrankungen erzeugen. Ein Embolus wird sich besonders festsetzen können, wo die Lumina der Gefäßwand sich plötzlich und intensiv verengern. Da dies im Lungenkreislauf geschieht, da andererseits die meisten Embolien im venösen Kreislauf sich bilden, so ist die Lungenembolie die häufigste.

Im Gegensatz zu diesen Embolien im venösen Kreislauf kommen im arteriellen hauptsächlich die von einer Endokarditis ausgehenden in den parenchymatösen Organen des Abdomens vor, speziell der Milz und Nieren, seltener im Gehirn, in der Leber, dem Herz, Darm, in den Extremitätenarterien, sehr selten in Schilddrüse, Knochenmark, Auge. Sperling fand unter 76 Fällen mit Endokarditis 57 mal Embolie in den Nieren, 39 mal in der Milz, 15 mal im Gehirn, 5 mal im Darm und 5 mal in der Leber, vereinzelt im Herzmuskel, Extremitätenarterie, Schilddrüse, Knochenmark. Auch das Venensystem kann der Sitz von Embolie werden. Da die Darmgefäße in der Leber sich in Kapillaren auflösen, können sich Embolien aus den Darmgefäßen hier verankern. Auf die Möglichkeit retrograd entstandener Embolie wird neuerdings wieder hingewiesen. Diese kommen ausschließlich im Venensystem zustande, entstehen zumeist beim Husten, bei Würgebewegungen dadurch, daß der Druck in dem zentraleren Teil des venösen Gefäßes zunimmt und der Blutstrom dadurch vorübergehend in umgekehrter Richtung fließt. Nur dort, wo Klappen fehlen, ist ein solches Rückwärtsfließen möglich. Auf diese Weise hat man z. B. nach Husten Embolie in der Leber entstehen sehen.

Neben dieser am häufigsten vorkommenden thrombotischen Embolie spielt eine gewisse Rolle die sogenannte Fettembolie, die sich nach Fettgewebszerreißen, nach Knochenfrakturen, im Puerperium bilden können und dadurch, daß das flüssige Fett mit den Venen fortgeschwemmt, hauptsächlich zu einer Fettembolie der Lungenkapillaren führen kann. Diese Fettembolie tritt am schnellsten und häufigsten bei Zertrümmerungen der größeren Röhrenknochen ein und ist eine tödlich wirkende Erkrankung, der nur prophylaktisch vorgebeugt werden kann durch eine schnelle und zweckmäßige Behandlung von Frakturen größerer Röhrenknochen. Die Diagnose stützt sich auf die Feststellung der angegebenen ätiologisch wichtigen Faktoren, dann, wenn bedrohliche Respirationsstörungen vorliegen, die weder durch den Befund an den Lungen, noch durch den Zustand des Herzens geklärt werden können. Neben dieser Fettembolie ist von Wichtigkeit die Luftembolie, die am häufigsten bei operativer Eröffnung der Venen, dann aber auch bei der Caissonkrankheit (vergl. bei Staehelin, Bd. IV dieses Handb. S. 778) beobachtet wird. Die dem Venenblut beigemengten Luftblasen verstopfen die Lungenkapillaren und machen dann Symptome derart, wie sie bei jeder Embolie der Lungengefäße vorkommen. Die Diagnose macht insofern Schwierigkeiten, als bei einer ausgesprochenen Embolie gewöhnlich sehr schnell der Tod eintritt.

Schließlich sind hier noch zu erwähnen die Geschwulstembolie, die die Ursache der Metastasen maligner Geschwülste auf dem Blutwege darstellt, die Parenchym- und Zellembolien (Leber, Plazenta, Knochenmark), die Pigmentembolie (z. B. die Anthrakose der Milz, von der Lunge ausgehend), die Parasiten- und Bakterienembolie (Echinokokken), die Fremdkörperembolie.

**Folgen der Embolie.** Die Folgen der Embolie äußern sich darin, daß ein bestimmter Gefäßbezirk außer Funktion gesetzt wird. Sind genügend Kollateralen vorhanden, so hat die Embolie keine Bedeutung. Handelt es sich aber um eine Endarterie (s. Anatomie S. 818), so bildet sich, weil dann das von dieser versorgte Gebiet gänzlich ohne Blut bleibt, ein anämischer Infarkt. Bei gleichzeitig vorhandener Herzschwäche oder anderen Erkrankungen des Gefäßsystems führt die Embolie trotz vorhandenen Kollateralkreislaufs sehr oft zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes; hierbei kommt es zu starker Blutüberfüllung des von der verstopften Arterie versorgten Gebietes aus den Kollateralen und zu reichlichem Blutaustritt.



Ein derartiger Infarkt wird nun in den meisten Fällen organisiert. Es kann aber auch, wenn es sich um einen septischen Embolus handelt, oder eine sekundäre Infektion hinzutritt, zu einer Abszeßbildung in dem betreffenden Organ kommen. Werden die größeren Arterien speziell der Extremitäten durch einen Embolus verschlossen, so kann es an diesen zu vollständiger Gangrän kommen. In sehr seltenen Fällen stellt die Embolie die Ursache des Todes dar. Tödlich wirken, wie bereits erwähnt, die Luft- und Gasembolie, daneben aber auch besonders Embolien der großen Lungenarterien.

**Klinisch** decken sich die Lokalsymptome im allgemeinen mit denen der Thrombose. Handelt es sich um eine Lungenembolie, so markiert sich dies sehr oft durch blutigen Auswurf, Kurzluftigkeit, gelegentlich durch Fieber, physikalisch dann, wenn es sich um eine ausgedehntere Embolie handelt, durch Dämpfung, Abnahme des Stimmfremitus und aufgehobenes Atmungsgeräusch. Der Sitz dieser Embolie bzw. Infarktes ist gewöhnlich die rechte Lunge, sehr oft Mittel- oder Unterlappen. Wenn es sich um eine ausgedehnte Embolie handelt, können auch beide Lungenarterien verstopft werden; dies kommt z. B. bei den aus den langen Venen des Beines (Vena saphena und Vena femoralis) stammenden Embolien vor. Die Symptome dieser ausgedehnten Embolie können sehr bedrohlich sein. Bei vielen im Volk als „Herzschlag“ bezeichneten Todesfällen handelt es sich um Lungenembolie (vergl. vorne das Kap.: Plötzlicher Herztot). Die Patienten werden auf der Straße ohnmächtig, blaß, fallen um und sind in wenigen Minuten tot. Bisweilen tritt der Tod erst nach Stunden oder Tagen ein, nachdem sich im Anschluß an die Lungenembolie ein Lungenödem entwickelt hat.

Ganz kleine Embolien machen entweder keine oder nur sehr geringe subjektive Erscheinungen, so daß eine Diagnose daraufhin nicht gestellt werden kann. Man findet nicht selten bei Obduktionen die Residuen frischer oder älterer Embolien, die klinisch vorher keinerlei Erscheinungen gemacht hatten.

Die Diagnose der Lungenembolie kann, wenn Verdichtungserscheinungen nicht nachweisbar sind, wenn die Dyspnoe wenig ausgesprochen ist, in der ersten Zeit schwierig sein. Bei dem hämorrhagischen Infarkt, der aber nicht immer mit einem hämorrhagischen Sputum einhergeht, ist eine Diagnose schnell gestellt, sobald der Patient blutigen Auswurf hat. Bei vorhandenen Herzerkrankungen (Herzfehler oder Myodegeneratio cordis) muß man immer dann, wenn plötzlich Dyspnoe und hämorrhagisches Sputum auftreten, an die Möglichkeit einer Lungenembolie denken. Auch bei Patienten, die längere Zeit bettlägerig waren, bei Wöchnerinnen, bei Operierten soll man sich immer dieser Möglichkeit erinnern.

Die Embolien der übrigen inneren Organe speziell die von Niere und Milz verlaufen meistens ohne lokale und Allgemeinsymptome. Gelegentlich lösen Niereninfarkte Erscheinungen von Nierenkolik aus, speziell Erbrechen, Anurie und lokale Schmerzen. Diese Symptome können auch bei sehr kleinen Embolien auftreten. Milzembolien können sich in seltenen Fällen auch durch lokale Schmerzen äußern; sind viele Infarkte hintereinander aufgetreten, so kann eine nennenswerte Milzvergrößerung stattfinden, die perkutierbar bzw. tastbar ist. Embolie der Arteria coeliaca, der Mesenterica superior oder inferior äußern sich durch sehr heftige oft mit Kollaps verbundene Schmerzen, durch Erbrechen, blutige Stuhlentleerungen, Meteorismus. Da die Mesenterica inferior über erheblich mehr Kollateralen verfügt (Bier), so sind die Infarkte der Mesenterica superior durchweg schwerer als die der inferior. Embolien der Hirnarterien betreffen oft die inneren Kapseln und die Zentralganglien, können klinisch von den Folgen eines geplatzten Gefäßes nicht immer unterschieden werden, und machen, da sie ja gewöhnlich

Endarterien befallen, zumeist Lokalsymptome, die je nach dem Sitz der Embolie sehr wechselnde sein können. Am häufigsten lokalisieren sie sich in den linken Ästen der A. fossae Sylvii. Embolien der Koronargefäße machen in den allermeisten Fällen keinerlei klinische Symptome. Daß infektiöse Emboli zu lokalen Entzündungsprozessen führen können, wurde oben bereits erwähnt. Bei einer Lungenembolie kommt es nicht selten zu einem Zerfall des Infarktes, zu einem Abszeß oder zu Gangrän. Bei der Verschleppung infektiöser Embolie in die anderen erwähnten Organe, handelt es sich meistens um mehrere Embolien, die dann, indem sie sich weiter entwickeln, ohne Lokalsymptome das Bild einer Pyämie hervorrufen. Nicht jeder von einem infizierten Thrombus ausgehende Embolus führt zu einem vereiterten Infarkt. Es kommen hier speziell, wenn die Embolien von septisch erkrankten Herzklappen ausgehen, nebeneinander blande und septische Embolien vor. Interessant ist die Beobachtung, daß beim Eintreten einer Hemiplegie Arrhythmien sowohl, wie Anfälle von Angina pectoris und Kompensationsstörungen vorübergehend völlig verschwinden können (Ortner).

**Therapie.** Bei der Behandlung der Lungenembolie hat man, wenn es sich um größere Infarkte handelt, sehr oft herzstimulierende Mittel notwendig; Kampfer subkutan, eventuell Koffein oder Digalen sind von den Medikamenten hier die wichtigsten. Je nach dem Grad der Herzinsuffizienz wird man mehr oder weniger forciert von diesen Mitteln Gebrauch machen müssen.

Von den übrigen Embolien erfordern nur diejenigen des Gehirns eine klinische Behandlung, auf diese einzugehen ist aber hier nicht der rechte Ort. Bei allen Embolien ist das wichtigste Bettruhe und Fernhalten aller psychischen Insulte. Falls Schlaflosigkeit besteht, oder Schmerzen den Schlaf verhindern, ist man auf Narcotica angewiesen. Für Stuhlentleerung durch leichte Laxantien muß, falls nicht gerade Darmembolie vorhanden war, unbedingt gesorgt werden.

Experimentell hat Trendelenburg zuerst die Wege angegeben, unter denen man einen Lungenembolus operativ entfernen kann. Wenn auch die Bedingungen dafür, daß diese Operation bei Menschen ausgeführt wird, sehr selten praktisch in Frage kommen werden, so ist es doch immerhin möglich, mit Hilfe der Trendelenburgschen Technik einen Menschen zu retten. Praktisch hatte Trendelenburg bereits einmal Gelegenheit, diese Operation beim Menschen auszuführen, leider ist der Patient einige Stunden danach gestorben, obwohl der 10 cm lange Embolus entfernt werden konnte.

Von Bedeutung ist auch diejenige Embolie, die zu einer **Spontangangrän der Extremitäten** führt. Diese embolische Gangrän kommt sehr selten vor, sie betrifft häufiger die Beine als die Arme. Der Sitz der Embolie ist die Abgangsstelle großer Gefäße, insbesondere die Teilungsstelle der Aorta, der Iliaca communis, ferner die Poplitea und die Femoralis an der Abgangsstelle der Arteria femoralis prof. Es handelt sich also meist um den Verschluß mittelgroßer Gefäße. Oberhalb des Embolus entwickelt sich nicht selten eine Thrombose, die meist ziemlich weit proximal sich in das Gefäß herauferstreckt. Der mangelhafte Ausgleich eines solchen Verschlusses durch Kollateralen findet seine Ursache darin, daß die Gefäße, sowohl, wie das Herz gewöhnlich schon größere Schädigungen aufweisen, dann darin, daß es sehr schwer ist, bei dem Verschluß von so großen Ästen Kollateralen in genügender Weise herzustellen. Die Gangrän entwickelt sich klinisch meistens plötzlich unter heftigen Schmerzen und zeigt alle Formen des feuchten oder trockenen Brandes.

Die Prognose ist durchweg eine schlechte, die Therapie ist meist eine chirurgische, allerdings ist eine rechtzeitige Unterstützung der Herztätigkeit oft sehr wichtig. Als Differentialdiagnostik gegenüber der Thrombose kommt

in Betracht, daß die embolische Gangrän plötzlich auftritt und keine Prodromalerscheinungen, die auf eine Thrombose hinweisen, vorhanden sind.

## VII. Die nervösen Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

### A. Die Herzneurose im eigentlichen Sinne.

#### 1. Allgemeines.

**Definition.** An den verschiedenen Organen des menschlichen Organismus, sowohl am Nervensystem selbst, wie an den inneren Organen z. B. an der Lunge oder am Magen-Darmtraktus, können Störungen ausgelöst werden, die sich aus einer bestimmten Störung und einer allgemeinen körperlichen und geistigen Schwäche zusammensetzen, ohne daß es gelingt, bestimmte objektive Unterlagen dafür festzustellen. Ebenso wie aber z. B. Erbrechen oder Atemnot auf eine Erkrankung des Magens oder der Lunge hindeuten kann, bei objektiver Untersuchung sich keinerlei Anhaltspunkte finden, die mit den jetzt gebräuchlichen Untersuchungsmethoden eine anatomische Veränderung nachweisen lassen, so findet man auch am Herzen relativ häufig Störungen, für die sich eine anatomische Grundlage nicht auffinden läßt. Trotzdem können gerade diese Erkrankungen dem Patienten subjektiv viel mehr Beschwerden machen als die organischen Erkrankungen des Herzens es tun. Da Erkrankungen dieser Art hauptsächlich nach ihrer Symptomatologie abgegrenzt werden können, so ist es selbstverständlich, daß die Abgrenzung sehr oft auf Schwierigkeiten stößt, da Übergänge mannigfachster Art vorkommen; eine weitere Schwierigkeit entsteht dadurch, daß die diesen Erkrankungen, den sog. Neurosen, zuständigen Erscheinungskomplexe sich oft mit denen organischer Erkrankungen verbinden. Infolgedessen ist es nur möglich eine Definition dieser Erkrankungen zu geben, wenn man auf den Symptomenkomplex im einzelnen eingeht und diejenigen Gesichtspunkte, die auf eine organische Erkrankung hindeuten, besonders anzieht, um hier das für das Organische Charakteristische von dem Funktionellen abzugrenzen. So versteht man also unter einer Herzneurose einen Krankheitszustand, bei dem im Vordergrund subjektive Beschwerden verschiedenster Art stehen, die oft mit denen organischer Herzstörungen absolut zusammenfallen können, bei denen aber sich eine anatomische Veränderung nicht feststellen läßt und auch durch die kontinuierliche, Jahre oder Jahrzehnte hindurch laufende Beobachtung nicht wahrscheinlich gemacht wird.

Wenn sich heute noch unter der Rubrik Herzneurosen Symptomenkomplexe finden, bei denen man bereits imstande gewesen ist, anatomische Veränderungen genauer zu charakterisieren, so ist das in der historischen Entwicklung des Begriffes Herzneurosen begründet, re vera sollte man diese speziellen Erkrankungen aus dem Kapitel Herzneurosen streichen und den organischen Herzkrankheiten unterordnen. Will man aber bei dem Begriff, wie er vor 20—50 Jahren bereits bestand, bleiben, so kann man nach unseren erweiterten Kenntnissen von heute unterscheiden: funktionelle und organische nervöse Herzkrankheiten. Von diesen verdienen nur die funktionellen die Bezeichnung als Herzneurosen.

Die funktionellen, nervösen Herzstörungen sind in den meisten Fällen Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose. Am häufigsten verbinden sie sich mit dem für Neurasthenie gültigen Symptomenkomplex, sie finden sich

aber auch gelegentlich bei der Hysterie, sowie bei allen anderen funktionellen Neurosen und Psychosen. Neben dem zentralen Nervensystem können aber auch die anatomischen Erkrankungen aller Organe zu nervösen Herzstörungen führen. Während diese Krankheitszustände in den meisten Fällen relativ leicht zu gruppieren und zu deuten sind, kann es unter Umständen außerordentlich schwer sein, die *Neurosis cordis* zu erkennen, wenn sie sich mit einer anatomischen Erkrankung des Herzens vergesellschaftet. In allen diesen Fällen sind also die nervösen Herzbeschwerden Teilerscheinungen anderer Erkrankungen. Es kommen aber auch isolierte, funktionelle Störungen des Herzens vor, die in dem engsten Sinne zu den Herzneurosen zu rechnen sind. Diese Form geht allerdings unter sehr verschiedenen Bezeichnungen, je nach der Ätiologie und nach dem Hervortreten eines besonderen Symptoms. Daß diese isolierte Neurose so häufig vorkommt, beruht z. T. darauf, daß sie leicht auslösbar ist durch den Mißbrauch der heute allgemein verwendeten Genußmittel. Man kann infolgedessen auch von einer toxischen Neurose sprechen, wenn man die durch Genußgifte bedingten Neurosen von den übrigen absondert. Gerade bei diesen Erkrankungen ist jedoch eine genaueste Untersuchung des Patienten nötig, da dieselben Gifte auch anatomische Erkrankungen, speziell Kardiopathien, hervorrufen können.

Will man diesen funktionellen Störungen, wie erwähnt, die organischen gegenüberstellen, so muß man hierhin rechnen diejenigen Erkrankungen, bei denen sich eine anatomische Veränderung der Herznerven oder der extra- oder intrakardialen Nerven nachweisen ließ. Eine Einteilung nach diesen Prinzipien würde also folgendermaßen lauten:

#### Nervöse Herzstörungen:

##### A. Funktionelle:

##### 1. Teilerscheinungen:

- a) einer allgemeinen Neurose,
- b) einer anatomischen Erkrankung anderer Organe,
- c) einer anatomischen Herzkrankheit.

##### 2. Isolierte, funktionelle Erkrankungen.

##### B. Organische, bei Erkrankung:

- a) der extrakardialen,
- b) der intrakardialen Herznerven.

Praktisch hat man nun gewisse Symptomenkomplexe von nervösen Herzbeschwerden zusammengestellt, die nicht ganz in das oben angegebene Schema hineinpassen. Als eigentliche Herzneurosen dürfen nur diejenigen Krankheitszustände bezeichnet werden, die wir als funktionelle, nervöse Herzstörungen angeführt haben. Einen weiteren, wohl in dieses Gebiet gehörenden Symptomenkomplex stellen die paroxysmalen Tachykardien und Bradykardien dar. An 3. Stellen sollen die organischen, nervösen Herzstörungen erwähnt werden, die wie gesagt, durch die neuesten Untersuchungen an den extra- und intrakardialen Nerven eine anatomische Grundlage gefunden haben. An 4. Stelle wollen wir hier die Angina pectoris, das kardiale Asthma und den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex besprechen, die gleichfalls nach meiner Meinung in den meisten Fällen durch eine organische Herzkrankheit bedingt sind.

**Symptomatologie.** Die subjektiven Beschwerden, die den Patienten veranlassen, den Arzt aufzusuchen, sind gewöhnlich Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmungsgefühl in der Brust. Diese Beschwerden können sich anfallsweise steigern, können mehr kontinuierlich vorhanden sein. Mit den Sensationen in der Herzgegend verbindet sich in einigen Fällen das Gefühl von Kurzatmigkeit und Luftmangel. Die Patienten fürchten sich, tief Atem zu holen, da das ihre Beschwerden wesentlich steigert. Bei anderen treten die subjektiven Beschwerden fast vollkommen zurück. Sie haben gelegentlich eine Unregelmäßig-

keit der Herzaktion gefühlt, oft bei Bettruhe ein unregelmäßiges Klopfen der A. temporalis, und suchen deswegen den Arzt auf. Es kommt auch vor, daß diese subjektiven Beschwerden, insbesondere Herzklopfen und Beschleunigung der Herzaktion, nur nach körperlichen Anstrengungen — besonders die Empfindung des Aussetzens des Pulses, des Herzstolperns (Erb), macht die Patienten ängstlich — auftreten und außergewöhnlich lange anhalten, so daß der Patient, darüber beunruhigt, sich selbst häufiger beobachtet, immer mehr Empfindungen verspürt, und infolgedessen eine Erkrankung befürchtet. Die Gründe, die diese Patienten zum Arzt führen, sind so vielseitig, daß es unmöglich ist, auch nur ein Gerippe von den Klagen zu geben. Die meisten haben sich längere Zeit hindurch sehr genau beobachtet und dabei viele physiologische Erscheinungen des Herzens oder Gefäßsystems, deren Bedeutung ihnen unbekannt, als krankhaft aufgefaßt.

Das zuerst erwähnte subjektive Symptom, das Herzklopfen, ist an sich ein allgemeines Symptom, das bei vielen Erkrankungen vorkommen kann. Während der gesunde Mensch von der Tätigkeit seines Herzens nur dann eine Empfindung hat, wenn infolge körperlicher Anstrengungen oder psychischer Erregungen die Herzfrequenz außerordentlich gesteigert ist, findet man bei der Neurosis cordis nicht selten gerade dann die subjektive Empfindung des Herzklopfens, wenn die Pulsfrequenz langsam und regelmäßig ist. Man erklärt sich das dadurch, daß die sensible Erregbarkeit des Herzens entschieden erhöht ist und der Patient dadurch mehr die Tätigkeit seines Herzens empfindet. Diese Erklärung wird besonders gestützt durch die Tatsache, daß der Patient das Gefühl des Herzklopfens verliert bei körperlichen, mitunter nicht geringen Anstrengungen offenbar infolge der Ablenkung. Andererseits gibt es auch Fälle, bei denen die Pulsfrequenz dauernd erhöht ist und die subjektive Empfindung des Herzklopfens schwindet, wenn infolge besonderer Maßnahmen oder spontan die Frequenz auf die Norm zurückgeht.

Mit diesem Gefühl des Herzklopfens verbindet sich sehr oft das Gefühl eines Schmerzes. Die Patienten lokalisieren diesen Schmerz entweder in die Brusthaut über dem Herzen, speziell in die Gegend des Spitzenstoßes, oft auch, „mehr innerlich“ im Herzen selbst, oft nicht in unmittelbarer Nähe des Herzens, sondern in entfernteren Hautbezirken, z. B. im Rücken oder im Arm. Das Gefühl des Schmerzes verbindet sich nicht selten mit einem Gefühl von „Herzbeklemmung“ oder „Herzangst“. Die Angst, herzkrank zu sein, steigert hier gewöhnlich die normalen Empfindungen allmählich und oft sehr intensiv.

Der Schmerz, der von den Patienten in die Haut lokalisiert wird, korrespondiert oft mit einem mehr oder weniger genau abgrenzbaren hypersensiblen Bezirk. Head hat diese sensiblen Zonen genauer verfolgt und glaubt sie in bestimmte Bezirke am oberen Rand des Schlüsselbeines, im Nacken, in der Umgebung der Vertebra prominens und in gürtelförmigen, um den Brustkorb verlaufenden Zonen, die den Rückenmarkssegmenten entsprechen, suchen zu müssen. Romberg betont, daß die Lokalisation des Schmerzes nicht immer dem Headschen Schema entspricht.

Wenn sich diese Beschwerden anfallsweise steigern, können sie dem Symptomenkomplex der Angina pectoris vollständig gleichen. Während man früher sehr scharf die nervöse von der durch ein organisches Leiden bedingten Angina pectoris trennte, steht man heute mehr auf dem Standpunkt, daß in den meisten Fällen eine Angina pectoris vera vorliegt, daß die nervös bedingten Zustände dieser Art, außer bei Nikotivergiftung, sehr selten sind. Der Symptomenkomplex entspricht genau dem der Angina pectoris vera und wird S. 1203 genauer beschrieben. Nach meiner Erfahrung möchte ich mich der heutigen Auffassung anschließen, daß die Angina pectoris meist eine vera ist. Speziell bei jugendlichen Individuen, bei denen man nach den früheren Anschauungen die nervöse Natur

annehmen mußte, findet man heute nicht selten bei der näheren Untersuchung, daß eine Lues des Gefäßsystems vorliegt, und daß durch eine antiluetische Kur diese Anfälle koupiert werden können.

Mit den Sensationen in der Herzgegend verbindet sich in einigen Fällen das Gefühl von Kurzatmigkeit und Luftmangel. Die Patienten fürchten sich, tief Atem zu holen, da das ihre Beschwerden wesentlich steigert. Bei anderen treten die subjektiven Beschwerden fast vollständig zurück. Neben den örtlichen Symptomen, die oft nicht genau in der Gegend des Herzens, sondern in der Umgebung mehr außerhalb oder unterhalb des Spitzenstoßes lokalisiert werden, findet man natürlich subjektive Beschwerden mancherlei Art, z. B. Hitze im Kopf, kalte Füße oder Hände, Brennen der Ohren, Kriebeln, Ameisenlaufen, Pulsieren der Hals- und Kopfgefäße, der Gefäße des Bauches usw. Bei Beschwerden dieser Art ist es natürlich notwendig, den Patienten nach Lebensweise, Genußmitteln, nach Schlaf, Arbeit, psychischen Affekten etc. möglichst genau auszufragen.

Bei der objektiven Untersuchung muß man in erster Linie den Puls berücksichtigen, dann die auskultatorischen Abweichungen und schließlich die differentialdiagnostisch wichtige perkussorische Feststellung der Herzgrenze. Die objektiven Symptome lassen sich in folgendem Schema zusammenfassen:

- A. Pulsuntersuchung:
  1. Tachykardie,
  2. Bradykardie,
  3. Arrhythmie.
- B. Auskultation:
  1. Akzidentelle Geräusche,
  2. Verstärkung einzelner Töne,
  3. Verdoppelung einzelner Töne.
- C. Perkussion: Normale Herzfigur.

Die ausgesprochene Neurosis cordis zeichnet sich dadurch aus, daß diese Symptome nie vollständig, sondern nur in bestimmten Gruppierungen vorhanden sind, und daß sie in ihrer Zusammensetzung oft innerhalb kurzer Zeit erheblich wechseln.

Von den Störungen der Pulsfrequenz ist die Tachykardie das häufigste Symptom. Wenn man die beifolgende Tabelle von Larcena übersieht, erstaunt man allerdings über die vielen organischen und nervösen Erkrankungen, bei denen eine Tachykardie überhaupt vorkommt.

#### Tabelle der Tachykardien nach Larcena.

- I. Tachykardie bei Krankheiten des Herzens und der Gefäße:
  1. T. bei Anstrengung des Herzens,
  2. T. bei Wachstumshypertrophie des Herzens,
  3. T. bei akuten Myokarditiden,
  4. T. bei chronischen Myokarditiden,
  5. T. bei akuter Endokarditis,
  6. T. bei Klappenfehlern des Herzens,
  7. T. bei Angina pectoris,
  8. T. bei Perikarditis,
  9. T. bei akuter und chronischer Aortitis,
  10. T. bei Arteriosklerose und Brightismus.
- II. Febrile Tachykardie.
- III. Kompressions-Tachykardie:
  1. T. durch periphere Kompression, d. h. eines oder beider Stämme des N. vagus,
  2. T. durch zentrale Kompression (des Vaguskernelns).
- IV. Tachykardie durch organische Erkrankung des Nervensystems:
  1. Bulbäre Erkrankungen:
    - a) T. bei Bulbärparalyse,
    - b) T. bei Erweichungsherden in der Med. oblong,
    - c) T. bei cerebro-bulbärer Meningitis;

2. Medulläre Erkrankungen, bei denen Tachykardie beobachtet ist:
  - a) Akute aufsteigende Paralyse,
  - b) Akute Myelitis,
  - c) Progressive Muskelatrophie,
  - d) Disseminierte Sklerose,
  - e) Symmetrische Sklerose der Pyramidenstränge ohne Läsion der Vorderhörner,
  - f) Tabes dorsalis,
  - g) Syringomyelie.
3. Tachykardie durch organische Erkrankungen peripherer Nerven:
  - a) Vagusdegeneration bei Tabes,
  - b) Polyneuritis,
  - c) Beriberi.
- V. Tachykardie bei Allgemeinerkrankungen:
  1. bei akuten Allgemeinerkrankungen:
    - a) Typhus abdominalis,
    - b) Diphtherie,
    - c) Influenza;
  2. bei chronischen Allgemeinerkrankungen:
    - a) Tuberkulose,
    - b) Karzinomatose,
    - c) Chlorose,
    - d) Syphilis,
    - e) Chronische Malaria,
    - f) Chronischer Gelenkrheumatismus;
  3. Schlechter Allgemeinzustand:
    - a) Rekonvaleszenz,
    - b) Erschöpfung.
- VI. Vergiftungs-Tachykardien:
  1. Nicht medikamentöse Intoxikationen:
    - a) Alkohol,
    - b) Kaffee, Tee;
  2. Medikamentöse Intoxikationen:
    - a) Digitalis,
    - b) Atropin.
- VII. Reflektorische Tachykardien:
  1. Reflex vom Gehirn,
  2. „ vom Herzen,
  3. „ von der Lunge,
  4. „ vom Magen,
  5. „ von der Leber,
  6. „ vom Darm,
  7. „ vom Uterus,
  8. „ vom Abdomen,
  9. „ von der Blase,
  10. „ von der Prostata,
  11. „ vom Plexus brachialis.
- VIII. Tachykardie bei Neurosen:
  1. Basedowsche Krankheit,
  2. Hysterie,
  3. Epilepsie,
  4. Neurasthenie.

Wir finden auf der Tabelle die große Anzahl der Organerkrankungen, die sich mit einer Neurosis cordis kombinieren können, speziell aber auch die große Gruppe der organischen Herzerkrankungen. In der Praxis wird es nicht schwer sein, die organischen Erkrankungen, die mit Fieber einhergehen, von vornherein abzugrenzen.

Differentialdiagnostisch ist aber auch wichtig, daß die Tachykardie bei psychischen Erregungen, oft bei ganz unbedeutenden sich erheblich vermehrt, und daß sie bei vielen Patienten auch spontan, anfallsweise, nach der Art der paroxysmalen Tachykardie sich einstellt. Die ausgesprochenen paroxysmalen Tachykardien lassen sich allerdings von den gewöhnlichen immer leicht unterscheiden.

Die Bradykardien finden sich im Gegensatz zu den Beschleunigungen der Herz Tätigkeit nur sehr selten. Differentialdiagnostisch ist hier notwendig die Auskultation bei der Pulsuntersuchung stets zu Hilfe zu nehmen, um vor-

getäuschte Bradykardien, z. B. durch frustrane Kontraktionen auszuschließen. Auch die Bradykardie kommt kontinuierlich oder anfallsweise vor. Daß sie sich bei verschiedenen Organerkrankungen oder anderweitigen Zuständen findet, ist differentialdiagnostisch wichtig.

Von den Arhythmien beherrschen hauptsächlich zwei Gruppen das Krankheitsbild, die respiratorische Arrhythmie und die Extrasystolen. Sehr häufig findet man in ausgesprochener Weise den Pulsus irregularis respiratorius, d. h. eine Beschleunigung bei der Inspiration und Verlangsamung bei der Expiration und dem Atemstillstand; daneben oder unabhängig davon nicht selten Extrasystolen und frustrane Kontraktionen, gelegentlich kombiniert. Die hier vorkommenden Extrasystolen sind gewöhnlich ventrikuläre, seltener Sinusarrhythmien, gelegentlich treten sie gehäuft und als regelmäßige Irregularitäten auf, im Sinne des Pulsus bigeminus. Differentialdiagnostisch sind diese Arrhythmien von einer besonderen Bedeutung, insofern, als die mit subjektiven Empfindungen einhergehenden Extrasystolen gewöhnlich sich bei der Neurosis cordis finden, im Gegensatz zu den bei der beginnenden Myodegeneratio cordis vorkommenden Anfällen, die keine subjektiven Störungen auslösen. Abgesehen von diesen differentialdiagnostisch wichtigen Momenten muß man die bei Überleitungsstörungen gelegentlich auftretenden Extrasystolen oder frustranen Kontraktionen durch eine genaue Analyse abtrennen.

Die Auskultation des Herzens bietet in den meisten Fällen nichts besonderes. Gelegentlich findet man, meistens in Kombination mit Anämie, akzidentelle Herzgeräusche, d. h. systolische Geräusche über der Spitze, oder sehr selten über allen Ostien einen auffällig stark paukenden ersten Ton, gelegentlich klappende zweite Gefäßtöne. Besonders bemerkenswert ist, daß man speziell bei der Neurosis cordis nicht selten eine Verdoppelung des ersten Tones findet. Diese Verdoppelung wird dann, wenn sie sehr ausgesprochen ist, nicht selten als Mitralstenose gedeutet, eine Tatsache, die, da sie gewöhnlich mit einer nutzlosen Therapie kombiniert wird, hervorzuheben mir wichtig scheint.

Im Gegensatz zu diesen Hauptsymptomen und den auskultatorischen Pulsveränderungen ist die Perkussion nur insofern wichtig, als hier eine normale Konfiguration der Herzdämpfung besteht. Der Spitzenstoß kann zwar auffällig stark hebend sein und nach seiner Intensität eine Hypertrophie des Herzens vortäuschen. Er liegt aber immer innerhalb der Mamillarlinie, und dementsprechend findet man stets eine normale Herzdämpfung. Wichtig ist nur, daß diese Dämpfung gelegentlich bei Lagewechsel sich erheblich verändern kann, daß sie, wie durch Perkussion und im Röntgenbilde nachgewiesen wurde, um mehr als 5 cm verschieblich ist (Cor pendulum, Rumpf, A. Hoffmann). Im Röntgenbilde sieht man gewöhnlich eine normale Herzsilhouette, nicht selten eine Silhouette, die entsprechend der Körpergrößen mehr an der unteren Grenze des Normalen, was Breite und Höhe angeht, liegt. Das Herz kann außerordentlich lang gestreckt sein, mehr den Typus des sogenannten Tropfenherzens zeigen. Bemerkenswert ist wohl, daß in allen Fällen, wo es sich um reine nervöse Herzstörungen handelt, die Begrenzung der Herzsilhouette rechts dem normalen Typ, d. h. durch eine grade oder nur leicht konvex gebogene Linie dargestellt wird. Bei den Fällen der beginnenden Myodegeneratio cordis sieht man gerade hier eine stärkere Ausbuchtung, so daß die Silhouette dem Typus des Tropfenherzens ähnelt, was unter Umständen differentialdiagnostisch besonders wichtig sein kann.

Der Blutdruck zeigt nicht selten eine leichte Erhöhung und einen auffälligen Wechsel in seiner Höhe bei verschiedenen Messungen an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen. Mir ist jedenfalls diese Tatsache sehr oft, besonders bei jugendlichen Leuten, Studenten etc., die die typischen Symptome einer



Neurosis cordis hatten, so sehr aufgefallen, daß ich sie differentialdiagnostisch mit verwertet habe. Die Unterschiede bewegen sich gewöhnlich zwischen 120 und 160 mm Hg.

Die Atmung zeigt objektiv nichts besonderes, obwohl, wie oben erwähnt, die subjektiven Beschwerden den größten Teil der Beschwerden überhaupt ausmachen können. Wenn die Patienten speziell darüber klagen, nicht tief Atem holen zu können, oder darüber, bei tieferen Atemzügen Schmerzen verschiedener Art zu haben, so findet man objektiv, besonders dann, wenn die Patienten abgelenkt werden, dafür keinerlei Unterlagen.

Nicht immer gehen diese Krankheitserscheinungen mit einem schwächlichen Gesamtorganismus einher, obwohl es sich häufig um magere, muskelschwache Leute handelt. Von den Allgemeinsymptomen sind hier noch erwähnenswert, Tremor, erhöhte Sehnenreflexe, abgeschwächter Korneareflex, wechselnde Blutfülle der Haut, Dermographie. Der Tremor kann differentialdiagnostisch wichtig sein, um den typischen Morbus Basedowii abzugrenzen.

**Verlauf und Prognose.** Bei Herzerkrankungen, die von anderen organischen Erkrankungen ihren Ausgang nehmen, ist natürlich die Prognose im wesentlichen abhängig von der Grundkrankheit. Entweder handelt es sich um einen ganz vorübergehenden Zustand, der sich zumeist an ganz bestimmte ätiologische Momente entwickelt hat, oder während vieler Monate oder Jahre bleiben die subjektiven Beschwerden und objektiven Symptome bestehen. Ebenso wechselnd wie das Krankheitsbild im allgemeinen, ist auch der Verlauf und damit die Prognose. Bestimmte Richtlinien lassen sich hier nicht geben, wohl aber kann man sagen, daß, wenn einmal die Beschwerden längere Zeit angehalten haben, sie sich schwer verlieren und schwer beeinflussen lassen. In solchen Fällen kann es vorkommen, daß über ein oder zwei Jahrzehnte hinweg mit vorübergehenden Zwischenpausen der Status derselbe bleibt.

Bei jungen Leuten, die vorher vollkommen gesund waren, und bei denen sich die Herzsymptome im Anschluß an ätiologisch wichtige Momente entwickelt haben, darf man von vornherein es wagen, eine günstige Prognose zu stellen. Wenn aber Zeichen schwerer allgemeiner Nervosität vorliegen (Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Schlaflosigkeit, motorische Unruhe) sei man mit der Prognose zurückhaltend. Objektive Symptome, wie sie hier geschildert sind, also im wesentlichen Extrasystolen und respiratorische Irregularitäten finden sich auch physiologisch in jedem Lebensalter. Hier kann man die Prognose im allgemeinen, wenn wesentliche organische Herzerkrankungen auszuschließen sind, als günstig hinstellen.

**Differentialdiagnose.** Differentialdiagnostisch kann es außerordentlich schwer sein, die nervösen Herzstörungen abzugrenzen gegenüber den organischen Herzerkrankungen oder bestimmten Organerkrankungen, bei denen nervöse Herzstörungen in den Vordergrund geschoben sind. Verhältnismäßig leicht wird es sein zu unterscheiden, ob schmerzhaft Sensationen in der Herzgegend auf einer Neurosis cordis beruhen, oder ob sie auf Interkostalneuralgie, oder auf Knochen- oder Muskelerkrankungen zurückzuführen sind, die sich zufällig in der Gegend des Herzens lokalisierten.

Die Interkostalneuralgien sind durch die bekannten drei Druckpunkte mit Sicherheit zu erkennen. Abgesehen davon strahlen die hierbei ausgelösten Schmerzen nicht selten in den Rücken, Arm oder in die Schulter aus, und es tritt die Neuralgie mehr akut auf, oft von einem Herpes begleitet. Kombinationen von Interkostalneuralgie mit typischen Symptomen einer Neurosis cordis kommen gelegentlich vor.

Daß die Tuberkulose keine Lungen-, sondern ausschließlich Herzsymptome (Tachykardie, Sensationen) machen kann, wird weiter unten genauer besprochen und ist differentialdiagnostisch sehr wichtig.

Von den drei Kardinalsymptomen des Morbus Basedowii kann nur die Tachykardie vorhanden sein. In diesem Falle ist es mitunter schwer, die Basedowsche Krankheit von der Neurosis cordis exakt abzugrenzen. Eine genaue Untersuchung ergibt zwar oft auch die übrigen Symptome eben angedeutet, speziell oft einen ausgesprochenen Tremor, der in Verbindung mit der Struma, mit Anomalie der Schweißabsonderung und rapider Körpergewichtsabnahme und Darmstörungen auf die Thyreoidea hinweist. Eine sichere Unterscheidung ist überhaupt nicht möglich, da wir gar nicht wissen, wieviel Herzneurosen auf thyreotoxischer Ätiologie beruhen (vgl. Kropfherz in Bd. 4 dieses Handb.).

Am schwierigsten wohl ist die Abgrenzung der Neurosis cordis von der beginnenden Myodegeneratio cordis, bei Leuten im mittleren Lebensalter, besonders dann, wenn ausschweifendes Leben, übermäßiger Genuß von Alkohol und Nikotin in der Anamnese vorherrschen. In solchen Fällen sind die anamnestischen Angaben und der objektiven Befund sehr oft derartig, daß sowohl eine Herzneurose wie eine organische Erkrankung des Myokards angenommen werden kann, da sowohl die Neurose wie die Myodegeneratio cordis, insbesondere die auf Arteriosklerose beruhende, ätiologisch durch die gleichen Faktoren hervorgerufen sein können. Das Entscheidende in der Diagnose kann neben einer längeren Beobachtung sehr oft sein das Verhalten des Herzens nach körperlichen Anstrengungen und die Inäqualität des Pulses bei Untersuchungen mit dem Blutdruckapparat. Praktisch ist es in solchen Fällen rationeller, eine exakte Diagnose zu verneinen, oder sich eher für die einer beginnenden Myodegeneratio cordis zu entscheiden, da speziell die therapeutischen Maßnahmen in diesem Falle beide Diagnosen treffen.

Krehl sagt über diese wichtige Frage folgendes: „Von manchen Ärzten wird Wert darauf gelegt, daß aus nervösen Herzstörungen sich echte Herzkrankheiten zu entwickeln vermögen. Ich kann mich nicht entsinnen, den Übergang beobachtet zu haben“. Demgegenüber möchte ich betonen, daß ich mehrere Leute im mittleren Lebensalter beobachtete, die jahrelang typische nervöse Herzstörungen ohne organische Unterlagen aufwiesen, bei denen sich allmählich aber ein anfangs nur vorübergehend, später dauernd in Erscheinung tretender Pulsus irregularis perpetuus mit den Symptomen einer typischen Myodegeneratio cordis entwickelte.

**Therapie.** Für die Therapie ist eine genaue Anamnese mit besonderer Berücksichtigung der Lebensverhältnisse und der ätiologisch wichtigen Faktoren die erste Bedingung. Die Therapie hat also die Aufgabe, alle jene Schädlichkeiten fern zu halten, die einen Einfluß auf das Kreislaufsystem ausüben können. Je nach der Intensität und Dauer der subjektiven Beschwerden, nach der allgemeinen Konstitution des Patienten, nach den objektiven Erscheinungen muß man die Behandlung sehr streng oder schonend gestalten. Bei jungen Leuten, die nach übermäßigem Gebrauch von Genußmitteln, nach forcierten sportlichen Übungen etc. vorübergehende Herzschmerzen haben, genügen: Aussetzen der schädlichen Noxe, allgemeine hygienische Lebensweise mit ausreichendem Schlaf.

Von Flüssigkeiten vermeide man Kaffee und Alkohol. Dünner Tee wirkt im allgemeinen nicht ungünstig. Die Gesamtmenge der Flüssigkeit betrage  $1\frac{1}{2}$  bis 2 l. Gerade die gleichmäßige Verteilung der Flüssigkeit kann oft außerordentlich günstig auf die Beschwerden einwirken. Es scheint, als ob bei Leuten, deren Herz und Gefäßsystem leicht erregbar ist, eine übermäßige Flüssigkeitszufuhr zu bestimmten Tageszeiten und eine sehr geringe zu anderen Mahlzeiten allein imstande sind, funktionelle Kreislaufstörungen auszulösen. Was die feste Nahrung angeht, empfiehlt sich eine nicht zu eiweißreiche, reizlose nicht blähende Kost.

Neben diesen Maßnahmen, die bei leichteren Fällen zumeist vollkommen genügen, spielt bei allen schwereren Erkrankungen eine große Rolle die Hydro-

therapie. Oft genügen kalte Wickelungen der Waden, besonders des Abends, oft wirken günstig prolongierte, indifferente Bäder (34°, 30 Minuten), oft erreicht man durch CO<sub>2</sub>-Bäder gute Erfolge. Bei den CO<sub>2</sub>-Bädern muß man freilich vorsichtig vorgehen und mit weniger starken, kurzen indifferenten Bädern beginnen. Fluß- oder Seebäder sind im allgemeinen bei schwereren Fällen nicht angebracht, Schwimmbäder stets zu verbieten. Sehr häufig wird man auch vor die Frage gestellt, ob kalte Abreibungen des Morgens günstig sind. Am besten richtet man sich hier nach der Gewohnheit des Patienten und gestattet, wenn die Patienten es gewohnt sind, tägliche Abreibungen des Morgens mit abgeschlagenem, nicht zu kaltem Wasser. Duschen und tägliches Baden ist zu untersagen.

Von der Elektrotherapie habe ich keine außergewöhnlichen Erfolge gesehen. Mit großer Vorsicht sind jedenfalls alle elektrischen Maßnahmen vorzunehmen, besonders das Elektrisieren des ganzen Körpers und die Wechselstrombäder. Sonne, Luft, Ablenkung durch fremdartige äußere Eindrücke, und Entfernung aus der gewohnten Umgebung können neben klimatischen Einflüssen eine ausschlaggebende Rolle spielen. Je nach der Jahreszeit schicke man die Patienten an die Nord- oder Ostsee, in die mittel- oder süddeutschen Kurorte, an die Riviera oder noch weiter südlich. Es kommt hier sehr darauf an, ruhige, aber nicht zu einsame Kurorte zu wählen. Solche, die flach gelegen sind, aber in unmittelbarer Nähe leichte Terrainsteigerungen haben, sind die günstigsten. Bei den nervösen Herzstörungen, die sich mit vasomotorischen Störungen kombinieren, scheint gerade das Hochgebirge wesentlich besser als das Flachland zu sein.

Ich bespreche absichtlich zuletzt die medikamentöse Therapie, da man Medikamente, wenigstens die auf das Herz wirkenden, in leichteren Fällen gut entbehren kann. Gelingt es nicht, durch Regelung der Lebensweise, Diät, Flüssigkeitszufuhr, durch Fernhalten der ursächlichen Schädlichkeiten eine Besserung zu erzielen, so versuche man die Herztonica oder Narcotica. Bei mehr allgemeinen nervösen Beschwerden, besonders, wenn sie mit Schlaflosigkeit kombiniert sind, gebe man Brom, Bromnatrium oder Bromkalium, 2 mal 1—2 g nachmittags und abends, oder Sandows brausendes Bromsalz, Sedobrol. Beziehen sich die Klagen nur auf das Herz, so kann man vorübergehend versuchen Tinct. Valeriana oder Chinin. Von den Baldrianpräparaten gehören hierher z. B. das Valyl 1 bis 2 Kapseln und das Bornyval (flüssiges Baldrianpräparat in Gelatinkapsel).

Vorteilhaft scheint oft das „Tonicum“ Chinin zu sein, das mit oder ohne Ferrum viel Anwendung findet, z. B. in der Form:

Chinini mur. āā 5,0  
 Ferri red. āā 5,0  
 Mass. pill. qus. ad 100,0  
 3 × täglich 1 Pille.

Ein günstiges „allgemein wirkendes“ Medikament, das hier erwähnt werden muß, ist auch das Arsen, das ich eher innerlich als subkutan gebe, z. B.:

Acid. arsenic. 0,3  
 Ferr. red. 5,0  
 Pip. nigri 0,5  
 M. pill. ad 100.  
 2—3 × täglich 1 Pille.

Ich bin mir sehr wohl bewußt, daß hier von einer spezifischen Wirkung keine Rede sein kann und daß man mit vielen anderen ähnlichen Medikamenten dasselbe erreicht. Oft erfüllt sicherlich das Medikament nur den Zweck des „ut aliquid fiat“, aber auch dies ist hier wie bei anderen Erkrankungen oft notwendig und erfolgreich (vgl. S. 1202).

Den Alkohol zu verbieten, ist nicht unter allen Umständen notwendig. Wenn die Patienten an Alkohol gewohnt sind, kann man leichtes Bier zum Abendbrot in kleineren Mengen bis 0,5 l gestatten. Auch kleinere Mengen Mosel- oder Rotweins, mit Wasser oder Mineralwasser verdünnt, können zur Abendmahlzeit als Getränk dienen. Schwerere Weine, insbesondere Südweine und conc. Alkoholica (Kognak, Whisky) sind unbedingt zu verbieten. Von den übrigen Genußmitteln ist nach meiner Ansicht zu gestatten ein schwacher Teeaufguß oder Kakao. Verbieten würde ich stets Kaffee und als Ersatz dafür zeitweise koffeinfreien Kaffee, Malzkaffee etc. einschalten.

Hat man auf diese Weise einen Erfolg erzielt, dann gehe man ganz vorsichtig unter Ausschaltung der medikamentösen Therapie ganz allmählich auf körperliche Anstrengungen über. Ganz zweckmäßig ist hier das Örtelsche Prinzip, d. h. das Gehen auf Wegen, die immer mehr ansteigen. Daneben kann man Turnübungen unter Anleitung oder Übungen an mechanischen Apparaten vornehmen lassen. Sehr wichtig ist es aber, während dieser Zeit den Patienten auch psychisch mitzubehandeln, so daß, wenn einmal kleine Rückschläge eintreten, diese leicht kompensiert werden können. In schwereren Fällen ist es oft notwendig, die Kur mit einer streng durchgeführten Bettruhe einzuleiten. Erst ganz allmählich, d. h. nach Wochen gehe man dazu über, dem Herzen größere Anstrengungen durch körperliche Arbeit zuzumuten. Zweckmäßig ist es, vorher einige Zeitlang im Bett passive Gymnastik, die am besten in Form von passiven Bewegungen verbunden mit leichter Streichmassage ausgeübt wird und meist direkt pulsverlangsamend wirkt, zu beginnen. Dann gehe man über zu Widerstandsübungen und aktiver Gymnastik. Die allmähliche weitere Steigerung der körperlichen Arbeit erfolge, wenn möglich, in Form der Örtelschen Terrainkuren.

In seltenen Fällen sieht man jede Therapie resultatlos ausgehen. Hier ist es angebracht, immer wieder den Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß eine Besserung dennoch möglich ist, daß ein organisches Leiden nicht vorliegt und daß auch bei nervösen Erkrankungen anderer Organe oft nach längerer Behandlung erst Heilungen erzielt werden.

Nicht unwichtig ist auch wohl, daß bei den schwereren Formen oft von ausschlaggebender Bedeutung die Persönlichkeit des Arztes sein kann, insofern, als bei den vielen mißglückten Versuchen, die Erkrankung zu bessern, der Patient von vornherein gegen jeden Arzt mißtrauisch ist und nur dann, wenn eine Persönlichkeit ihm entgegentritt, die mit ganz bestimmten Maßnahmen es versteht, einen Einfluß auf ihn auszuüben, ein Erfolg garantiert werden kann.

## 2. Die kardiale Form der Neurasthenie.

Die kardiale Form der Neurasthenie oder auch die Neurasthenie des Herzens möchten wir besonders abtrennen, weil sie die gewöhnlichste und wichtigste Form der Herzneurose darstellt. Die Symptomatologie braucht hier nicht besonders besprochen zu werden, weil sie sich mit den oben erwähnten allgemeinen Symptomen deckt. Wohl aber erscheint es mir angebracht, die Ätiologie und die bei dieser Form vorkommende Kombination mit Erkrankungen anderer Organe besonders zu besprechen. Bei der neueren Darstellung der Neurasthenie wird darauf aufmerksam gemacht, daß bei dieser sehr weit verbreiteten Erkrankung man in den letzten Jahrzehnten und Jahren beobachtete, wie die Erkrankung offenbar ganz erheblich, besonders in den großen Städten zunimmt. Verständlich erscheint es dadurch, daß die Anforderungen die körperlich und geistig an den einzelnen gestellt werden, erheblich gewachsen sind, daß speziell die für das normale Funktionieren des Gesamtorganismus notwendige Ruhe und Ausspannung in der Zeit, in der der Mensch am meisten leistungsfähig ist, nicht innegehalten werden kann. Diese Überanstrengungen scheinen ätiologisch ganz

besonders wichtig zu sein in den Fällen, in denen konstitutionelle und toxische Momente, d. h. ein übermäßiger Gebrauch der Genußmittel fehlen.

Diese Neurasthenie äußert sich nun in sehr verschiedener Weise. Unter den verschiedenen Formen steht aber, wie auch Heilbronner in Bd. 5, S. 759 betont, was die Häufigkeit angeht, obenan die kardiale Form.

Abgesehen von den erwähnten rein körperlich und geistigen Überanstrengungen kommt allerdings die konstitutionelle Anlage, die psychopathische Konstitution, ätiologisch sehr wesentlich in Frage; daneben spielen sicherlich auch besonders psychische Einwirkungen mancherlei Art eine große Rolle.

Den psychischen Einwirkungen darf man wohl unterordnen die in vielen Fällen in der Anamnese besonders hervortretenden sexuellen Schädigungen, Masturbation, Congr. interruptus. Daß schließlich eine übermäßige Inanspruchnahme bestimmter Organe auch wiederum sich speziell durch Herzstörungen Geltung verschaffen kann, ist aus dem oben dargelegten klar ersichtlich. Als nervösen Einfluß kommen z. B. in Frage die bei den verschiedenen Sportsarten infolge von Übertreibungen auftretenden Herzstörungen. Wie schon des öfteren betont, können aber alle diese lokalen nervösen Symptome der Ausdruck einer mangelhaften organischen Funktionstüchtigkeit des Herzens sein und sich im Beginn anatomischer Veränderungen am Klappen- oder Muskelapparat finden. Diese Tatsache macht unter allen Umständen eine möglichst exakte Beobachtung des Herzens notwendig.

Symptome von *Neurosis cordis* sah ich auch gelegentlich bei Männern und Frauen, die längere Zeit in Röntgenbetrieben tätig waren. Ich möchte nicht entscheiden, ob hier als ursächliches wichtiges Moment in erster Linie oder ausschließlich die Röntgenstrahlen in Frage kommen, halte es aber für möglich, daß eine ätiologisch wichtige Rolle den Strahlen zuzuschreiben ist.

Die Symptomatologie deckt sich mit dem oben in dem allgemeinen Teil auseinandergesetzten. Wie auch Heilbronner in Bd. 5, S. 759 betont, sind die Parästhesien in der Herzgegend sowohl eins der wichtigsten Symptome der Neurasthenie überhaupt, als auch ganz besonders einer isolierten Herzneurose. Sie äußern sich in Druck, Schmerz, asthmaartigen Anfällen, Angstgefühl, Herzklopfen etc. und gehen gewöhnlich mit Frequenz- und Rhythmusstörungen einher, wie oben erwähnt. Daß diese subjektiven Symptome schwerere psychische Allgemeinstörungen auslösen können, zu Wahnvorstellungen etc. führen können, ist in Bd. 5 näher berücksichtigt.

Objektiv findet man außer den Veränderungen der Herzschlagfolge speziell auch ein bewegliches Herz, im Röntgenbilde oft eine an der unteren Grenze der normalen Breite stehende Herzsilhouette. Daneben lassen sich stets verschiedene Symptomgruppen der Neurasthenie überhaupt nachweisen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise und verschiedener Gruppierung, die dann die Diagnose sichern. Charakteristisch für neurasthenische Herzbeschwerden ist auch die Tatsache, daß die Tachykardie sowohl spontan auftritt, wie durch Druck auf bestimmte Druckpunkte hervorgerufen werden kann, daß sie sich ferner nicht nur bei körperlichen, sondern auch besonders bei seelischen Anstrengungen findet. Neben diesen Herzstörungen prävalieren stets Gefäßstörungen folgender Art: Umschriebene Röte, Dermographie, Gefäßkrisen, Parästhesien (Kriebeln, Absterben) u. a.

Differentialdiagnostisch ist immer zu berücksichtigen die häufige Kombination dieser nervösen Symptome mit organischen Erkrankungen.

Die Therapie deckt sich mit der allgemeinen Behandlung der Neurasthenie, die im wesentlichen besteht in Ruhe, Psychotherapie, Hydrotherapie u. a. Das wesentliche darüber ist in Bd. 5, S. 777 näher festgelegt. Die besonderen Maßnahmen, die evtl. das Herz beansprucht, haben wir im Kapitel „Therapie“ S. 981 ff. schon dargestellt.

## Anhang.

**a) Besonders beschriebene Formen, die aber hierher gehören.**

α) Die Phrenokardie. Die besondere Abgrenzung des Symptomenkomplexes, der heute unter dem Namen Phrenokardie geht, stammt von M. Herz. Herz nennt die Phrenokardie „eine sexuelle psychogene Herzneurose“; sexuell, weil sie durch Alteration des Geschlechtstriebes erzeugt wird, psychogen, weil nicht einzelne Formen der Ausübung des Geschlechtstriebes hier als maßgebend erscheinen, sondern weil „sexuelle Alteration des Gemüts, also Affekte die Phrenokardie erzeugen“. A. a. O. sagt Herz, „es scheint mir ein dauernder Affekt zu sein, der vielleicht am besten als Sehnsucht nach geschlechtlicher Befriedigung bezeichnet werden kann“.

Die Symptome sind:

1. der sogenannte Herzschmerz,
2. eine eigentümliche Störung der Atmung,
3. Herzklopfen.

Der Herzschmerz lokalisiert sich am linken unteren Rippenbogen zwischen Sternum und vorderer Axillarlinie und wird stets als stechend bezeichnet. Er wird von Herz als Zwerchfellschmerz gedeutet und darum Phrenodynne genannt.

Die Atemstörungen bestehen in anfallsweise auftretenden kurzen Inspirationen, die zu einem Gefühl der Atemnot oder „Atemsperr“ führen. Bei längerdauernden Atembeschwerden führt der Patient oft eine tiefe Inspiration seufzend aus, um dann rasch auszuatmen (Seufzerkrampf). Diese Alteration der Atmung glaubt Herz auf das Zwerchfell zurückführen zu müssen und hat deswegen den Symptomenkomplex als eine Zwerchfellherzneurose, als Phrenokardie, angesprochen.

Wenn die Beschwerden sich anfallsweise steigern, so kommt es zu phrenokardischen Anfällen, nervösen Anfällen, die der Angina pectoris ähneln können und besonders abends aufzutreten pflegen.

Objektiv findet man außer Frequenz- und Rhythmusänderungen, wie sie bei den nervösen Herzerkrankungen überhaupt vorkommen, nichts besonderes. Herz macht darauf aufmerksam, daß bei den Selbsthemmungsbewegungen die Pulsfrequenz stark steigt und stellt als charakteristisch hin einen Tiefstand der linken Zwerchfellgrenze und eine lange schmale Herzfigur, wie man sie als Tropfenherz bezeichnet. Krehl glaubt nicht, daß dieser Symptomenkomplex aus dem Gesamtbild der nervösen Herzstörungen auf sexueller Grundlage herausgehoben zu werden verdient. Er sagt S. 512, in Notnagels Handbuch, 2. Auflage: „Ich kann mich nicht dafür erwärmen, solche Symptomenkomplexe als besondere Krankheit zu beschreiben, ich glaube weder, daß uns das sachlich weiter bringt, noch sehe ich einen diagnostischen oder therapeutischen Vorteil“. Dieser Ansicht möchte ich mich anschließen. Treupel, der ebenso wie Erb und Romberg den Symptomenkomplex der Phrenokardie anerkennt, betont, daß er im Röntgenbild keine Änderung in der Zwerchfellbewegung nachweisen konnte.

Der Blutdruck soll nach Herz gewöhnlich herabgesetzt sein.

Zu betonen ist, daß dieses Krankheitsbild in der Hauptsache bei Frauen beobachtet ist und sich nur ausnahmsweise bei Männern findet.

Die Therapie bedarf keiner besonderen Besprechung, da in den Fällen, in denen eine spezielle Ursache in Frage kommt (Coitus interruptus etc.), bei Beseitigung der auslösenden Ursache die Beschwerden in den meisten Fällen

gehoben werden können. Die Therapie deckt sich im übrigen mit den allgemeinen Grundsätzen, wie sie auf S. 1181 niedergelegt sind.

β) Die traumatische Herzneurose. Ebenso wie die Zunahme der neurasthenischen Allgemeinbeschwerden bei den heutigen Daseinsbewegungen uns verständlich erscheinen muß, kann man besonders auch begreifen die nach lokalen Traumen am Herzen auftretenden nervösen Störungen ohne organische Unterlage. Daß der Arbeiter nach einer Verletzung oder auch nur einem Shock in der Herzgegend seine Beschwerden hauptsächlich auf das Herz richtet und besonders dann, wenn er ein labiles Herz schon vorher hatte, jetzt subjektive Empfindungen verschiedenster Art sich bei ihm bemerkbar machen, kann man auch dann, wenn keine Rentenansprüche vorliegen, häufig sehen. Die Tatsache, daß solche Herzbeschwerden bei geistig sehr hochstehenden Leuten sich nicht oder nur selten entwickeln, spricht absolut nicht dafür, diesen Symptomenkomplex mit dem Verlangen nach einer Rente zu identifizieren oder dem Begriff der Simulation unterzuordnen. Man muß hier immer bedenken, daß der Arbeiter sehr viel mehr Maschine in seinem Beruf ist und sehr viel weniger sich selbst in der Gewalt hat, als Leute der gebildeten Stände, die durch eine vielseitige geistige Tätigkeit viel schneller über Lokalbeschwerden hinwegkommen. Wir werden in dem besonderen Kapitel Herz und Trauma die organischen Folgen der stumpfen Einwirkung auf das Herz noch im einzelnen schildern (vgl. S. 1233). Dort werden auch die traumatischen Herzneurosen kurz skizziert.

Solche Unfallsneurosen entwickeln sich natürlich im wesentlichen auf neurasthenischer oder hysterischer Basis. Ihre Symptomen sind von den allgemeinen nervösen Herzerscheinungen nicht wesentlich verschieden. Von den meisten Autoren wird ein besonderer Wert auf das Mannkopfsche Phänomen gelegt, das differentialdiagnostisch gegenüber Simulation eine wichtige Rolle spielt. Die Symptome desselben bestehen darin, daß sich bei den Patienten bei Druck auf einen schmerzhaften Punkt eine auffällige Vermehrung der Herzfrequenz auslösen läßt. Wie viele klinische Symptome beansprucht auch dieses Symptom nicht eine absolute Sicherheit, sondern ist nur in der größeren Mehrzahl der Fälle vorhanden.

Prognose und Therapie decken sich mit dem, was wir im allgemeinen über nervöse Herzstörungen angeführt haben.

## **b) Das Herz bei den übrigen Neurosen und den Psychosen.**

1. Hysterie. Relativ selten finden sich bei der Hysterie Herzstörungen. Wenn sie aber vorhanden sind, so sind sie insofern meistens besonders charakteristisch, als sie, ebenso wie die übrigen Symptome, rasch wechseln. Die Symptomatologie charakterisiert sich folgendermaßen: Die subjektiven Beschwerden sind Herzklopfen, das Gefühl abnormer Pulsation, besonders in der Bauchorta und in den Karotiden, Hyperästhesie, Schmerzen in der Herzgegend. Die Schmerzen können anfallsweise auftreten und einen der Angina pectoris ähnlichen Symptomenkomplex erzeugen. Differentialdiagnostisch kann gerade dies besonders wichtig sein, weil nicht selten bei älteren Leuten, bei denen man eine auf organischer Basis entstandene Angina pectoris vermutet, nur nervöse Herzstörungen vorhanden sind.

Von den objektiven Symptomen findet man am häufigsten eine mehr oder weniger starke Erhöhung der Pulsfrequenz, akzidentelle systolische Geräusche und vasomotorische Störungen, die sich in einer wechselnden Blutfülle äußern, und die zugleich mit dem subjektiven Empfinden des Absterbens, des lokalen Hitze- oder Kältegefühls, besonders an den Extremitäten, einhergehen. Der

rasche Wechsel dieser Erscheinungen läßt die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bald überwinden. Daneben kommt zur Sicherung der Diagnose natürlich in erster Linie in Frage, daß von dem großen Symptomenkomplex der Hysterie immerhin die wesentlichsten Merkmale in ausgesprochener Weise vorhanden sind.

Die Therapie, die Bd. 5, S. 815 ausführlicher besprochen ist, soll hier nicht ausgeführt werden. Sie besteht im wesentlichen in guter Ernährung, Abhärtung, Psychotherapie etc.

2. Epilepsie, s. Bd. 5, S. 833.

3. Migräne, s. Bd. 5, S. 881.

4. Psychosen. Bei den Psychosen können einerseits die hypochondrischen Wahnvorstellungen sich mehr auf das Herz beziehen, andererseits die depressiven Störungen auch von Herz- und Gefäßsymptomen begleitet sein. Speziell bei der Melancholie und bei der Cyklothymie finden sich solche Erscheinungen, die gewöhnlich nur subjektiv in ausgeprägter und sehr wechselnder Weise geäußert werden, aber einer objektiven Basis entbehren.

### 3. Die Herzneurose als Teilerscheinung organischer Erkrankungen.

#### a) Allgemeines.

Der Symptomenkomplex der Herzneurose ist in der Regel ein vorübergehender. Ob diesem anatomische Veränderungen zugrunde liegen, ist vorläufig vollständig ungeklärt. Denkbar wären aber so feine anatomische Veränderungen, die wir heute noch nicht nachweisen können, denkbar wären aber auch reine reflektorische Erscheinungen ohne anatomische Unterlagen. Daß das Gefäßsystem im allgemeinen sowohl peripher wie zentral vorübergehend oder dauernd sich verändern kann, ist sicher. Durch Vermittlung der Vasokonstriktoren oder -dilatatoren wird ja der Tonus jedes Gefäßgebietes dauernd verändert. Es ist unwahrscheinlich, daß diese Veränderungen regelmäßigen Gesetzen folgen, sicher, daß hier, abhängig von vielen, uns vorläufig unbekannt Momenten, in raschem Wechsel die Konstriktion der Dilatation folgt oder umgekehrt. Man könnte sich nun vorstellen, daß bei dem zu besprechenden Symptomenkomplex der Grad dieses Wechsels ein außerordentlich hoher ist, so daß dadurch subjektive Symptome und vielleicht auch objektive Störungen ausgelöst werden. Noch mehr verständlich ist dies, wenn man annimmt, daß von einer verschiedenen Körperregion aus reflektorisch dem Gefäßgebiet des Herzens so viele wirksame Reize zugehen, daß es zu einer Aufhebung der nötigen Koordination von Herz- und Gefäßsystem einerseits und den einzelnen Gefäßgebieten untereinander andererseits kommt. Man hat den Eindruck einer Schwäche der Koordination, einer vasomotorischen Ataxie.

Über die Entstehung der subjektiven Empfindungen bei der *Neurosis cordis* sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Die wahrscheinlichste Theorie stammt von Head, der annimmt, daß die Ursache der Schmerzen gar nicht im Herzen zu suchen sei, sondern in einer Hyperästhesie des zugehörigen Rückenmarksabschnittes, und daß die Schmerzen von hier aus nach der Herzgegend projiziert werden. Oft bestehen die subjektiven Beschwerden nur in der Vorstellung; dies wird dann besonders deutlich, wenn die Patienten das Gefühl einer außerordentlich beschleunigten Herztätigkeit haben, obwohl die Pulsfrequenz sich in keiner Weise geändert hat.

#### b) Entstehungsmöglichkeiten.

Wie bereits oben auseinandergesetzt, kann die Herzneurose einerseits die Teilerscheinung einer anderweitigen organischen Erkrankung sein, andererseits isoliert für sich bestehen. Bei der ersten Voraussetzung, die wir jetzt be-



sprechen wollen, hat man sich die Entstehung der Beschwerden in folgender Weise vorzustellen: Während man früher nur die reflektorische Entstehungsmöglichkeit anerkannte, hat man später auch den Wert der mechanischen Einwirkung erkannt, in neuerer Zeit aber ganz besonders darauf aufmerksam gemacht, daß auch die Vermittlung der inneren Sekretion bei Störungen dieser Art eine große Rolle spielt. Wir können also einen reflektorischen, mechanischen und autotoxischen Entstehungsweg unterscheiden, müssen aber dabei immer berücksichtigen, daß die Abgrenzung der einzelnen Entstehungswege sehr schwierig ist, und daß sicher in vielen Fällen zwei oder sämtliche Momente nebeneinander in Frage kommen.

Zu den reflektorischen Störungen der Herztätigkeit muß man in erster Linie rechnen die vom Magen-Darmkanal und von der Haut ausgelösten Kreislaufstörungen, dann die vom Gehirn, von den Nieren, von der Leber (Cholelithiasis). Am instruktivsten wird dieses reflektorische Entstehen veranschaulicht z. B. durch die von Romberg beschriebene Herzneurose bei jugendlichen Fleischern nach starker Abkühlung im Kühlhaus. Kranke Organe, die dem Herzen benachbart sind, können aber auch sicher rein mechanisch Herzstörungen dieser Art hervorrufen: „Der aufgeblähte Magen ist ein unbequemer Nachbar für das Herz. Leute mit funktionellen Magenbeschwerden haben besonders leicht an Unregelmäßigkeit und Beschleunigung des Herzens zu leiden, wenn der Magen aufgetrieben ist. Aufstoßen erleichtert in solchen Fällen den Zustand sehr“ (A. Hoffmann).

Zu den mechanischen Störungen, wenigstens im gewissen Sinne, gehören auch die bei jugendlichen Personen auftretenden Herzstörungen, die teilweise durch die Hypoplasie des Gefäßsystems, teilweise durch das Zurückbleiben des Herzens während der Wachstumsvorgänge, teilweise durch die Inkongruenz von Herz- und Thoraxgröße bedingt sind. Aber verallgemeinern darf man das nicht, daß hier ausschließlich mechanische Momente eine Rolle spielen, es können sehr wohl auch reflektorische Störungen vorliegen, oder Störungen, die speziell durch die innere Sekretion bedingt sind. Daß diese in der Pubertätszeit eine große Rolle spielen, steht wohl fest. Die genaueren Verhältnisse über diese Wachstumstörungen sind weiter unten genau besprochen (s. S. 1218).

Ebenso wie man bei den funktionellen Neurosen überhaupt versucht hat, die Entstehung dieser durch Autointoxikationsvorgänge zu erklären, so hat man im speziellen auch die Neurosis cordis durch innerhalb des menschlichen Organismus entstehende Gifte entstanden wissen wollen. Die Lehre von der Autointoxikation wurde eine Zeitlang auf viele und ätiologisch unklare Symptomenkomplexe angewandt, wird aber heute nach kritischer Prüfung nicht mehr so oft zur Erklärung angezogen. Daß es durch Wirkung von innerhalb des menschlichen Organismus entstehenden Giften, speziell von Giften, die im Magen-Darmkanal gebildet werden (enterogene Intoxikation) möglich ist, Störungen der Herztätigkeit auszulösen, kann man a priori nicht bezweifeln. Es fragt sich nur, wie oft bei einem normalen Organismus so etwas vorkommt, wie die Intoxikation entsteht und wie sie sich nachweisen läßt. Da man aber auf diese Frage sicherlich keine irgendwie bestimmte Antwort geben kann, man eher imstande ist zu sagen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit nur außerordentlich selten Autointoxikationsvorgänge derart zu Herzstörungen führen können, ist es wohl richtiger, das für und wider dieser Hypothese nicht weiter auszuführen. Dieser älteren Autointoxikationshypothese gegenüber steht heute mehr eine entsprechende Theorie von der inneren Sekretion der im Organismus tätigen Drüsen, als deren Haupttypus die Schilddrüse und der Hoden bzw. der Eierstock hingestellt werden. Von der Schilddrüse ausgelöste Herzstörungen sind am längsten bekannt und in ausgiebiger Weise bereits erforscht worden. Die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Herz sind in einem besonderen Kapitel (s. S. 1196) abgehandelt. Von den Genitalorganen ausgehende Herz-

störungen kommen speziell in der Pubertätszeit und im Klimakterium sehr oft vor. Auf diese wird unten noch besonders eingegangen werden.

Wenn wir nun die ursächlichen Erkrankungen im einzelnen in Betracht ziehen, so läßt sich darüber folgendes zusammenfassend sagen:

**α) Zirkulationsorgane.** Bei sämtlichen Herzerkrankungen mit anatomischen Veränderungen können nervöse Symptome vorkommen, sogar so weit im Vordergrund stehen, daß man zu Fehldiagnosen gezwungen ist. Beispielsweise bei der Aorteninsuffizienz, die mit typischen Anfällen von Angina pectoris kombiniert ist, oder bei ausgesprochener Herzinsuffizienz auf organischer Basis (Myodegeneratio cordis) können typische allgemeine oder lokale, neurasthenische oder hysterische Symptome (Stigmata) vorhanden sein. Schwierigkeiten wird man kaum haben, wenn die organische Erkrankung in vollem Umfange vorliegt, wenn die Symptome so deutlich sind, daß es nicht schwer ist, die Diagnose zu sichern. Aber dann, wenn es sich um beginnende organische Veränderungen handelt, kann es außerordentlich schwer sein, den nervösen Symptomenkomplex von der organischen Unterlage abzugrenzen. Andererseits wissen wir, daß sicherlich rein funktionelle Störungen im weiteren Verlauf zu organischen Veränderungen am Herzen oder am Gefäßsystem führen können, und diese Tatsache, die z. B. bei der Basedowschen Erkrankung sehr oft festgestellt werden kann, zwingt dazu, stets mit dem nervösen Symptomenkomplex vorsichtig zu sein und ihn so genau wie möglich festzulegen. Ob diese nervösen Symptome in jedem Falle durch die organischen Veränderungen bedingt sind, also z. B. als reine reflektorische Vorgänge aufzufassen sind, ist nie mit Sicherheit zu sagen. Wahrscheinlich ist aber wohl, daß in vielen Fällen das Primäre die organischen Veränderungen sind (z. B. bei dem bekannten Symptomenkomplex der Angina pectoris, der sich aufbaut auf der Koronarsklerose und der Mesaortitis luetica), daß in anderen (z. B. beim Morbus Basedowii) primär reine funktionelle Störungen vorliegen, denen sich später die organischen anschließen.

**β) Verdauungsorgane.** Bei den vom Magen-Darmkanal ausgelösten Herzstörungen kommen sicher sehr viel Vermittlungswege in Betracht. Daß hier rein mechanisch die Störungen bedingt sein können, ist oben bereits erwähnt; ebenso haben wir gestreift die früher im Vordergrund stehende Annahme der Autointoxikation. Es scheint aber auch, daß reflektorisch durch Vermittlung des Vagus hier Störungen ausgelöst werden können, da von diesem beide Organe, sowohl Herz wie Magen- und Darmkanal, innerviert werden (Krehl).

Die vom Magen ausgelösten Störungen sind außerordentlich häufig und scheinen besonders bei Männern vorzukommen. Sie können anfallsweise auftreten. Dies geschieht nicht selten bei Kindern, bei denen man schon vor vielen Jahren als besonderen Symptomenkomplex das Asthma dyspepticum (Henoch) beschrieben hat. Was primär den Symptomenkomplex auslöst, ist in den einzelnen Fällen meist sehr schwer festzustellen, da selbstverständlich auch ein kardiales Asthma mit dyspeptischen Beschwerden vorhanden sein kann. Herzstörungen bei Erwachsenen, die anfallsweise auftreten und durch einen Diätfehler, besonders bei der Abendmahlzeit, oft begünstigt, durch eine gewisse Nervosität hervorgerufen werden, hat O. Rosenbach schon 1878 unter einem bestimmten Krankheitsbilde als digestive Reflexneurose (Herzvagusneurose) von den übrigen ähnlichen Erkrankungen abgetrennt. Die Erkrankung tritt anfallsweise auf, gewöhnlich am Abend oder frühen Morgen, und äußert sich in einem starken Oppressionsgefühl, in einem unerklärlichen Luftmangel und heftigem Herzklopfen mit arhythmischer Herz-tätigkeit, Pulsation im Gebiete der Bauchorta, Gemütsdepression, Heißhunger. Dieser Symptomenkomplex findet sich besonders bei Männern in

der Mitte der 20er bis Ende der 30er Jahre. Als besonders charakteristisch stellt Rosenbach die im starken Kontrast zu den Beschwerden stehende gesunde Gesichtsfarbe hin. Er deutet die Erkrankung als eine reflektorische Vagusreizung.

Viel eher als bei den Magenerkrankungen ist man bei den im Anschluß an Darmerkrankungen auftretenden Herzbeschwerden geneigt, eine toxisch oder autotoxisch bedingte Ätiologie anzunehmen. Es kommt hier natürlich aber auch der reflektorische Weg in Frage und sicher gelegentlich auch, besonders bei Stuhlträchtigkeit und starker Gasentwicklung im Dickdarm, der mechanische. Die Symptome von seiten des Herzens sind dieselben wie bei den Magenerkrankungen. Nach meiner Ansicht augenblicklich wohl viel zu wenig gewürdigt werden die Allgemeinstörungen sowohl, wie speziell die Herzstörungen, die man bei Darmparasiten, besonders bei Bandwürmern, nicht allein bei Kindern, sondern in hervorragender Weise auch bei Erwachsenen auftreten sieht, und die mit der Entfernung der Parasiten verschwinden.

Man muß ferner berücksichtigen, daß neben Erkrankungen des Darms auch Erkrankungen der Darmgefäße zu Herzbeschwerden führen können. Hier ist in erster Linie der früher sehr bekannte Symptomenkomplex der Plethora abdominalis zu nennen, ein Symptomenkomplex, der sicherlich noch zu Recht besteht, nur heute nicht mehr so oft angezogen wird. Relativ sehr selten können größere Stauungen in den Hämorrhoidalvenen sich mit Herzstörungen vergesellschaften. Ferner ist zu nennen die von Ortner beschriebene Dyspragia angiosklerotica intestinalis, die gelegentlich auch primär so verschleiert sein kann, daß mehr die Herzbeschwerden im Vordergrund stehen.

Auch bei Erkrankungen der Leber und der Gallenblase kommen funktionelle Herzstörungen vor. Ebenso wie bei den Magen-Darmerkrankungen können hier die verbindenden Glieder verschiedener Art sein. Noch am ehesten verständlich ist die Bradykardie beim Ikterus, die wohl nicht unmittelbar in das Gebiet der Herzneurosen gehört, wenn auch durch die Versuche von Weintraut bewiesen ist, daß es sich um zentrale Vagusstörungen handeln muß.

γ) **Harn- und Geschlechtsorgane.** Nach den im Verlauf von organischen Nierenerkrankungen auftretenden Herzbeschwerden ist ein Zusammenhang zwischen Niere und Herz absolut sicher gestellt. Es handelt sich aber hierbei nur außergewöhnlich selten um funktionelle Herzstörungen, fast immer um organische Veränderungen, um Hypertrophie und Dilatation. Da die Symptome von seiten des Gefäßsystems, speziell die Erhöhung des Blutdrucks, auch nach akuten Nierenerkrankungen schon sehr bald auftreten, ist es wahrscheinlich, daß die primären Symptome, obwohl sie oft mehr den funktionellen ähnlich, doch als organische anzusprechen sind.

Wieweit bei den organischen Erkrankungen reine innersekretorische Produkte die Vermittlung auf das Herz übernehmen, ist vorläufig nicht sicher gestellt. Wenn auch nach den tierexperimentellen Untersuchungen es wahrscheinlich ist, daß die Niere durch innere Sekretion den Organismus im allgemeinen beeinflußt (vergl. den in Abb. 162 demonstrierten Versuch).

Neben den von der Schilddrüse ausgelösten Herzstörungen sind noch am ehesten die von den Sexualorganen aus auftretenden als durch innersekretorische Störungen bedingt anzusprechen. Daß sowohl Hoden wie Ovarien in sehr starker Weise auf das Herz wirken können, sieht man besonders im Pubertätsalter, im Klimakterium und bei der Menstruation. Bei den hauptsächlich in dieser Zeitepoche auftretenden Herzstörungen handelt es sich zweifellos stets um funktionelle Störungen; besonders die Kombination mit Gefäßneurosen spricht für das Fehlen organischer lokaler Veränderungen. Wieweit hierbei eine Hyper- oder Hypofunktion in Betracht kommt, wieweit das Nichtfunktionieren

anderer innersekretorischer Drüsen den Symptomenkomplex beeinflussen kann, ist vorläufig noch fraglich. Denkbar wäre aber speziell das letztere. Auch bei der Gravidität, speziell bei ihrem Beginn, dann während der Geburt und im Wochenbett stehen nicht selten Herzbeschwerden im Vordergrund, die zu den funktionellen zu rechnen sind. Während in den letzten Monaten der Gravidität vielleicht der mechanische Einfluß die Hauptrolle spielen kann, ist anzunehmen, daß speziell bei den Störungen, die in den ersten Monaten der Gravidität sich entwickeln, reflektorische oder innersekretorische Momente in Betracht kommen. In vielen Fällen allerdings ist es nicht möglich, alles übrige (psychische Einflüsse, Blutverlust während der Geburt etc.) auszuschalten.

Bei den Erkrankungen der weiblichen Genitalien wird es immer schwer zu entscheiden sein, ob hier ein unmittelbarer Zusammenhang vorliegt, oder ob von anderen äußeren Einflüssen aus die Herzbeschwerden entstanden sein können.

Speziell die Frage, ob das Myom in seiner Entwicklung direkt Herzbeschwerden auslösen kann, ist ja schon lange eine Streitfrage gewesen und sehr verschieden beurteilt worden. Wie noch in einem anderen Kapitel (S. 1251)

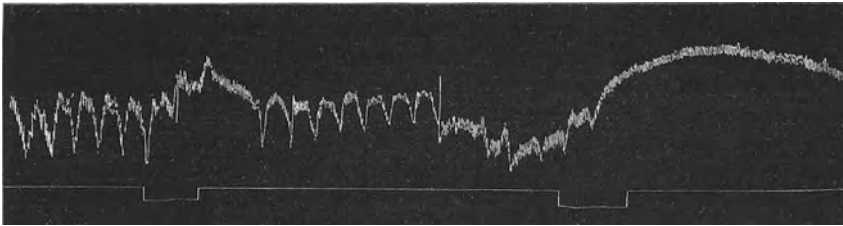


Abb. 162.

Man sieht, daß bei der ersten Senkung der Abszisse (Injektion von Milzpreßsaft (2 ccm) nur vorübergehend der Blutdruck gesteigert wird, während dagegen bei der zweiten Senkung der Abszisse (Injektion von Rheinin 2 ccm) eine stärkere und länger andauernde Steigerung des Blutdrucks stattfindet (nach Bingel und Strauß).

besonders ausgeführt wird, darf man wohl nicht einen spezifischen Einfluß des Myoms auf das Herz annehmen, sondern muß hier eher daran denken, daß, ebenso wie bei allen anderen Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, hier reflektorische Störungen vorliegen. Ein Zusammenhang ist natürlich nicht von der Hand zu weisen; besonders die Tatsache, daß nach Entfernung krankhafter Organe oder Organteile die Herzbeschwerden aufhören, spricht dafür, daß hier vorher der Reiz zur Herzstörung von den Genitalien ausgelöst wurde.

d) **Respirationsorgane.** Bei allen Erkrankungen der Respirationsorgane können nervöse Symptome von seiten des Herzens prävalieren. Berücksichtigen muß man aber immer das, was schon mehrfach hier gesagt wurde, daß man bei jeder Erkrankung der Lunge an das Herz denken muß, d. h. daß primär die Schädigung des Herzmuskels zu einer sekundären Erkrankung der Lunge geführt haben kann. Hier sind natürlich nur die organischen Veränderungen gemeint. Daß umgekehrt im Verlauf von Lungenkrankheiten nervöse Störungen vorkommen können, ist klinisch schon lange bekannt und s. Z. besonders von Traube betont worden. Von vornherein sollte man denken, daß diese nervösen Störungen vielleicht durch besondere Symptome aus der großen Gruppe herauszuschälen wären, oder daß sie als Frühsymptome gewisser organischer, vom rechten Herzen ausgehender Zirkulationsstörungen gelten könnten. Die prozentuale geringe Beteiligung der Muskulatur des rechten Herzens (s. Tab. S. 814) berechtigt wohl zu

Schlußfolgerungen dieser Art. *Re vera* aber decken sich diese Schlüsse nicht mit den klinischen Beobachtungen insofern, als erfahrungsgemäß z. B. bei der sehr häufigen chronischen Bronchitis recht spät oder überhaupt nicht eine Insuffizienz des Herzens, im besonderen des rechten Ventrikels, sich anbahnt. Die dynamischen Bedingungen machen es verständlich, wenn aber trotzdem sehr oft bei Erkrankungen der Respirationsorgane sich Kreislaufstörungen einstellen, die wir in Ermangelung fester organischer Unterlagen als nervöse ansprechen müssen. Bei sehr vielen Erkrankungen der Atmungsorgane tritt ja eine wesentliche Veränderung im Zwerchfellstand ein, besonders derart, daß das Zwerchfell erheblich tiefer tritt, wie z. B. beim Emphysem; in anderen Fällen wird jedoch das Zwerchfell hochgedrängt, wie z. B. bei der Kombination von Plethora und Adipositas, oder bei starkem Meteorismus. Hier sind die Exkursionen des Zwerchfells gering, ist die intrathorakale Zirkulation geschädigt. Oft kombinieren sich diese Zustände mit akuten oder chronischen Erkrankungen der Bronchien, die dann allerdings zu organischen Herzstörungen, zu einer Herzinsuffizienz leichten oder schweren Grades führen können. Aber auch ohne diese organische Unterlage sieht man speziell bei chronischen Bronchialkatarrhen und beim Emphysem, zwei sehr oft kombinierte Lokalerkrankungen, kardiale Symptome in dem obigen Sinne; sie sind dadurch erklärbar, daß der Querschnitt des Lungenkreislaufs vermindert, der rechte Ventrikel stärker belastet ist. Auch bei Verwachsungen der Pleura costalis mit der diaphragmatica, oder bei Verwachsungen zwischen Perikard und Zwerchfell sieht man ebensowohl Störungen der Respiration, wie organische Störungen von seiten des Herzens, wie vorübergehende oder längerdauernde nicht organische, also den nervösen unterzuordnende Herzstörungen. Hier müssen auch genannt werden die im Verlauf von spezifischen Lungenspitzenenerkrankungen auftretenden nervösen Symptome, die vielleicht durch Vermittlung der pathologisch oft ausgedehnten Pleuraverwachsungen zustande kommen. Es ist leicht begreiflich, daß bei allen diesen Erkrankungen der Atmungsorgane Herzstörungen ausgelöst werden, besonders dann, wenn sie eine mehr oder weniger erhebliche Behinderung im Atmungsmechanismus bedingen. Lokale mechanische Störungen, wie z. B. Strumen, welche die Trachea komprimieren, oder Aneurysmen oder Mediastinaltumoren, die auf einen großen Bronchus drücken, können monatelang auch dann, wenn von einer nennenswerten Kompression noch keine Rede ist, erhebliche kardiale Symptome auslösen, die man nach ihrer Symptomatologie nur den nervösen unterordnen kann. Differentialdiagnostisch mag es wichtig sein, auf diese klinisch häufig vorkommende Tatsache besonders hinzuweisen und in allen Fällen von Herzstörungen unklarer Ätiologie speziell auch hieran zu denken. Ich erinnere mich wenigstens mehrerer Patienten, die sehr lange unter der Diagnose nervöse Herzstörungen behandelt wurden, die später in kontinuierlichem Zusammenhang mit ihren ersten subjektiven Beschwerden allmählich sich entwickelnde Symptome einer Bronchialstenose durch eine Aneurysma oder einen Tumor zeigten.

ε) **Nervensystem.** Auch vom zentralen Nervensystem aus können entweder direkt oder reflektorisch nervöse Kreislaufstörungen ausgelöst werden. Ein direkter Zusammenhang ist gegeben, wenn die organische Veränderung sich unmittelbar oder in der Nähe des Vaguskerens etabliert, d. h. im verlängerten Mark. Hierhin gehören die Störungen, die sich bei der progressiven Bulbärparalyse einstellen, dann diejenigen, die sich bei der Myelitis des Halsmarks, bei der multiplen Sklerose u. a. organischen Erkrankungen der Medulla oblongata finden. Alle diese Erkrankungen stellen eine direkte Schädigung des Vaguskerens dar. Dieser kann aber andererseits auch reflektorisch bei fast allen sonstigen Erkrankungen des Gehirns beeinflußt werden. Es kommen hier vor allen Dingen

diejenigen in Betracht, die akut oder chronisch entweder durch entzündliche Vorgänge oder durch Neubildungen zu einer Vermehrung des Hirndrucks führen. Alle diese raumbeschränkenden Prozesse (Meningitiden, Hydrocephalus, Tumoren, Abszesse, Parasiten, Syphilome, Hämatome) führen zugleich mit der Erhöhung des Drucks zu einer Pulsverlangsamung. Der Hirndruckpuls hat klinisch für die Erkennung dieser Erkrankungen eine große Bedeutung. Nähere Ausführungen hierüber s. S. 1254.

In gleicher Weise sieht man im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten, besonders bei der Tabes, wenn auch nicht sehr häufig, Herz- und Gefäßstörungen, die in das Gebiet der Neurosis cordis fallen. Diese können sowohl zentral, organisch bedingt sein, weil zugleich mit der Erkrankung des Rückenmarks der in der Medulla oblongata liegende Vagus Kern getroffen ist, können aber auch reflektorisch hervorgerufen sein. In allen diesen Fällen, besonders bei den syphilitischen Erkrankungen, liegt jedoch stets die Möglichkeit einer gleichzeitigen organischen Herz- und Gefäßerkrankung sehr nahe. Daß hier Puls- und Blutdruckveränderungen, wie sie als Gefäßkrisen neuerdings bezeichnet werden, nicht selten vorkommen können, ist in Bd. 5, S. 101 bei den Erkrankungen des Rückenmarks näher besprochen.

Die im Verlaufe von organischen Erkrankungen des peripheren Nervensystems auftretenden Herzstörungen sind meistens als toxische oder infektiöse anzusprechen und können durch die sie verursachenden ätiologischen Noxen nervöse Herzbeschwerden verursachen, die weiter unten näher angeführt werden.

ζ) **Bewegungsapparat.** Zu den erwähnten reflektorischen Störungen gehören sicher eine sehr große Reihe derjenigen Herzstörungen, die man im Verlauf von Schmerzen an den verschiedensten Stellen auftreten sieht. Die Zahl der Patienten, die mit Rückenschmerzen, Schmerzen an den Armen oder Beinen, Schmerzen im Abdominalgebiete zum Arzt kommen, die objektiv nachweisbare Störungen des Muskelapparates, des Knochensystems oder der inneren Organe nicht haben, bei denen aber Veränderungen der Pulsfrequenz in dem Sinne, wie man sie bei Neurosis cordis findet, im Vordergrund stehen, ist sehr groß. Man könnte daran denken, daß hier ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den Erkrankungen des Knochen-, Nerven- oder Muskelapparates und den Pulsveränderungen vorliegt, zumal, da auch nicht selten subjektive Beschwerden nennenswerter Art zugleich auf das Herz hinweisen. Es fehlt uns aber vorläufig ein irgendwie greifbarer Anhaltspunkt, der als verbindendes Glied dienen könnte. Bei den einen sieht man die Schmerzen nach einer medikamentösen (Salizyl) oder physikalischen (Heißluft, Massage) Therapie zugleich mit den Herzbeschwerden verschwinden, bei den anderen bleiben sowohl die lokalen Beschwerden, wie die Herzsymptome durch jede Therapie unbeeinflusst. Sie verschwinden erst allmählich im Laufe von Wochen und Monaten und man hat den Eindruck, daß nichts von den therapeutischen Maßnahmen einen Einfluß auf den gesamten Symptomenkomplex hatte. Am nahestehendsten und am wahrscheinlichsten ist es, daß hier reflektorisch bedingt die Herzstörungen ausgelöst werden. Man muß sich aber auf der anderen Seite davor hüten, in allen ähnlichen Fällen sich mit der Diagnose „reflektorische Herzstörungen“ zu beruhigen, und immer darauf ausgehen, eine organische Herzerkrankung auszuschließen. Nicht selten machen auch die organisch infolge von Herzinsuffizienz bedingten Stauungserscheinungen der parenchymatösen Organe primär den Eindruck, als ob es sich um nervöse handele, re vera liegen aber rein organisch durch Stauung bedingte Störungen vor.

Einen eigenartigen Befund der, diesem Symptomenkomplex unterzuordnen ist, hebt Krehl hervor, wenn er sagt:

„Sehr merkwürdig ist es, daß Herzerscheinungen vorwiegend nach Erkrankung am linken Arm sich einstellen. Wir verstehen diese Tatsache meines Erachtens noch nicht. Aber sie ist nicht ohne Analogie. Strahlen durch die Schmerzen der Angina pectoris ist in erster Linie nach dem linken Arm aus! Mackenzies Anschauungen über die Entstehung viszerosensorischer und viszeromotorischer Störungen würden hierzu jedenfalls in einem nahen Einklang stehen“.

Daß bei einer bestimmten Erkrankung des Bewegungsapparates bei der Gicht nervöse Herzstörungen vorkommen können, wird in diesem Handbuch 4. Bd., S. 671 von Gigon besonders betont. Ich möchte mich der Ansicht anschließen, daß man von einem besonderen „Gicht Herzen“ nicht sprechen kann, daß vielmehr die bei Gicht auftretenden Beschwerden entweder den nervösen unterzuordnen sind und sich mit organischen Veränderungen am Gefäßsystem kombinieren und dann meistens mit der zentralen Arteriosklerose und Sklerose der Koronargefäße zusammen das Bild der Angina pectoris, der stenokardischen Anfälle, auslösen.

η) **Akute und chronische Infektionskrankheiten.** Bei allen akuten fieberhaften Erkrankungen sieht man sowohl auf der Höhe des Fiebers, wie besonders auch in der Rekonvaleszenz vorübergehende Herzstörungen, die ihrer Erscheinung nach den nervösen zuzurechnen sind. Während diese Störungen früher von der Virchowschen Schule als zentral durch Vaguslähmung bedingt aufgefaßt wurden, während man früher sie evtl. als rein funktionelle oder als Folgen degenerativer Veränderungen im Herzmuskel deutete, hat man in der bakteriologischen Ära sie als toxische hingestellt. Durch die neueren Untersuchungen von Romberg, Päßler u. a. nimmt man an, daß es sich mehr um vom Gefäßsystem ausgehende Herzstörungen handelt, daß primär eine Lähmung der Vasomotoren vorliegt. Bei den angezogenen Erkrankungen kommen organische Veränderungen kombiniert mit funktionellen oder auch rein funktionelle vor. Wie weit es sich im Einzelfalle um das eine oder das andere handelt, ist aus den klinischen Symptomen oft schwer zu sagen, besonders da in den meisten Fällen nur vorübergehende Symptome vorhanden sind.

Ebenso wie bei den akuten können auch bei den chronischen Infektionskrankheiten funktionelle Herzstörungen vorkommen. Ich habe nach Einführung der Salvarsantherapie mehr Gelegenheit gehabt, Syphilitiker in den verschiedensten Stadien, die an vorübergehende Herzstörungen litten, früher aber herzgesund waren, zu untersuchen. Mir ist sowohl die große Zahl der Patienten mit Beschwerden dieser Art aufgefallen, wie auch die Tatsache, daß organische Störungen bei fast allen Beobachtungen mit Sicherheit auszuschließen waren, daß es sich in der Regel um typische nervöse Symptome handelte. Ganz besonders wichtig scheint mir aber zu sein die schon öfter angeführte Tatsache, daß man bei der Lungentuberkulose nicht selten als primäres Symptom nervöse Herzstörungen sieht, Störungen, die sich äußern in plötzlich auftretenden Pulsbeschleunigungen mit subjektiven Beschwerden von seiten des Herzens. Ich habe sehr oft, wenn ich die Krankengeschichte eines ein oder zwei Jahr vorher in der Klinik behandelten Patienten, der jetzt mit den typischen Symptomen einer Lungentuberkulose erschien, herausuchte, auf dem Krankenblatt die Diagnose „Neurosis cordis“ gefunden und halte auch diese Tatsache, abgesehen von ihrer differentialdiagnostischen Wichtigkeit, für einen Beweis dafür, daß man mit der Diagnose Neurosis cordis vorsichtig sein muß. Im Pubertätsalter können speziell auch Bronchialdrüsentuberkulosen Symptome bedingen, die der Neurosis cordis sehr ähnlich sind.

θ) **Konstitutionskrankheiten.** Nervöse Herzstörungen im Verlaufe der Konstitutionskrankheiten insbesondere der Chlorose, Anämie, des Diabetes, der Adipositas sind ziemlich häufige Vorkommnisse. Wenn bei der akuten Anämie infolge von Blutverlusten (einer Erkrankung, die nicht unbedingt hierher gehört) gerade Herzstörungen dieser Art auftreten, so ist das noch

am meisten verständlich. Hier ist sowohl das Herz wie das Gefäßsystem gezwungen, sich den akuten Blutverlusten anzupassen durch eine Veränderung des Tonus und der Frequenz. Daß diese Anpassungsbedingungen besonders dann, wenn sie mehr durch körperliche Anstrengungen beansprucht werden, Herzstörungen auslösen, ist naheliegend. Die Tatsache, daß oft nur nach besonderen psychischen Insulten subjektive Störungen und objektive Frequenzänderungen auftreten, spricht für die nervöse Natur.

Bei der Chlorose führen sehr oft ausschließlich die Herzstörungen die Patienten zum Arzt, in der Meinung es läge ein Herzklappenfehler vor. Auch hier spricht das Verschwinden sämtlicher Herzsymptome nach kurzer Behandlung für die nervöse Natur der Störung. Die kontinuierliche Beobachtung derartiger Patienten scheint dafür zu sprechen, daß die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes von Wichtigkeit ist. Denn man sieht nicht selten mit der Verbesserung des Hämoglobingehaltes die Herzbeschwerden verschwinden.

Ebenso wie bei der akuten Anämie können auch bei den chronischen anämischen Zuständen, speziell bei den kachektischen, Herzbeschwerden prävalieren, Beschwerden, die sich nicht auf einer organischen Erkrankung aufbauen.

Die organischen Störungen von den nervösen bei der Adipositas zu trennen, ist oft nicht leicht. Sehr oft scheinen die nervösen den mehr organisch bedingten vorzuzugehen, oft hat man den Eindruck, daß gerade bei der Adipositas auch eine konstitutionelle Schwäche des Herzens vorliegt, daß auch bei den übrigen nicht zu Adipositas neigenden Familienmitgliedern nervöse Herzstörungen vorhanden sind, die man nicht auf besonders schädigende Momente zurückführen kann.

Während beim Diabetes Störungen von seiten des Herzens selten vorkommen, sind sie, wie oben bereits betont, bei der Gicht eher häufig, vielleicht deshalb, weil bei der Gicht zumeist auch organische Veränderungen von seiten des Gefäßsystems vorliegen.

Wie aus vorgehenden Ausführungen hervorgeht, finden sich bei Erkrankungen fast aller Organe nervöse Herzstörungen. Die Symptomatologie dieser Störungen ist im allgemeinen vielseitig und wechselt sehr, so daß es unmöglich ist, nach den Organstörungen eine besondere Trennung vorzunehmen. Diese Herzbeschwerden denkt man sich in erster Linie auf reflektorischem Wege entstanden, es ist aber, wie oben angeführt, sehr wohl möglich, daß hier auch andere teils mechanische, teils autotoxische Verbindungswege vorhanden sind.

Ebenso wie die Symptome korrespondierend mit der organischen Grundkrankheit wechseln, ist auch die Therapie in erster Linie auf die Grundkrankheit gerichtet und erst in zweiter Linie auf die vom Herzen ausgelösten Störungen. Bei diesen kommt wiederum mehr eine Berücksichtigung des allgemeinen Mechanismus in Frage und erst später die Lokalbehandlung, die, wie wir S. 1181 ausgeführt, teils eine medikamentöse, teils eine physikalische sein muß. In vielen Fällen genügt aber eine Behandlung der Grundkrankheit, um dann zugleich die nervösen Herzsymptome zu beseitigen.

#### 4. Die toxischen Herzneurosen.

In allen Schichten der Bevölkerung findet man heute eine oft über das zuträgliche Maß hinausgehende tägliche Konsumierung von Genußgiften. Es ist zwar in der letzten Zeit speziell auf die giftige Wirkung unserer heutigen Genußmittel so intensiv aufmerksam gemacht worden, daß eine Rückwärtsbewegung wohl sicher festzustellen ist, welche die uns Ärzten sehr oft unter die Augen tretenden Folgen auf die Dauer reduzieren wird. Auf der anderen



Seite aber scheint mit der vermehrten Inanspruchnahme von Körper und Geist auch das Mehr der Genußgifte stärker auf den Menschen einzuwirken als früher. In gewissem Sinne zwingt auch die erhöhte Inanspruchnahme zu einer vermehrten Anregung, die natürlich nur durch Vermittelung von Genußgiften erreicht werden kann und dann natürlich nicht ohne Folgen bleibt. Die giftigen Stoffe, die hauptsächlich nervöse Herzstörungen hervorrufen können, sind:

- a) Genußgifte (Tabak, Tee, Alkohol), daneben aber auch
- b) medikamentöse Gifte, insbesondere Morphinum, Kokain.

Es kann sich natürlich nur um chronische kleinere Dosen handeln, die zu Herzneurosen führen und daher hier Berücksichtigung finden sollen. Wichtig ist besonders bei diesen Schädigungen, daß das chronische Einnehmen von Genußmitteln nicht selten auch organische Veränderungen am Herzen auslöst, daß es infolgedessen differentialdiagnostisch wichtig ist, immer auf die Möglichkeit einer organischen Myokardstörung zu fahnden. Die Symptomatologie deckt sich im allgemeinen mit dem oben S. 1175 Gesagten. Hervorzuheben ist nur, daß bei dem Tabakabusus sowohl, wie beim Tee und besonders beim Kaffee, das Herzklopfen in der Regel sich anfallsweise äußert und das hervorstechendste Symptom ist, daß es nicht selten besonders in der Ruhe auftritt und mit starkem Oppressionsgefühl sich verbindet, oft einen der Angina pectoris ähnlichen Symptomenkomplex auslöst.

Die Therapie besteht in erster Linie in der Beschränkung oder in dem vollständigen Aussetzen des schädlichen Giftes. Gerade das Aussetzen scheint besonders bei dem Tabakmißbrauch besser zu sein als eine Beschränkung, wie immer wieder von den Patienten, die an den Folgen erkrankten, besonders betont wird. Neben dieser ursächlichen Therapie kommen allgemeine unter Umständen auch speziell medikamentöse Maßnahmen, die sich aber mit dem auf S. 1181 niedergelegten decken, in Frage. Auf die Ätiologie und Symptomatologie ist näher eingegangen noch S. 1258 in dem Kapitel Herz und Genußmittel.

## 5. Die thyreotoxischen Herzstörungen, das sogenannte „Basedowherz“.

**Definition.** Die beim Morbus Basedowii auftretende Beschleunigung der Herztätigkeit, ist eine Herzneurose, die auf dem Wege der inneren Sekretion ausgelöst wird; sie kann sich aber in so charakteristischen Formen äußern, daß man neuerdings sie von den übrigen nervösen Herzerkrankungen als spezifisch trennt. Diese Herzsymptome findet man nicht allein bei der ausgesprochenen Basedowschen Erkrankung, sondern auch bei dersogenannten forme fruste. Je mehr man der forme fruste nachging, desto öfter sah man, daß ein großer Teil der scheinbaren Herzneurosis dem Hyperthyreoidismus zuzuschreiben war (Fr. Müller, Romberg). Kraus hat s. Z. für die beim Basedow vorkommenden Herzstörungen den Begriff Kropfherz geprägt, neuerdings reserviert man diese Bezeichnung für die infolge der Vergrößerung der Drüse mechanisch ausgelösten Herzstörungen (mechanisches Kropfherz) und spricht von einem Basedowherzen (thyreotoxischen Herzen), wenn keine mechanischen, sondern sekretorische Störungen der Drüse die Tachykardie bedingt haben. Die Erscheinungen des Basedowherzen werden zurzeit, wie die übrigen Erscheinungen beim Basedow, zurückgeführt auf einen Hyperthyreoidismus, d. h. auf eine vermehrte Sekretion der Drüse.

Bei allen wesentlichen Vergrößerungen der Glandula thyreoidea spielen offenbar mehrere Momente nebeneinander eine Rolle. Man wird zu dieser Annahme besonders gedrängt, wenn nur ein Lappen der Glandula vergrößert ist, und wenn eine direkte Kompression der Trachea nach der absoluten Größe der Verschieblichkeit etc. ausgeschlossen erscheint. In solchen Fällen sieht man sehr oft wesentliche und dauernde Erhöhungen der Pulsfrequenz

mit Rhythmusstörungen im Sinne eines Pulsus irregularis respiratorius, daneben subjektive Empfindung von seiten des Herzens, also Symptomenkomplexe, wie sie beim ausgesprochenen Morbus Basedowii vorkommen. Hier liegen also wohl Kombinationen von thyreotoxischen Einwirkungen, rein nervöse Störungen vor mit mechanischen Störungen, denn daneben kann auch die mechanische Störung deutlich kenntlich sein. Diese äußert sich im wesentlichen durch die bei der Stenose der Trachea am meisten in Erscheinung tretende Dyspnoe, dann durch die Mehrbelastung des rechten Herzens. Die Verengung an sich ist durch Palpation und durch die tiefe Laryngoskopie nicht immer gut übersehbar, oft bringt hier das Röntgenbild, bei dem man sowohl die verengerte Trachea wie auch die Verlagerung der Trachea feststellen kann, Klärung.

Ganz im Gegensatze dazu steht das eigentliche Basedowherz, bei dem eine toxische Agens von der Schilddrüse aus ausgeht. Vorläufig wissen wir allerdings nicht dieses Agens genau zu präzisieren, d. h. welche toxische Substanzen hier in der Hauptsache wirksam sind. Experimentelle Untersuchungen haben freilich ergeben, daß Injektionen von Schilddrüsenensaft die Reizbarkeit des Vagus und des Akzelerans, sowie des Depressor erhöht. Nach Kleyton soll auch eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel selbst vorhanden sein, die sich äußert in vermehrter Ausgiebigkeit und Kraft der Kontraktionen. Diese direkte Wirkung soll auch hauptsächlich die klinisch zu beobachtende Hypertrophie des Herzens bedingen.

**Ätiologie.** Schon Charcot hat hervorgehoben, daß bei einer großen Anzahl von Basedowkranken sich in der Familie Geisteskrankheiten und konstitutionelle Erkrankungen finden, daß die Patienten selber eine neuropathische Veranlagung zeigen. Im allgemeinen erkrankt die Frau sehr viel häufiger an Basedow als der Mann. Buschan fand ca. 5 mal soviel Frauen als Männer bei einer Statistik von 89 Fällen. In der Regel befällt die Erkrankung Personen, die zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre stehen, sie kann aber auch in jedem Lebensalter sich kenntlich machen.

Als Gelegenheitsursachen für den Basedow werden ferner sehr viele Momente angeschuldigt, besonders psychische, Schreck, Kummer, Infektionskrankheiten, insbesondere Influenza. Neuerdings wird auch besonders betont, daß Thyreoidin bei Entfettungskuren die Basedowsymptome auslösen kann.

**Symptomatologie.** Die Herzsymptome äußern sich gewöhnlich folgendermaßen: Subjektiv besteht zumeist die Empfindung des Herzklopfens, entweder dauernd oder anfallsweise. Die Tätigkeit des Herzens wird von sehr vielen Patienten als etwas außerordentlich quälendes empfunden, jeder einzelne Herzschlag kann schmerzhaft empfindungen zeitweise auslösen, und dadurch natürlich die ganze Aufmerksamkeit des Patienten auf die Tätigkeit des Herzens lenken. Es ist natürlich, daß dieses die subjektive Empfindung wesentlich zu vermehren imstande ist, und daß motorische Unruhe, Schlaflosigkeit die nächsten Folgen sind. Ein Versuch, die Patienten durch körperliche Tätigkeit oder geistige Anregung abzulenken, gelingt sehr häufig nicht.

Objektiv ist die Pulsfrequenz gewöhnlich auf 90 bis 120 erhöht, kann anfallsweise bis auf 150 steigen, der Rhythmus ist zuerst regelmäßig, in späteren Stadien völlig unregelmäßig infolge Extrasystolen, die sowohl aurikulär, wie atrioventrikulär oder ventrikulär ausgelöst werden können. Der Puls selbst ist gut gefüllt, eher weich, oft dikrot, oft so stark schnellend, daß er an einen Aortenpuls erinnert. Die peripheren Arterien können eine außergewöhnlich starke Pulsation zeigen, speziell die Karotis, Temporalis, auch die Arterien der Retina. Die Venen können stark erweitert sein, in schweren Fällen ausgesprochene Stauungssymptome zeigen. Am Herzen findet man zuerst nichts, später einen stark hebenden Spitzenstoß, Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, im Röntgenbilde eine entsprechende Silhouette mit einem ausgesprochenen Aktionstypus des linken und rechten Ventrikels. Das E. C. kann einige Besonderheiten zeigen (s. Kap. Elektrokardiogramm). Die Auskultation gibt, abgesehen von den oft abnormen lauten Tönen, mitunter ein systolisches Geräusch, das als akzidentell aufzufassen ist. In schwereren Fällen bei stark dilatiertem Herzen kann eine relative Insuffizienz der Mitralis sich ausbilden.

Der Blutdruck ist normal oder leicht erhöht. Die Differenz zwischen dem systolischen Maximum und dem diastolischen Minimum ist oft sehr groß.

Als Gefäßsymptome sind noch zu nennen die im Verlaufe von Basedow beobachteten Blutungen aus den Schleimhäuten von Nase, Magen- und Darmtraktus und auch der Lunge, dann die oft von subjektiven Momenten abhängige stark wechselnde Gefäßfüllung der Haut. Zu den besonderen Herz- und Gefäßerscheinungen, die sich im Verlaufe eines Basedow entwickeln können, gehören das anfallsweise Auftreten von Tachykardie und Anfällen, die der Angina pectoris ähnlich sind. Bei den tachykardischen Anfällen ist es charakteristisch, daß sie nicht plötzlich, wie der echte paroxysmale Anfall, sondern ganz allmählich abklingen. Interessant ist die Beobachtung von v. Hößlin, der im Anfall eine außergewöhnlich starke Abnahme des Umfanges der Drüse sah.

Charakteristisch und besonders differentialdiagnostisch besonders wichtig sind auch die anderen Symptome des Basedow, vor allen Dingen der Tremor, der Exophthalmus, die vasomotorischen Störungen und die Neigung zu Schweißsekretion, der Haarausfall, die allgemeine nervöse Überreizung.

Der Verlauf ist bei der forme fruste und bei der leichten Erkrankung gewöhnlich so, daß sich die Symptome Monate oder Jahre hindurch in derselben Intensität äußern oder nur wenig steigern. Bei der schwereren Form sieht man oft ein rapides Wachsen sämtlicher Symptome, insbesondere eine Verschlechterung der Herzfähigkeit derart, daß Herzinsuffizienzerscheinungen (Dyspnoe, Ödeme) ausgelöst werden, und der Puls den Charakter eines typischen Pulsus irregularis perpetuus annimmt. Ein wechselndes Verhalten, abhängig von den äußeren Lebensbedingungen derart, daß die Allgemeinstörungen sich jedesmal wesentlich vermehren bei psychischen Erregungen, körperlichen Anstrengungen, um bald zurückzugehen, wenn die Patienten sich einige Ruhe gönnen und erholen können, sieht man sehr oft. Ein äußeres Symptom, das nicht selten diesen wellenförmigen Verlauf mitgemacht, ist die Zunahme und Abnahme von Haarausfall und Neigung zu Schweißsekretion. Speziell bei denjenigen Patienten, die sich eine längere Ruhe nicht gönnen können, die gezwungen sind, eine anstrengende körperliche und geistige Tätigkeit auszuführen, ist dieser wellenförmige Verlauf oft gut zu verfolgen.

**Therapie.** Obwohl die Therapie in Bd. 4, S. 438 näher besprochen ist, möchte ich hier sie skizzenhaft, besonders soweit sie das Herz betrifft, streifen. Obenan steht als wichtigster Faktor die Ruhe. Man sieht ausgesprochene Basedowfälle durch konsequente wochen- oder monatelang durchgeführte Ruhe auch ohne medikamentöse Therapie sich wesentlich bessern, ja sogar heilen. Daß daneben diätetische und hydrotherapeutische Maßnahmen von Vorteil sein können, ist bei Falta Bd. IV näher besprochen. Massage scheint wenig günstig zu wirken. Für das Herz kämen hier besonders in Betracht lokale Maßnahmen, Herzkühlmaschine, Herzflasche. Allgemein wichtig ist der von Falta besonders erwähnte Aufenthalt in der Höhenluft. Die elektrische Therapie leistet für die Herzsymptome oft wesentliche Dienste.

Die Herztätigkeit läßt sich beeinflussen direkt durch Galvanisation des Halssympathikus, dabei kommt die Kathode auf den Nacken, die Anode in die Gegend des Kieferwinkels oder auf die Karotis. Man verwendet eine Stromstärke von 2—3 Mille Ampère. Dauernde Heilung wird durch diese Therapie aber nur in den seltensten Fällen erreicht, wohl besonders bei den leichten, eine subjektive Besserung und Verminderung der Pulsfrequenz namentlich bei gefäßreichen Strumen. Auch die Faradisation nach Vigouraux kann mitunter subjektiv Linderung herbeiführen. Buschan empfiehlt folgende Ausführung der Galvanisation: Die Kathode von 25 cm Größe kommt in den Nacken, die Anode setzt man erstens auf eine halbe Minute in die Gegend des Processus mastoideus und

fährt dann am Innenrande des M. sternocleidomastoideus herab bis zum Jugulum. In derselben Weise verfährt man auf der anderen Seite. Hierauf kommt die Anode auf je  $\frac{1}{2}$  Minute auf jede Seite der vergrößerten Drüse. Das Herz selbst wird beeinflusst, indem man die Anode  $\frac{1}{2}$  Minute in der Gegend der Herzspitze aufsetzt. Endlich kann man die Anode bei gleicher Lage der Kathode im Nacken für je  $\frac{1}{2}$  Minute auf die geschlossenen Augenlider aufsetzen. Die Stärke des Stromes überschreite nicht 1—2 Mille Ampère.

Medikamentös hat man die Tonica, herzregulierenden Mittel und Brompräparate wohl in allen Formen angewendet. Am meisten empfohlen werden Arsenik, Strophanthus. Auch bei Anzeichen von deutlicher Herzinsuffizienz (Ödeme, Dyspnoe) sind die eigentlichen Herzmittel, insbesondere Digitalis und Strophanthus, nicht angebracht, sie bleiben meist wirkungslos.

Die früher oft angewandte Jodtherapie ist heute völlig verlassen, ebenso wie die Anwendung von Schilddrüsenextrakten. Über die Versuche mit spezifischen Seris den Basedow zu beeinflussen, berichtet Falta ausführlicher Bd. IV, S. 441.

## B. Besondere, meist organisch bedingte Symptomenkomplexe.

Während die bisher besprochenen nervösen Herzerkrankungen den Herzneurosen im eigentlichen Sinne unterzuordnen waren, d. h. den Krankheitserscheinungen ohne organische Basis, sollen jetzt die Symptomenkomplexe besprochen werden, bei denen es neuerdings gelungen ist, in den meisten Fällen eine organische Grundlage aufzufinden. Daß vieles a. a. O. schon Erwähnung gefunden hat, darf bei der Häufigkeit dieser Symptomenkomplexe überhaupt, und bei dem Ineinandergreifen in andere anatomische und funktionelle Erkrankungen nicht Wunder nehmen.

### 1. Die paroxysmale Tachykardie.

**Begriff.** Unter paroxysmaler Tachykardie versteht man eine anfallsweise auftretende exzessive Pulsbeschleunigung auf 200 und mehr, die mit besonderen Symptomen einhergeht, meistens plötzlich beginnt und plötzlich endigt. Der Symptomenkomplex dieser Tachykardie ist ein so umschriebener, daß man wohl berechtigt ist, sie als eine besondere Art von Herzstörung abzugrenzen. Die Anfälle können minuten- oder stundenlang dauern und sind bisher beobachtet bei Patienten von 15—50 Jahren.

Diese paroxysmalen Anfälle sind differentialdiagnostisch zu unterscheiden von Herzbeschleunigung, wie sie anfallsweise bei nervösen und anderen Erkrankungen zuweilen vorkommen. Charakteristisch für die paroxysmale Tachykardie ist der ganz plötzliche Anfang und das meist ebenso plötzliche Aufhören des Anfalls. Ebenso unterscheidet sich die Tachykardie durch die sonst nicht in diesem Grade gesteigerte Frequenz.

Die ätiologisch in Betracht kommenden Komponenten gruppiert A. Hoffmann in seiner Monographie über die Tachykardie folgendermaßen:

- a) Heredität,
- b) nervöse Erkrankung,
- c) Aufregung und Schreck,
- d) organische Erkrankung des Zentralnervensystems,
- e) Gifte, schwächende Momente, chronische und Infektionskrankheiten,
- f) Erkrankungen der Abdominalorgane,
- g) Überanstrengung,
- h) mit Herzkrankheiten komplizierte Fälle,
- i) unbekannte Ursachen.

Die wichtigsten Gelegenheitsursachen sind die organischen Herzerkrankungen, insbesondere Koronarsklerose, die organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere Hirnsyphilis, und die organischen Erkrankungen der Abdominalorgane. Am häufigsten aber scheint dieses Symptom auf rein nervöser Basis sich zu entwickeln.

Lewis hat neuerdings berichtet über Tachykardie ventrikulären Ursprungs, die er beim Tier (Hund) durch Koronararterienverschluß erzeugen konnte. Kurze Zeit nach Unterbindung namentlich der rechten Koronararterie treten zuerst ganz vereinzelte Extrasystolen der Kammern auf, diese folgen sich bald in immer kürzerer Zwischenpause, häufen sich, es kommt schließlich zur Gruppenbildung von 2, 3—4. Während der ganzen Zeit schlägt der Vorhof ganz gleichmäßig in seinem alten Rhythmus. Erst wenn die Extrasystolengruppen auf Reihen von 7—10 Einzelkontraktionen angestiegen sind, wird der Vorhofsrhythmus gestört, indem die Extrasystolen der Kammern rückläufig Vorhofssystolen auslösen. Damit beginnt der Anfall, der also in der Bildung von ventrikulären Extrasystolen besteht, die rückläufig auch die Vorhöfe erregen. Diese Rückleitung erfolgt, wie man sieht, mit einer gewissen Schwierigkeit, erst wenn die Extrasystolen ziemlich zahlreich geworden sind. Aber auch selbst im Anfalle kommt es vor, daß manche ventrikuläre Extrasystolen nicht auf den Vorhof übergeleitet werden: Rückläufige Reizleitungshemmung. Ein solcher Anfall endet plötzlich, dem letzten Schlag folgt eine längere Pause, die sich als kompensatorische erweist. Sie ist dementsprechend wechselnd lang, je nachdem, in welche Phase der Vorhofstätigkeit die letzte Ventrikelkontraktion fällt. Nach Lewis gibt es Anfälle von paroxysmaler Tachykardie beim Menschen, die ganz ähnlich, wie die experimentell erzeugten, verlaufen. Sie dauern nur kurze Zeit und werden sehr selten beobachtet. Lewis glaubt, daß klinisch häufiger die Vorhofstachykardien vorkommen, die als aurikuläre Extrasystolenbildung zu deuten sind, oft nur kurz dauern, aber auch zu langen Anfällen führen.

Das Hauptsymptom ist der anfallsweise beschleunigte Puls. Analysiert man diese Beschleunigung näher, so findet man, daß sie bedingt ist durch verschiedene Störungen der Herzstätigkeit. In dem einen Falle ist der Ablauf der Kontraktion der einzelnen Herzabschnitte unverändert, dann handelt es sich wohl um reine Vermehrung der von normaler Stelle ausgehenden Reize. In andern Fällen kommt die Häufigkeit der Pulse durch das Auftreten von Extrasystolen zustande, und zwar können diese aurikuläre, ventrikuläre und atrioventrikuläre sein. Insbesondere hat Mackenzie die Ansicht vertreten, daß bei der paroxysmalen Tachykardie die Bildung der Herzreize in der Gegend des Knotens erfolge. Sicher trifft dies nicht für alle Fälle zu. Hering hat freilich experimentell gezeigt, daß durch Akzeleransreizung bei Tieren, deren Vagustonus durch Dyspnoe oder Morphium erhöht war, atrioventrikuläre Tachykardie, ausgehend vom Knoten, auftrat (Münch. med. Wochenschr. 1912). Diese Anfälle, die wie bei der echten paroxysmalen Tachykardie des Menschen unvermittelt auftraten und ebenso plötzlich aufhörten, konnten durch starke Vagusreizung beseitigt werden. Dieser Effekt entspricht dem Einfluß, den Vagusdruck bzw. Vagusreizung durch den Valsalvaschen Versuch auf die Anfälle beim Menschen haben können. Die Versuche erklären auch den Einfluß nervöser Momente bei der Entstehung und der Kupierung der Anfälle. Gelegentlich beobachtet man Vorhofsflimmern. Da hierbei gehäufte Reizbildung in den Vorhöfen auftritt, ist erklärlich, wie auch die Ventrikel in beschleunigtem Rhythmus schlagen. Wie schon erwähnt, hat Fredericq zuerst gezeigt, daß künstliche Erzeugung von Vorhofsflimmern zuweilen paroxysmale Tachykardie der Ventrikel zur Folge hat. Diese Art der paroxysmalen Tachykardie scheint in naher Beziehung zu stehen zu dem Pulsus irregularis perpetuus mit Vorhofsflimmern. Bei diesem werden unregelmäßig beschleunigte, bei jenen regelmäßig beschleunigte Reize gebildet und den Kammern übertragen. Es ist klar, daß diese beiden Arten von Rhythmusstörungen ineinander übergehen können, wie A. Hoffmann betont. Interessant ist, daß Hoffmann während eines Anfalles von paroxysmaler Tachykardie durch Druck auf den Vagus und tiefes Atemholen die Pulse zeitweilig verlangsamten konnte und dann jedesmal im Elektrokardiogramm eine Vorhofs-zacke an normaler Stelle auftreten sah,

während sie vorher fehlte. (Diese Beobachtung korrespondiert mit den schon erwähnten Versuchen von Hering, der durch Vagusreizung Vorhofsflimmern erzeugen konnte.) In allen Fällen muß man annehmen, daß eine Tachykardie nur dann möglich ist, wenn der Herzmuskel sehr erregbar ist, und so auf die zahlreichen Reize immer ansprechen kann. Die refraktäre Phase muß sehr verringert sein.

**Symptomatologie.** Subjektive Beschwerden: In der Regel haben die Patienten die Empfindung eines stark flatternden Herzklopfens, gelegentlich daneben eigentümliche Sensationen in der Herzgegend, die als Angst- oder Druckgefühl bezeichnet werden; oft fehlen jegliche subjektive Symptome, dann tritt im Anfall nur die Pulsbeschleunigung auf. Neben den lokalen Beschwerden klagen einige Patienten über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Kurzatmigkeit und unbestimmte ziehende Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Beinen. Nicht selten hört man die Angabe, daß im Liegen sich die Beschwerden steigern, im Sitzen sie am geringsten sind. Sowohl Anfang wie Ende des Anfalls werden häufig von unangenehmen subjektiven Sensationen begleitet; bemerkenswert ist, daß manche Patienten das Aufhören des Anfalls, den Übergang zu normaler Herz-tätigkeit, als die unangenehmste Empfindung vom ganzen Anfall hinstellen.

**Objektiver Befund.** Die Pulsfrequenz beträgt im Anfall meistens ca. 200. A. Hoffmann gibt eine Frequenzsteigerung von 150 bis 300 an. Mackenzie betont dagegen, nie Fälle gesehen zu haben, bei denen eine Frequenzerhöhung auf 300 auch nur annähernd erreicht wurde. Im Gegensatz zu Mackenzie liegen aber viele einwandsfreie beobachtete Fälle vor, bei denen im Anfall die Pulsfrequenzerhöhung ca. 250 betrug, z. B. die Beobachtung von Moon, der in zwei Fällen Frequenzerhöhungen von 224 bis 240 fand.

Der Puls ist in der Mehrzahl der Fälle klein und weich, oft nicht zu zählen, manchmal arhythmisch, gelegentlich z. B. in einem von Nothnagel beschriebenen Fall stark gespannt. Im Beginn des Anfalls sah A. Hoffmann oft einen Pulsus alternans auftreten.

Der Blutdruck scheint meist normal, gelegentlich subnormal zu sein (Pal). Die Größe des Herzens im Anfall scheint nach den bisherigen Untersuchungen sehr verschieden zu sein, gewöhnlich dürfte die Herzgröße unverändert sein, gelegentlich ist sie entschieden kleiner und macht, wie im Röntgenbild von Dietlen, A. Hoffmann und Th. Groedel beobachtet werden konnte, weniger ausgiebige Kontraktion. Daß im Anfall auch eine erhebliche Erweiterung auftreten kann, wurde von Martius, Hochhaus, Freyhan u. a. betont. Auch Romberg bildet in seinem Lehrbuch ein Orthodiagramm ab mit einer Erweiterung des Vorhofs um 1 cm.

Die Herztöne sind rein, die normalen auskultatorischen Differenzen zwischen dem ersten und zweiten Ton verschwinden (Embryokardie); waren vorher endokardiale Geräusche vorhanden, so sind sie im Anfall bisweilen nicht mehr nachweisbar. Mitunter ist während des Anfalls ein schabendes Geräusch beobachtet worden. Da es vor und nach dem Anfall fehlte, kann man es nicht als ein perikardiales auffassen. Nach Jürgensen soll es ein Muskelgeräusch sein, bedingt durch die Veränderung des Muskeltones im Herzen.

**Anderweitige Symptome.** Gelegentlich, besonders bei häufigen und lange dauernden Anfällen, besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Dyspnoe ohne objektive Erscheinungen über der Lunge. Riegek sah in mehreren Fällen im Anfall starken Tiefstand der Lungengrenzen sich entwickeln mit gleichzeitigem Kleinerwerden der absoluten Dämpfung. Die Halsvenen sind mehr geschwollen, pulsieren stark, daneben sieht man fast stets

eine Schwellung der Leber und gelegentlich Ödeme der unteren Extremitäten bzw. Aszites und endlich noch Albuminurie. Diese letzteren Symptome gehen nicht mit dem Aufhören des Anfalls zurück, sondern zumeist einige Tage später. Mehrfach ist während des Anfalls Polyurie beobachtet worden. A. Hoffmann beobachtete sie in allen seinen Fällen.

**Komplikationen.** Zu den an den inneren Organen gefundenen organischen Erkrankungen gehören in erster Linie Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz, dann Aneurysmen, ferner durch Infektionskrankheiten bedingte Myokarditiden, Anämie, allgemeine Neurasthenie. Auffällig häufig sah man die Anfälle bei Patienten, die zugleich an Störungen der Abdominalorgane, besonders des Magen-Darmkanals, litten.

**Verlauf.** Es sind vereinzelt gebliebene Anfälle paroxysmaler Tachykardie beobachtet worden, die sich nicht wiederholten; zumeist jedoch haben die Patienten, wenn sie zum Arzt kommen, schon mehrere Anfälle durchgemacht. Aus den längere Zeit hindurch beobachteten Fällen geht hervor, daß in der Regel die Anfälle allmählich länger und subjektiv unangenehmer werden, daß mit jeder neuen Attacke die Disposition gesteigert wird; bei längerem Bestehen entwickeln sich meistens Zeichen von Herzinsuffizienz. Schwangerschaft, interkurrente, besonders fieberhafte Erkrankungen, Narkosen scheinen nicht günstig auf die Anfälle zu wirken. Andererseits scheint ruhiges Leben, Enthaltensamkeit von Genußmitteln ihre Häufigkeit herabzusetzen. Als veranlassende Momente werden angegeben: Gemütsregungen, körperliche und geistige Anstrengungen, rasche Bewegungen, Eintritt in die Menses, Blutungen, allgemein schwächende Erkrankungen. Häufig haben die Patienten schon vorher an Herzklopfen gelitten und die bisherigen Anfälle kaum beobachtet.

A. Hoffmann betont besonders, daß man bei Leuten mit Tachykardie sehr oft eine abnorme Beweglichkeit des Herzens konstatieren kann; es ist möglich, daß die durch rasche Bewegungen bewirkten Zerrungen solcher Herzen die plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz auslösen können.

Ich habe bei einem 60jährigen Manne typische Anfälle paroxysmaler Tachykardie beobachtet, die seit dem 28. Lebensjahre bestanden und ca. 10—20 mal jährlich auftraten. Der Patient gab an, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Anfälle es ihm gelungen sei, den Anfall nach wenigen Monaten zu kupieren durch das Einnehmen eines Brausepulvers. Zeichen irgendwelcher organischen Erkrankungen am Herzen fanden sich nicht.

**Prognose.** Die Prognose ist bei der Möglichkeit einer Wiederholung in jedem Falle unsicher; quoad vitam, ist sie im Einzelfalle fast immer eine gute, allerdings kann der Anfall in Ausnahmefällen in eine tödliche Herzinsuffizienz übergehen (Krehl).

Gallaverdin (Contribution à la l'étude de la myocardite rhumatismale, Lyon méd. Bd. 11. 1908) untersuchte anatomisch einen Fall, der klinisch ausgezeichnet war durch täglich mehrere Anfälle mit 240 Pulsschlägen, und fand interstitielle Myokarditis. Der Patient starb im Anfall ohne Insuffizienzerscheinung.

**Therapie.** Wie schon erwähnt, kann ein ruhiges regelmäßiges Leben, Enthaltung von Genußmitteln, vorsichtiges allgemeines Abhärten imstande sein, die Häufigkeit der Anfälle herabzusetzen. Die Tatsache, daß es möglich ist, psychisch den Einzelfall zu kupieren oder durch eine indifferente Arznei (Klemperer) dasselbe zu erreichen wie vorher durch ein Digitalisinfus, sprechen dafür, daß vielleicht bei allen Arzneien die suggestive Wirkung eine Hauptrolle spielt.

Tiefe Inspiration, der Valsalvasche Versuch (Hoffmann), Druck auf das Abdomen (v. Dusch), die Ovarien (Brieger) oder auf den Vagus (Czermak, Quincke) können den einzelnen Anfall schnell zum Verschwinden bringen. Von den medikamentösen Mitteln sind empfohlen worden Amylnitrid, Belladonna in großen Dosen, Chinin, Chloralhydrat, Kampfer u. a. Ferner

empfiehlt sich im Anfall eine Eisblase auf das Herz zu legen oder einen Ätherspray in den Nacken zu machen.

## 2. Angina pectoris.

**Definition und Wesen.** Die Angina pectoris ist ein Symptomenkomplex, dem eine organische Veränderung zugrunde liegen kann. Ebenso wie bei den übrigen Erkrankungen dieser Gruppe ist der Symptomenkomplex klinisch klar abgrenzbar. Die näheren und entfernteren Ursachen können aber, ebenso wie die anatomische Unterlagen, außerordentlich vielseitig sein. Deshalb ist es begreiflich, wenn in der Literatur gewöhnlich unterschieden wird zwischen einer Angina pectoris vera und spuria. Man könnte aber hier auch eine Einteilung machen derart, daß man der Angina pectoris vera gegenüberstellte die Angina vasomotoria und die Angina nervosa. Jedes systematische Einzwängen dieser Art ist aber der Natur der Sache nach etwas absolut willkürliches und subjektives, das das Wesen der Erkrankung offenbar gar nicht trifft. Denn dieses besteht in einer „schmerzhaften Erregung sensibler Herznerven, die das charakteristische Angstgefühl auslöst und auf benachbarte Nervengebiete überträgt“ (Rombert).

**Theorie.** Nach alter Vorstellung nahm man eine vorübergehende mangelhafte Ernährung des Herzmuskels auf anatomischer Basis als die Ursache der Angina pectoris an, umso mehr, weil Embolien und Thrombosen ähnliche Symptome auslösten. Diese Vorstellung basierte auf der experimentellen Erfahrung, daß durch Verschuß der Koronararterien mittelst Klemmpinzette oder durch künstliche Embolisierung mit einer Wachsemulsion (Panum) das Herz stillstand, also ein Symptom folgte, das man gelegentlich auch bei der Angina pectoris auftreten sah. Diese aus den 70er Jahren stammenden Erfahrungen wurden später vielfach nachgeprüft und führten zu sehr widersprechenden Ergebnissen. Während die einen (Cohnheim u. a.) nach der Unterbindung jedes größeren Astes Zirkulationsstörungen oder Herzstillstand auftreten sahen, fanden andere (Spalteholz, Hirsch), daß die Störungen sehr verschieden sind, je nachdem man den linken oder rechten Ast der Arteria coronaria unterbindet, daß nennenswerte Störungen erst auftreten, wenn man besonders den linken Ast in der Nähe seiner Abgangsstelle unterbindet.

Bei der Anatomie des Herzens ist besonders betont, daß der linke Ast einen viel größeren Teil des Herzens versorgt als der rechte. Es ist nicht angängig, die Symptome einer im Leben beobachteten Angina pectoris jedesmal allein aus einer geringen organischen Veränderung in einem Aste des Koronargefäßsystems ableiten zu wollen. Die experimentellen Untersuchungen berechtigten nur dann zu einem solchen Schluß, wenn die größeren Äste und speziell der linke nennenswert verändert sind.

Das anfallsweise Auftreten der Angina bei der Koronarsklerose stellt man sich so vor, daß in der Regel die Blutversorgung genügt, aber dann, wenn z. B. nach größeren körperlichen Anstrengungen eine plötzliche größere Inanspruchnahme der Herzkräfte erfolgte, das arteriosklerotisch veränderte Gefäß nicht imstande war, genügende Blutmengen zu liefern. Diese Anschauung konnte aber nicht aufrecht erhalten werden für solche Fälle, bei denen organische Unterlagen, wie der Verlauf zeigte, fehlten. Man suchte sich jetzt, basierend auf den Erfahrungen beim intermittierenden Hinken und verwandten Gefäßkrisen, die Anfälle so zu erklären, daß durch einen Spasmus im Koronargefäßsystem eine plötzlich vorübergehende Blutleere des Herzmuskels erzeugt würde. Diese Anschauung wurde besonders gestützt durch die bei der sogenannten Angina pectoris vasomotoria sichtbaren Veränderungen am peripheren Gefäßsystem. Die Schmerzen waren zu erklären einerseits durch die mangelhafte Ernährung der Herznerven, aber auch durch die direkte Reizung der in den Herzgefäßen selbst liegenden



Nerven, andererseits sah man in den bei Neuralgien anfallsweise auftretenden Schmerzen eine ähnliche Erscheinung und deutete die Schmerzen bei Angina pectoris, die ja doch Hauptsymptome darstellen, als neuralgische, und zwar sollten sie ausgelöst werden durch eine Erkrankung des Plexus cardiacus, an dem auch zuweilen deutliche Veränderungen beobachtet waren. Diese Erklärung würde insofern auch für die reinen Fälle passen, weil ja bei diesen die Veränderungen an Puls und Herzkraft, die sonst stets durch Störungen in der Blutversorgung des Herzmuskels selbst erzeugt werden, völlig fehlen. Bei der mangelhaften Kenntnis des Herznervensystems und speziell der von den Gefäßnerven ausgelösten sensiblen Symptome ist eine begründete und ausreichende Deutung der Angina-Schmerzsymptome natürlich nicht möglich. Vielleicht gelingt es, bei operativen Eingriffen hier weitere Unterlagen zu schaffen; es wäre sehr empfehlenswert, wenn die Chirurgie sich dieser Frage annähme und bei operativen Eingriffen weitere Unterlagen schaffte.

**Ätiologie.** Ätiologisch kommt in erster Linie eine Sklerose der Koronararterien in Betracht, eine Tatsache, die ja zu den experimentellen Untersuchungen über den Verschluß der Koronararterien führte. Ausgesprochene Sklerosen der Koronargefäße mit mehr oder weniger ausgebildeter Schwielenbildung im Herzen sah Huber (Virch. Arch. Bd. 83), der aus dem Leipziger pathologischen Institut 17 Fälle zusammenstellte, dann Gauthier, der von 71 Fällen 38 mal stärkere Veränderungen der Koronargefäße und 30 mal Veränderungen der Aorta mit Aorteninsuffizienz, Aneurysma oder Perikarditis zusammenstellte. Dickenson, Ogle berichten über ähnliche Ergebnisse, Forbes und Lusanna betonen die Häufigkeit von Arteriosklerose der Aorta und der Veränderungen der Aortenklappen bei Leuten, die im Leben Angina pectoris Anfälle gehabt hatten. Daß hauptsächlich umschriebene Veränderungen einzelner Äste, insbesondere des vorderen absteigenden Astes der linken Koronargefäße sich mit anginösen Beschwerden verbinden können, hat Curschmann betont. Wenn man in den oben erwähnten Arbeiten die Sektionsberichte durchliest und speziell den häufigen Zusammenhang mit Angina pectoris erwähnt sieht, vermutet man nach unseren heutigen Anschauungen über die Ätiologie der Aorteninsuffizienz, daß hier nicht selten eine syphilitische Veränderung der zentralen Aorta und der Koronargefäße vorgelegen hat. Diese Vermutung wird bestätigt durch die neueren zusammenfassenden Arbeiten von Stadler und B. G. Gruber. Stadler betont, daß er unter seinen 120 Fällen von Heller-Döhlescher Aortitis 40 mal, d. h. in  $\frac{1}{3}$  der Fälle, Verengerungen der Ostien der Koronararterien beobachten konnte. Er betont, daß in allen diesen Fällen das klinische Krankheitsbild der Angina pectoris vorhanden war. Aus den anatomischen Beobachtungen geht offenbar hervor, daß lokale Erkrankungen des Koronargefäßsystems sehr oft mit umschriebenen Erkrankungen der zentralen Aorta und mit mehr oder weniger schweren Veränderungen der Aortenklappen sich kombinieren. Es ist sehr wahrscheinlich, daß weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin sowohl auf anatomischem Wege wie auf dem Wege der Serodiagnostik (Wassermannsche Reaktion) die noch häufigeren ätiologischen Beziehungen der Angina pectoris zur Syphilis dartun werden. Hervorheben muß man allerdings, daß man bei älteren Leuten anatomische schwere Veränderungen des Koronargefäßsystems findet, die im Leben keinerlei Symptome gemacht haben.

Zu den anatomischen Veränderungen, bei denen Angina beobachtet wird, gehören Aorteninsuffizienz und Aneurysma, Sklerose der Brustaorta, Myodegeneratio cordis, ferner Herzhypertrophie nach Klappenfehlern oder bei Nephritiden, schließlich Verwachsungen des Herzbeutels. Nicht immer liegen den Anfällen anatomische Veränderungen dieser Art zugrunde. Die nur selten

oder nur einmal auftretenden Anfälle entwickeln sich oft unter dem Einfluß von Genußgiften und psychischen Erregungen. Von den Genußgiften kommen in erster Linie in Betracht der Tabak, dann auch Tee, Kaffee, Alkohol. Als disponierende Ursachen werden dann noch angeführt Gicht, Fettleibigkeit, Infektionskrankheiten.

**Symptomatologie.** Die Angina pectoris ist, wie erwähnt, ein Symptomenkomplex. Das klinische Bild charakterisiert sich folgendermaßen: Im Vordergrund stehen heftige Schmerzen in der Herzgegend, die gewöhnlich weniger in der Gegend der Herzspitze, als mehr diffus an der Herzbasis empfunden werden, die oft nicht lokalisierbar sind und mit einem Gefühl äußerster Beklemmung und Todesangst einhergehen. Der Schmerz setzt gewöhnlich plötzlich ein, wird oft als Krampf empfunden und strahlt in die Nachbarschaft, besonders oft in die linke Schulter und in den linken Arm, aus. Selten wird er zugleich im Abdomen, in der Nierengegend, der Gegend der Gallenblase oder in den Beinen verspürt. Er ist offenbar so heftig, daß die Patienten völlig bewegungslos verharren; wenn sie gerade auf der Straße sind, stehen sie still, wagen nicht einen Schritt weiter zu gehen und halten die Atmung an. Gewöhnlich ist das Bewußtsein während dieser Anfälle nicht verändert, gelegentlich treten Ohnmachtsanfälle auf. Bei diesen kann es zum unwillkürlichen Abgang von Stuhl und Urin oder auch zu Erbrechen kommen. Die Gesichtsfarbe und die Haut ist während des Anfalls meistens auffällig blaß. Im weiteren Verlauf treten profuse Schweißausbrüche ein. Die Herztätigkeit ist im Anfall meist beschleunigt, der Puls gelegentlich sehr klein, gelegentlich voll und dabei stark gespannt, zuweilen trotz größter Beschwerden von normaler Frequenz, Fülle und Spannung. Die Atmung ist in reinen Fällen unverändert, seltener beschleunigt und unregelmäßig. Erscheinungen akuter Herzschwäche können völlig fehlen, ausnahmsweise markieren sie sich durch Dyspnoe, Lungenödem, Cyanose.

Die subjektiven Beschwerden sind allerdings sehr wechselnd, und namentlich im Anfang sehr unbestimmter Art, oft nur angedeutet vorhanden. Diese Abarten, unentwickelten Formen der Anfälle (*formes frustes*), sind allerdings praktisch sehr wichtig, weil sie eben die ersten Vorboten darstellen, die allmählich zu schweren Anfällen sich entwickeln können. Als auslösende Momente für diese Symptome werden angegeben körperliche Anstrengungen, Temperatureinflüsse, reichliche Nahrungsaufnahmen besonders von Speisen, die den Magen stark blähen, Exzesse jeglicher Art, psychische Erregungen, also Momente, die entweder mechanisch oder reflektorisch auf das Herz oder auf die Gefäße einwirken. Unter diesen Symptomen kann allmählich der Tod eintreten. Der Anfall kann aber auch in akuter Weise den Tod herbeiführen. Für gewöhnlich dauert ein solcher Anfall mehrere Minuten bis zu  $\frac{1}{2}$  Stunde. Es kann sich mit ganz kurzen Pausen Anfall an Anfall anreihen, es kann nach einer mehrmonatlichen Pause erst ein zweiter ähnlicher Anfall wieder auftreten. Dann, wenn eine besondere ätiologische Noxe den ersten Anfall ausgelöst hat, sieht man nach Beseitigung des auslösenden Momentes zumeist keine Anfälle wieder auftreten.

**Prognose.** Huchard u. a. machen eine strenge Unterscheidung zwischen der Angina pectoris vera und der Pseudoangina. Huchard speziell bezeichnet jede Angina pectoris als eine vera, die durch eine körperliche Anstrengung hervorgerufen wird, oder „die in der Zeit, in der Anfälle durch Arbeit hervorgerufen werden, spontan bei Nacht auftritt“. Die Angina, die ohne vorangegangene Anstrengung spontan auftritt, nennt er Pseudoangina. Dementsprechend stellt Huchard die Prognose bei Angina pectoris ungünstig, bei der Pseudoangina als günstig. „Die Kranken sind sehr zu beklagen, aber sie brauchen sich nicht zu ängstigen“ (Landouzy).

Nach dem klinischen Symptomenkomplex kann man einen Unterschied

zwischen Vera- und Pseudoangina nicht machen. Die Prognose richtet sich schließlich nach dem Alter, nach den auslösenden Momenten, speziell nach den ätiologischen Faktoren. Ob die Angina auf der Basis organischer Veränderungen sich entwickelt hat oder nicht, läßt sich daher oft nicht unmittelbar sagen. In solchen Fällen ist es ratsam, die Prognose als zweifelhaft hinzustellen.

**Therapie.** Die Therapie hat zwei Aufgaben zu erfüllen:

1. momentan den Anfall zu kupieren,
2. eine Wiederkehr nach Möglichkeit zu vermeiden.

Im Anfall ist es in den meisten Fällen in erster Linie notwendig, die unerträglichen Schmerzen sobald als möglich zu beseitigen. Ob man hier ein Narkotikum geben darf oder nicht, hängt wesentlich von der Beschaffenheit des Pulses und der allgemeinen Konstitution ab. Bei einem schwachen, fadenförmigen Puls und schwächerer Gesamtkonstitution wird man in erster Linie ein Stimulans geben, und versuchen, durch hydrotherapeutische Maßnahmen andere Gefäßgebiete zu eröffnen und dadurch die Schmerzen zu beseitigen. Als Stimulantien sind zu nennen ein Glas alten Weins (Sherry, Burgunder, Portwein, Kognak) oder starker Kaffee, dann 20–30 Tropfen Spiritus aethereus oder Spiritus aethereus mit Tinctura Valeriana ää. Oleum camphoratum subkutan oder Coffeino-natrium salicyl. 0,2 subkutan sind in diesen kollapsartigen Zuständen notwendig. Über die Digitalis- oder Strophanthusbehandlung intravenös bzw. intramuskulär scheinen die Ansichten geteilt zu sein. Krehl beispielsweise empfiehlt sie, Romberg dagegen warnt davor, „weil die starke Beeinflussung der Überleitung von dem Vorhof zu den Kammern gefährlich werden kann, wenn das atrioventrikuläre Reizleitungssystem durch die Koronarsklerose bereits geschädigt ist“. Ich habe nie versucht, bei Angina pectoris diese Herzpharmaca anzuwenden und bin mit den erstgenannten Mitteln immer ausgekommen. Eklatante Erfolge kann man allein oft durch die physikalischen Maßnahmen erzielen, dadurch, daß man den Patienten mit dem Rücken auf eine sehr heißes ausgebreitetes Tuch legt, ein Hilfsmittel, was ja unter allen Umständen schnell zur Hand ist, oder dadurch, daß man Senfteige auf Brust und Rücken legt, oder dadurch, daß man die Unterschenkel bis zu den Knien in einen Eimer heißen Wassers stellt und diesem ein Hautreizmittel (Senfmehl) zusetzt. Auch lokale Einreibungen mit hautreizenden Mitteln werden oft angenehm empfunden. Ich habe speziell auch mit gutem Erfolge künstliche maschinelle Atmung mit dem elektrischen Atmungsstuhl angewandt, und darunter zugleich mit dem Abfallen des Blutdrucks den Anfall nach wenigen Minuten schwinden sehen. Im allgemeinen werden Eisbeutel auf das Herz schlecht vertragen. Von den Narcoticis hat mir Dionin in einer 2%igen Lösung, 25 Tropfen innerlich, durchweg bessere Dienste getan als Morphinum. Ich erinnere mich, daß in vielen Fällen das Morphinum nutzlos war, sogar die Beschwerden erheblich erhöhte, während Dionin, bei demselben Patienten angewandt, eine rasche Linderung der Schmerzen herbeiführte. Auch Romberg empfiehlt dieses Mittel und betont, daß es auch als Schlafmittel zur Verhütung der Anfälle sehr brauchbar ist. Hier kann man gelegentlich modifizieren, indem man statt Dionin Dionin mit Codein gibt, von einer 2%igen Lösung je 10–15 Tropfen.

Ist der Anfall beseitigt, so gibt man dem Patienten prophylaktische Maßnahmen für die spätere Zeit, und sucht zugleich durch eine geeignete Therapie die Anfälle, wenn möglich, zu vermeiden. Für die momentane Kupierung eines Anfalls empfiehlt sich, dem Patienten Nitroglyzerin in einer 0,1%igen alkoholischen Lösung, davon 30 Tropfen verdünnt mit 10 ccm Wasser bei sich tragen zu lassen. Bemerkt er das Herannahen eines Anfalles, so genügen, wie viele Patienten, die dieses Mittel oft verwendeten, angaben, diese Tropfen, um den Anfall zu kupieren. Bemerkenswert ist natürlich, daß absolute körperliche und geistige Ruhe auch

allein schon imstande sein kann, einen beginnenden Anfall aufzuhalten, und daß Ruhe überhaupt die Wiederholung der Anfälle vermeiden kann.

Die allgemeine Therapie hat folgendes zu berücksichtigen:

1. Daß oft eine mehrwöchige Ruhe die prophylaktisch beste Maßnahme ist. Dadurch werden nicht allein die Anfälle hintangehalten, sondern wird vor allen Dingen der Patient gezwungen, sich allgemein zu schonen, geregelter und vernünftiger zu leben. Wenn er sieht, daß durch diese einfachen Maßnahmen sein Allgemeinbefinden sich so erheblich bessert, wird er auch in der Folgezeit mehr psychische Erregungen und körperliche Anstrengungen vermeiden. In dieser Zeit der Prophylaxe ist es empfehlenswert, kleine Dosen von Nitroglyzerin, Amylnitrit, Natrium nitrosum oder andere erfahrungsgemäß günstig wirkende Medikamente zu verordnen. Das Nitroglyzerin empfiehlt sich am besten in einer 0,1%igen alkoholischen Lösung in einer Dosis von 2 mal 3 bis 15 Tropfen. Die Tabletten, die zu 0,005—0,001 in den Handel kommen, sollen nach Romberg, v. Noorden und Binz unwirksam sein.

Bestehen Symptome von Herzinsuffizienz ohne wesentliche Überleitungsstörungen, so kann man durch eine systematische chronische Digitaliskur (s. S. 998) die Herzinsuffizienz zu beseitigen suchen. Man erreicht dann meistens auch ein Seltenerwerden oder sogar totales Verschwinden der Anfälle. Bei Reizleitungsstörungen ist die Digitalis kontraindiziert. Sehr gute Erfolge sah ich von der Anwendung des Diuretins, das man am besten längere Zeit hindurch in einer Dosis von 2 mal 0,5 bis 3 mal 1 g gibt, das ich aber auch kombiniert mit Schlafmitteln (Diuretin 1,0 und Veronalnatrium 0,5) bei nächtlichen Anfällen, unter Umständen auch bei Schlaflosigkeit, sehr empfehlen kann. Statt des Diuretins sah ich auch von Theophyllin, Euphyllin oder von Theozin 0,2 und Veronalnatrium 0,5 in Suppositorien gute Wirkung. Ausreichender Schlaf ist ebenso wie Ruhe unbedingt notwendig als Grundlage der Therapie und muß evtl. durch hydrotherapeutische Maßnahmen oder durch Schlafmittel erzielt werden.

Wie auch bei der Arteriosklerose erwähnt, kann hier die Jodbehandlung von wesentlichem Nutzen sein; man empfehle es in der systematischen Weise, wie es bei der Arteriosklerose beschrieben ist. Über die von Pal empfohlene Behandlung mit Natrium rhodanatum 2—6 mal täglich 0,5 habe ich keine persönliche Erfahrung. Romberg betont, daß es ihm bei schwerer Angina pectoris gute Dienste als Vorbeugungsmittel geleistet habe. Mackenzie empfiehlt sowohl im Anfall als auch prophylaktisch Chloral 3—5 mal 0,3. Unter allen Umständen ist bei der Behandlung die Möglichkeit einer luetischen Gefäßerkrankung zu berücksichtigen und ev. bei positiver Anamnese und bei positivem Wassermann eine spezifische Behandlung einzuleiten. Ungünstige Nebenwirkungen beim Salvarsan habe ich nie gesehen; ich würde infolgedessen dieses kombiniert mit einer Schmierkur und späteren Jodbehandlung in solchen Fällen anwenden. Hasebroek hebt die Vorteile einer systematischen Thoraxmassage und Herzgymnastik hervor. Wie schon erwähnt, sah ich momentan gute Erfolge von künstlicher Atmung. Herzgymnastik habe ich nur in wenigen Fällen, in diesen allerdings mit Erfolg, angewandt. Eine Allgemeinmassage empfiehlt sich nach meiner Erfahrung nicht, dagegen möchte ich den Abéschen Stützapparat besonders bei Fällen angewendet wissen, bei denen auch in der anfallsfreien Zeit das subjektive Gefühl des Herzklopfens besonders vorhanden ist [s. auch G. Sittmann). Kohlensäurebäder sind nicht empfehlenswert, ebensowenig die Behandlung mit Vierzellenbädern u. a. elektrotherapeutischen Maßnahmen.

### 3. Kardiales Asthma.

**Definition und Ätiologie.** Das kardiale Asthma oder die kardiale Dyspnoe stellt ebenso wie die Angina pectoris nicht eine besondere Erkrankung, sondern

nur einen Symptomenkomplex dar, der in Anfällen von Atemnot, verbunden mit Cyanose und kleinem unregelmäßigem Puls, besteht.

Ätiologisch kommt vor allen Dingen in Frage die Arteriosklerose und zwar besonders die zentrale, zugleich mit Koronarsklerose einhergehende Lokalisation, dann die Mesaortitis luetica, die nach den neueren Erfahrungen sogar sehr häufig sich mit den Symptomen des kardialen Asthmas verbindet, schließlich der Morbus Brightii und die Herzklappenfehler bzw. die Myodegeneratio cordis. In selteneren Fällen führt auch die Kyphoskoliose mit ihren Folgeerscheinungen und Emphysem mit den kardialen Komplikationen zu kardialem Asthma.

Die Erscheinungen deuten ätiologisch schon darauf hin, daß die Ursache des Anfalls in einem akuten Versagen des linken Herzens zu suchen ist. Dieses führt rückläufig zu einer mehr oder weniger hochgradigen Stauung in den Lungen, die dann die asthmatischen Symptome auslöst. Es ist auch erklärlich, daß man kardiales Asthma nicht selten findet bei Leuten, die schon längere Zeit an einem Herzfehler oder Herzmuskelerkrankung mit Insuffizienzerscheinungen gelitten haben.

**Symptomatologie.** Die kardiale Dyspnoe ist charakterisiert in erster Linie durch Atembeschwerden. Die Dyspnoe tritt anfallsweise und zwar zumeist plötzlich einsetzend auf, wodurch sie an die Atembeschwerden beim echten Bronchialasthma erinnert. Die Verwechslung mit diesem ist um so leichter, wenn zufälligerweise gleichzeitig die auskultatorischen Symptome der Stauungsbronchitis im Vordergrunde stehen. In der Regel aber ist die Cyanose der Patienten so ausgeprägt, sind die Veränderungen der Herzfrequenz und die Herzsymptome so hervorstechend, daß eine Differentialdiagnose gegenüber dem Bronchialasthma leicht ist.

Praktisch wichtig ist, daß diese Anfälle die allerersten Symptome einer lange bestehenden Herzaffektion sein können, und daß die Anfälle in der Regel in der Nacht auftreten. Der Kranke, der am Tage vorher sich körperlich vollständig wohl fühlte, erwacht plötzlich mit einer ausgesprochenen Dyspnoe und Cyanose, mit weithin hörbarem Giemen und Schnurren und hustet ein schaumiges, oft auch blutiges Sputum aus. Der Anfall dauert eine oder mehrere Stunden, er kann sich jedoch auch auf eine kürzere Zeit beschränken. Der Patient ist gezwungen, sich aufrecht hinzusetzen, gewöhnlich versucht er in seiner Angst aus dem Bett aufzustehen. Die Erschöpfung ist meist eine so große, daß es dem Patienten schwer wird zu sprechen, oder auch nur einige Schritte zu gehen. Er klammert sich infolgedessen, vor dem Bett stehend oder aufrecht im Bett sitzend, an dem nächsten festen Gegenstand an.

Der Puls ist stark beschleunigt, immer klein, zumeist unregelmäßig im Sinne eines Pulsus irregularis perpetuus, sehr oft mit respiratorischen Arrhythmien, gelegentlich auch ein Pulsus alternans. Die Atmung ist sehr oft auch unregelmäßig in der Weise, daß entweder Cheyne-Stokessches oder Biotsches Atmen auftritt. Die Patienten klagen stets über das Gefühl des Lufthungers und ein Zusammenschnüren der Kehle, sie können nicht durchatmen und sind auch bei äußerster Willensanstrengung nicht imstande, den beschleunigten Atemtypus willkürlich zu verändern. Gewöhnlich nimmt der Anfall den Kranken sehr stark mit, er ist auch längere Zeit nachher stark erschöpft.

Der Blutdruck ist gewöhnlich wesentlich erhöht auf 180 und mehr mm Hg.

In seltenen Fällen tritt im Anfall oder einige Stunden danach der Tod ein, der aber stets erfolgt, nachdem vorher schon längere Zeit Bewußtlosigkeit eingetreten ist.

Objektiv findet man starke Cyanose, sehr leise Herztöne, beschleunigten kleinen, gelegentlich unregelmäßigen Puls. Über den Lungen hört man, besonders über den Unterlappen, reichlich Rasselgeräusche, diffus Pfeifen und Schnurren.

Auffällig ist, daß die Lokalisation der Rasselgeräusche oft innerhalb kurzer Zeit wechselt, oft sich die Nebengeräusche mehr in den Oberlappen als in den Unterlappen zu finden. Daß diese Stauungserscheinungen in eine pneumonische Infiltration übergehen können, ist von Traube besonders betont worden.

Das Sputum ist gewöhnlich schaumig-schleimig, oft rostbraun mit reichlich Herzfehlerzellen, oft mehr schaumig-blutig, besonders dann, wenn sich unter der zunehmenden Herzinsuffizienz ein Lungenödem anbahnt. Die Stauungserscheinungen der parenchymatösen Organe können sich innerhalb kurzer Zeit erheblich steigern, so daß man schon kurze Zeit nach dem Auftreten des Anfalls eine deutlich vergrößerte, stark druckempfindliche Leber 1—2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens fühlt.

Als Gelegenheitsursachen für die Auslösung des Anfalls gelten ähnliche Momente wie diejenigen, die eine Angina pectoris herbeiführen, doch spielt jede starke Inanspruchnahme des Herzens eine besonders wichtige Rolle. So sieht man die Anfälle auch bei jugendlichen Personen nach starker körperlicher Anstrengung auftreten, sie können aber auch nach psychischen Erregungen und ohne greifbare Ursache sich plötzlich entwickeln. Merkwürdig ist, daß relativ selten bei schwereren Herzinsuffizienzen mit chronischer Bronchitis, serösem Exsudat, Ödemen, Ascites diese Anfälle auftreten, daß gerade bei vorher herzgesunden und körperlich leistungsfähigen Personen der Anfall plötzlich sich einstellt und im Anschluß daran auffällig schnell sich als Folge die Herzinsuffizienz entwickelt.

**Differentialdiagnostisch** kommt hauptsächlich die Verwechslung mit Angina pectoris in Frage, zumal diese sich oft mit der kardialen Dyspnoe kombiniert. Zur Unterscheidung dient besonders das Fehlen des für jene so charakteristischen Angst- und Schmerzgefühle hinter dem Sternum, ferner die objektiven Erscheinungen der Herzschwäche, dann der hier viel langsamer eintretende und viel langsamer abklingende Anfall, bei dem insbesondere, wenn er abgeklungen ist, die Patienten noch stundenlang unter einer hochgradigen Mattigkeit und Erschöpfung leiden. Es kann sich natürlich gelegentlich bei einem Asthma kardiale auch ein Spasmus im Koronargefäßsystem entwickeln, der den ganzen Symptomenkomplex der Angina pectoris auslöst, und so eine Kombination beider Zustände darstellt.

In der Regel genügen einige anamnestiche Angaben, um zu entscheiden, ob ein kardiales oder bronchiales Asthma vorliegt. Fast stets sind bei dem kardialen Asthma vorher an anderen Organen schon Erscheinungen von Herzinsuffizienz in mehr oder weniger hohem Grade vorhanden gewesen.

**Therapie.** Im Anfall sind Narkotika unerlässlich. Subkutane Injektionen von Morphinum, am besten kombiniert mit Kampfer oder Koffein, gelten gewöhnlich als erste Ordination. 0,015 Morphinum (es empfiehlt sich in solchen Fällen nicht zu wenig zu geben, um die Aufregungszustände nicht zu erhöhen) in Verbindung mit 1 ccm Digalen intramuskulär scheint mir immer das beste Kupierungsmittel. Das Morphinum, von dem wir sagten, daß es bei der Therapie der Angina pectoris kontraindiziert sei, kann bei Komplikation von kardialem Asthma mit Angina pectoris notwendig und erlaubt sein, wenn die Symptome des kardialen Asthma im Vordergrund stehen. Daneben sind leichte Exzitantien, Wein, Kaffee, Kognak evtl. per Klyisma empfehlenswert.

Häufen sich die Anfälle, so gibt man prophylaktisch Narkotika abends 1—2 Stunden vor dem Schlafengehen, bestehen zugleich Symptome von Herzinsuffizienz, so leitet man je nach dem Grad derselben eine Digitaliskur ein, in dem Sinne, wie sie bei der Therapie der Kreislaufinsuffizienz näher besprochen ist.

Die allgemeine Therapie deckt sich mit dem zugrunde liegenden Leiden und ist an den entsprechenden Stellen noch näher beschrieben worden. Prophy-

laktisch sind Ruhe und diätetische Maßnahmen obenanzustellen, vor allen Dingen ist, ebenso wie bei der Angina pectoris, ein zu reichliches Abendessen kurz vor dem Schlafengehen absolut zu verbieten. Ich sah zweimal nach der Einnahme schwer verdaulicher Speisen (Pellkartoffel und Hering) den Tod im Anfall bei Leuten eintreten, die schon mehrere leichte Anfälle von Angina pectoris und Asthma cardiale überstanden hatten.

Gehen die Stauungserscheinungen von seiten der Lunge in ein Lungenödem über, so ist die Digitalismedikation in der akuten Form (Digalen intravenös oder intramuskulär) evtl. auch Strophanthin (Böhringer, Thoms, Kobert) intravenös anzuwenden. Dauert der Anfall längere Zeit an, und bilden sich Symptome der Stauungsbronchitis immer mehr aus, so daß bronchopneumonische Infiltrationen zu befürchten sind, so sind neben den kardialen lokale hydrotherapeutische Maßnahmen (Prießnitz) angebracht.

#### 4. Organische Erkrankungen der Herznerven.

##### a) Allgemeines.

Der wichtigste extrakardiale Herznerve ist der Nervus vagus. Dieser wurde von den Brüdern Weber im Jahre 1845 entdeckt und seine hemmende Wirkung auf die Herzschlagfolge erkannt. Eine Reihe von Nachuntersuchern (Budge, Schiff, Brown-Sequard) erkannten zwar anfangs die spezifische Wirkung des Vagus nicht an, bestätigten aber später die Weberschen Anschauungen. Daß der Nervus vagus aber nicht allein die Frequenz des Herzschlages vermindert, sondern auch auf die Stärke der Kontraktion des Herzens einen Einfluß ausübt, wurde ca. 20 Jahre später von Ludwig, Coatz, Luciani u. a. beschrieben. Gaskell, der ausgedehntere Untersuchungen über die Beeinflussung des Herzens durch den Vagus vornahm, konnte nachweisen, daß der Vagus bei allen Wirbeltieren auf den Vorhof, bei den Amphibien und Säugern auch auf den Ventrikel einwirkt. Gaskell und Engelmann beobachteten dann die auch klinisch wichtige Tatsache, daß Vagusreizung die Erregbarkeit des Herzmuskels erheblich herabsetzt, d. h. infolge der Vagusreizung das Herz für direkte Reize weniger empfänglich ist, daß das Leitungsvermögen des Herzens von dem Intaktsein des Vagus abhängig ist, daß Vagusreizung z. B. den Block an der Atrioventrikulargrenze verstärkt. Gaskell schloß sich der von Luciani festgestellten diastolischen Vaguswirkung an, der Tatsache, daß unter Vaguswirkung die diastolische Erweiterung des Herzens größer wird. Für die Klinik von Bedeutung war die Tatsache, daß der Vagus sowohl direkt als auch auf reflektorischem Wege beeinflußt werden kann. Wenn z. B. auf den Nervus trigeminus mechanische oder chemische Reize wirken, so können diese auf das Vagusgebiet übergeleitet werden und die herzhemmende Wirkung auslösen. Direkte Beeinflussung der Nervus vagus beobachtete Tschermak (Tschermakscher Druckversuch), der nachwies, daß Druck auf den Nervus vagus am Hals peripher von der Karotis starke Pulsverlangsamung auszulösen imstande ist. In neuerer Zeit hat Hering gezeigt, daß Extrasystolen leichter auftreten bei Vagusreizung, daß Vagusreizung auch zu Systolenausfall führen kann. Über die experimentelle gleichzeitige Beeinflussung von Vagus- und Akzeleransreizung, die durch Rotberger und Winterberg ausgeführt wurde, s. u. Wieweit das Herz vom Vagus in der Medulla oblongata aus beeinflußt werden kann, ist a. a. O. näher analysiert worden. Für die Auffassung der Tätigkeit des Herzens und die Abhängigkeit von den Herznerven sind nicht ohne Bedeutung die Versuche, die gemacht wurden, um die nutritive Wirkung des Vagus nachzuweisen. Eichhorst war der erste, der an Vögeln nach Durch-

schneidung der Vagi fettige Degeneration des Myokards beobachtete. Diese Tatsache wurde von Fantino bestätigt. Pawloff und später Friedenthal berichteten aber, daß es ihnen gelungen war, bei Hunden nach doppelseitiger Vagiotomie die Tiere lange Zeit am Leben zu erhalten und daß sie anatomische Veränderungen am Herzmuskel nachzuweisen nicht imstande waren. Friedenthal nimmt wohl gewisse funktionelle Schädigungen an, wenn er sagt, daß der Hund körperlich weniger leistungsfähig sei und sein Herz schon durch kleinere Dosen von Giften geschädigt wurde. Diese Frage, die wie erwähnt, nicht ohne Bedeutung für die Auffassung der Herztätigkeit im allgemeinen ist, dürfte noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sein, es müßte sich lohnen, experimentell in dieser Richtung weitere Versuche anzustellen.

Die Reizung des Vagus mit faradischen Strömen führt entweder zu einer Herzverlangsamung oder zu einem Herzstillstand. Die Wirkung ist leichter auslösbar bei Kaltblütern als bei Warmblütern und durchweg bei den Säugtieren leichter auszulösen, als bei den Vögeln.

Neben den hemmenden Nerven besitzt das Herz aber auch beschleunigende Nerven, die von Betzold durch Reizung der Medulla oblongata nach vorheriger Durchschneidung der Nervi vagi erkannt wurden. Betzold sah bei diesen experimentellen Versuchen eine Beschleunigung des Herzschlages und eine Steigerung des Blutdrucks. Durch weitere Versuche derart, daß das Rückenmark zwischen dem ersten und zweiten Wirbel durchschnitten wurde, konnte Betzold nachweisen, daß die Blutdrucksteigerung durch Vaskonstriktion zustande kam, daß den intakten Nerven eine einwandfreie Beschleunigung innewohnt; auf anderem Wege dadurch, daß der Vagus durch Atropin und Nikotin ausgeschaltet wurde, konnte Schmiedeberg die Betzoldsche Entdeckung der Nervi accelerantes bestätigen. Diese Nerven entstammen dem Sympathikus und vereinigen sich im ersten Brustganglion mit dem Vagus.

Während dem Nervus vagus eine negative dromotrope Wirkung innewohnt, sind die Akzeleratoren im dromotrop positiven Sinne tätig, d. h. sie befördern die Leitfähigkeit. Man ist unter Umständen imstande, einen künstlich erzeugten Herzblock durch Akzeleransreizung aufzuheben. Durch gleichzeitige Vagus- und Akzeleransreizung konnten Rothberger und Winterberg das Herz stillstellen. Wie erwähnt konnten sie schwere Rhythmusstörungen erzeugen durch einseitige Reizung des Akzelerans (s. Reizleitungssystem).

Beim Kaninchen zweigen sich von der Vereinigung von Vagus laryngeus superior feine Nerven ab (s. Abb. 7), die 1866 von Ludwig und Cyon entdeckt wurden und als Nervus depressor beschrieben wurden. Reizt man diese Nerven zentral, so sinkt der Blutdruck und der Herzschlag verlangsamt sich. Reizt man nach vorheriger Durchschneidung der Vagi, so sinkt wiederum der Blutdruck, aber die Pulsverlangsamung bleibt aus. Daraus schlossen Cyon und Ludwig, daß der Nerv ein zentripetaler, sensibler Nerv sein müsse. Dieser Nerv soll nach seinen Entdeckern, seinen Ursprung im Herzen haben. Köster und Tschermak aber haben später nachzuweisen versucht, daß der Nerv vom Anfangsteil der Aorta ausgehe. Sie beweisen, daß Steigerung des Aortendrucks den Depressor reizt, daß die Depressoren gewissermaßen Regulatoren für den Blutdruck, Ventilnerven des Herzens, seien.

Über das intrakardiale Nervensystem ist man noch zu wenig unterrichtet, um ein abgeschlossenes Bild über Ausbreitung, Verlauf und besonders über den Zusammenhang des intrakardialen mit dem extrakardialen Nervensystem zu geben. Unsere Kenntnisse davon sind bereits S. 821 ff. näher besprochen.



### b) Spezielles.

Klinisch ist von dem extra- und intrakardialen Nervensystem bislang nur über den Vagus sicheres bekannt. Wir wissen, daß eine Lähmung des Vagus bei Alkoholismus, Syringomyelie, Tabes öfters vorkommt. Näheres ist Bd. 5 des Handbuches angegeben. Wir wissen, daß nach Diphtherie degenerative Veränderungen des Vagus vorkommen, die die bekannten Lähmungssymptome auslösen; wir wissen weiterhin, daß durch Druckerhöhung im Gehirn nervöse Herzstörungen ausgelöst werden können, die auch unter dem Bilde des Adams-Stokesschen Symptomenkomplex auftreten können (s. folgendes Kapitel und Abb. 163).

Auch bei paroxysmaler Tachykardie haben wir den Einfluß organischer Erkrankungen des Vagus näher erörtert. v. Noorden hat versucht, gewisse Formen der Neurosen, die sich durch eine erhöhte Tätigkeit des Vagus erklären lassen, abzutrennen. Eppinger und Heß haben eine pharmakologische Reaktion für die Vagotonie ausgearbeitet, die darin besteht, daß bei diesen Patienten auf Pilokarpininjektionen Schweißausbruch und Speichelfluß erfolge und auf Adrenalininjektionen im Gegensatz zur Sympathikotonie keine Glykosurie ausgelöst wird. Sie suchen die Ursache in Störungen der inneren Sekretion und in einem Zusammenhang von vagotonischer Disposition und lymphatischer Konstitution bzw. Status thymicus. Auch dieses Kapitel ist vorläufig noch nicht als ein abgeschlossenes anzusehen, da speziell ausgedehntere Nachuntersuchungen der von Eppinger und Heßschen Reaktion fehlen.

## 5. Morgagni-Adams-Stokesscher Symptomenkomplex.

**Definition und Geschichtliches.** Der Symptomenkomplex dokumentiert sich durch Bradykardie, die auf einer Dissoziation, d. h. einem unabhängig voneinander Arbeiten des Vorhofs und Ventrikels beruht, weiterhin durch Anfälle, gewöhnlich epileptiforme Anfälle, die mit einer Bewußtseinsstörung einhergehen.

Dieser Symptomenkomplex wurde von Morgagni bereits 1765 beobachtet, später von Adams (1819) und dann von Stokes (1846) näher beschrieben.

Morgagni hat bereits bei der Obduktion einer seiner beiden Beobachtungen das Herz genauer untersucht und dieses gesund befunden. Es war aber eine allgemein verbreiterte Arteriosklerose vorhanden, die er auch in den Bulbargefäßen vermutete, und auf diese führte er den Symptomenkomplex zurück.

Sowohl Adams wie Stokes glaubten die Erkrankung durch eine fettige Degeneration des Herzmuskels erklären zu müssen. Charcot, der später sich mit dieser Frage beschäftigte und den Symptomenkomplex als *Pouls lent permanent* bezeichnete, vermutete Reizzustände in der *Medulla oblongata*, während Huchard eine Arteriosklerose der Koronararterien, zugleich aber Veränderungen der Gefäße der *Medulla oblongata* als ursächliches Moment hinstellte. His, der im Jahre 1899 einen typischen Symptomenkomplex (cf. Abb. 97, S. 979) genau klinisch beobachtete, schlug dafür den Namen „Herzblock“ vor. Dieser Name war von Gaskell angewandt bei experimentellen Rhythmusstörungen des Herzens der Schildkröte. Da His kurz vor seiner Beobachtung das Reizleitungssystem im Säugetier- und Menschenherzen genauer beschrieben und insbesondere bei der experimentellen Zerstörung desselben typische Dissoziation, so wie sie beim Adams-Stokes vorkommt, beobachtet hatte, lag es für ihn nahe, den klinischen Symptomenkomplex mit diesen experimentellen Tatsachen zu verbinden. His sagt: „Falls die Leitung der Erregung wirklich durch derartige Muskelbündel geht, was bisher als sehr wahrscheinlich, aber nicht endgültig bewiesen gelten muß, so ist es klar, daß eine lokalisierte Erkrankung solcher Bündel ebenfalls Ursache des Blocks werden könnte“. Im

Anschluß daran sind in den letzten Jahren eine sehr große Anzahl von Beobachtungen mit vielen interessanten Einzelheiten wiedergegeben worden, bei denen sich in den meisten Fällen eine anatomische Veränderung am His'schen Bündel nachweisen ließ. Die Frage, ob auch durch Vaguswirkung typische Dissoziation zustande kommen kann, ist noch nicht völlig geklärt. Es scheint allerdings so, als ob gelegentlich auch durch Wirkung auf den Vagus (z. B. durch maligne Tumoren, Kompression) oder durch zentral bedingte Reizung des Vaguskerens typische Dissoziation ausgelöst werden kann.

**Symptomatologie.** a) Subjektive Beschwerden. Die zumeist älteren Patienten männlichen Geschlechts klagen über das Gefühl des Unbehagens, oft über Druckgefühl in der Brust, über Kurzluftigkeit bei körperlichen Anstrengungen und über anfallsweise auftretende Bewußtlosigkeit. Diese subjektiven Beschwerden können in der anfallsfreien Zeit vollständig fehlen. Die Anfälle sind bei den Patienten sowohl, wie von Anfall zu Anfall, sehr verschieden. Im wesentlichen handelt es sich, wie schon oben erwähnt, um Bewußtseinsstörungen, die mit epileptiformen Krämpfen, mit Veränderungen des Atmungsmechanismus und mit verstärkter Bradykardie einhergehen.

Die Bewußtseinsstörungen können sich in leichten Fällen nur durch ganz vorübergehende geistige Abwesenheit äußern (formes frustes nach Huchard). Da Bewußtseinsstörungen bei älteren Leuten mit Arteriosklerose der Cerebralgefäße nicht selten sind, werden wohl manche hierher gehörige Beobachtungen als arteriosklerotisch aufgefaßt und daher nicht näher analysiert worden sein. Den ausgesprochenen Anfällen, d. h. denjenigen, die mit vielen Minuten anhaltender Bewußtlosigkeit einhergehen, gehen nicht selten Prodromalerscheinungen voraus, die sich im wesentlichen in Kopfschmerzen, Oppressionsgefühl in der Brust und vasomotorischen Störungen verschiedener Art äußern.

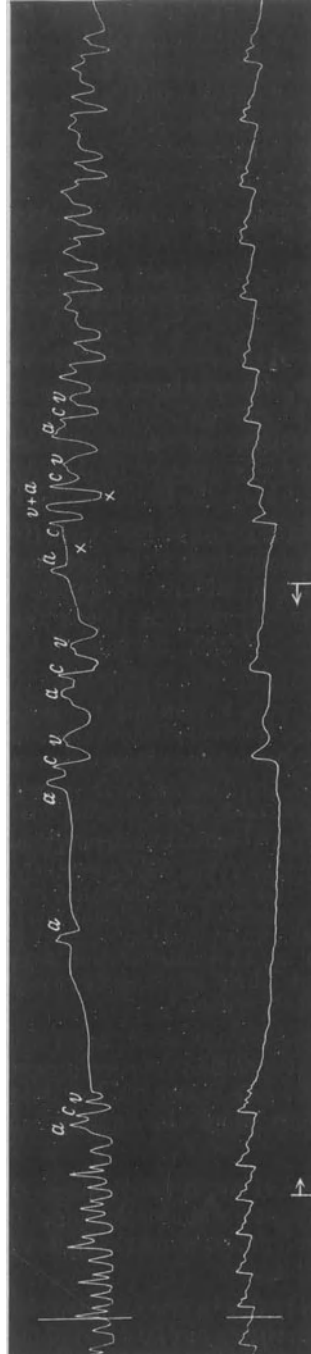


Abb. 163.

Bei einem herzgesunden 33jährigen Mädchen wird durch Vagusreizung ein längerer Stillstand des ganzen Herzens hervorgerufen. Man sieht aber an der Venenpulskurve (obere Kurve Bulbus V. jugular., untere Kurve A. radialis, von  $\rightarrow$  bis  $\leftarrow$  Vagusreizung), daß der Stillstand der Ventrikel viel länger dauert als derjenige des Vorhofs. Die Venenpulskurve zeigt eine isolierte A-Welle, deren zugehörige Ventrikelwelle ausfällt (nach Roth).

Beim Einsetzen des Anfalls wird der Patient gewöhnlich blaß, fällt bewußtlos hin, die Atmung sistiert, der Puls setzt aus oder ist kaum fühlbar, Gesicht, und besonders Lippen und Schleimhäute werden cyanotisch, die Augen starr; tonische und klonische Zuckungen, die in den Extremitäten auftreten, können das Bild eines typischen epileptischen Anfalls vortäuschen. Dieser Symptomenkomplex dauert gewöhnlich einige Minuten, einzelne Symptome, besonders die Bewußtlosigkeit können sich aber mehrere Stunden hinziehen; gewöhnlich allmählich läßt der Anfall nach, alle Symptome schwinden, und man merkt nur noch an der starken Röte des Gesichts und an dem Schweißausbruch, daß hier vorher abnorme Zirkulationsvorgänge vorhanden gewesen sind. Der Kranke selbst weiß nichts von dem, was vorging.

Bemerkenswert ist, daß die Atmung nicht immer völlig sistiert, sondern ein ausgesprochen Cheyne-Stokesscher Atemtyp während des Anfalls gelegentlich vorkommt. Waren die Anfälle von längerer Dauer, so ist der Patient gewöhnlich sehr mitgenommen und matt und bedarf längere Zeit absoluter körperlicher Ruhe.

Ebenso wie die cerebrale Arteriosklerose ähnliche Bewußtseinsstörungen auslösen kann, die an einen Adams-Stokes erinnern, so kann auch differentialdiagnostisch es schwer sein, epileptische oder epileptiforme Anfälle auf arteriosklerotischer Basis von denen, die beim Adams-Stokes vorkommen, zu unterscheiden. Nur die genaue Beobachtung der einzelnen oben erwähnten Symptome vermag hier die Diagnose zu sichern.

Zahl und Dauer der Anfälle sind außerordentlich verschieden. Man beobachtet in dem einen Falle nur sehr selten und nur vorübergehende, in einem anderen häufig aufeinanderfolgende und stets ausgesprochene Anfälle. His sah bei seinen Kranken an einem Tage sogar 143 Anfälle, O. Connor 20—30 Anfälle an einem Tage, die jedesmal genau dem petit mal gleichen.

His konnte in seinem Fall drei Typen unterscheiden:

„Der 1. Typus begann mit Aussetzen des Pulses, danach Blässe, Dyspnoe, Konvulsionen, Pupillenerweiterung, Benommenheit. Hier könnte man vermuten, daß der Herzstillstand die Veranlassung der übrigen Erscheinungen sei. Dem widerspricht aber der

2. Typus, bei dem der Puls regelmäßig blieb oder nur kurze Zeit aussetzte, die Atmung dagegen andauernd irregulär, das Bewußtsein geschwunden war.

Der 3. Typus begann mit Apnoe, dann erst setzte nachträglich der Puls aus.

Der 2. und 3. Typus weisen deutlich auf die Medulla oblongata als den Sitz der Erkrankung hin. Am wahrscheinlichsten ist, daß eine primäre Störung des Herzens durch mangelhafte Blutversorgung, vielleicht mit Unterstützung der cerebralen Gefäße, die Oblongata in jenen abnormen Zustand versetzt hat, indem sie periodischer Reizung anheimfiel, und daß die Oblongata wieder auf dem Wege des Vagus das Herz beeinflusste, und an diesem anämischen und durch Myokarditis geschädigten Organ die Bedingungen für partiellen und totalen Block vorfand“.

Die Hauptursachen für das Zustandekommen der Anfälle sind psychische Erregungen, körperliche Anstrengungen; oft genügen leichte Bewegungen, z. B. das Aufrichten des Patienten im Bett, um einen Anfall auszulösen, oft lassen sich, besonders wenn die Anfälle nachts auftreten, keine direkten Ursachen feststellen.

b) Objektive Symptome. Die objektiven Symptome von seiten des Zirkulationsapparats sind folgende: am auffälligsten ist die exquisite Bradykardie, die auch dann, wenn sie vorher vorhanden war, gewöhnlich sich im Anfall noch weiter steigert.

Der Puls, der in der anfallsfreien Zeit seine normale Frequenz innehaben kann, sinkt durchweg auf 20—40 Schläge, es sind sogar bis zu 5 Pulsschläge in der

Minute beobachtet worden. Die Herzkontraktionen können einige Sekunden, gelegentlich auch sogar 1—2 Minuten völlig aussetzen. Das Charakteristische liegt aber nicht in der Bradykardie und dem Aussetzen des Pulses, sondern darin, daß Vorhof und Ventrikel unabhängig voneinander sich kontrahieren. Die durch den Venenpuls wiedergegebenen Vorhofskontraktionen haben meistens einen Rhythmus von ca. 2—4:1, aber in dem Sinne, daß der Vorhof niemals in einem bestimmten proportionalen Verhältnis zum Ventrikelrhythmus steht. Nähere Einzelheiten sind im Kap. Störungen der Schlagfolge (S. 945 ff.) ausgeführt. Diese Pulsveränderungen sind natürlich sehr viel einfacher durch das Elektrokardiogramm als mit dem Venenpuls nachweisbar. Hier findet man die gleichmäßige Entfernung der A-Zacke unabhängig von der I- und F-Zacke und nur dann, wenn sich eine A-Zacke mit einer I-Zacke kombiniert, das Fehlen der entsprechenden Erhebung (cf. Abb. 86, S. 930). Die Ausmessung und Deutung einer solchen Kurve ist leicht.

Der Blutdruck ist im Anfall, besonders dann, wenn eine ausgesprochene Bradykardie mit Cyanose eintritt, natürlich erheblich erhöht. Seine Größe hängt aber im wesentlichen davon ab, wie er vor dem Anfall war. Da es sich sehr oft um Personen mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen peripheren Sklerose handelt, so findet man Werte von 140—180 mm Hg in der anfallsfreien Zeit, im Anfall aber Erhöhungen über 200 und mehr.

Bei der Auskultation des Herzens wird man sehr oft überrascht über die Veränderung des Charakters der Töne während des Anfalls. Die Töne sind sehr viel leiser, dumpf, oft nur eben hörbar, gelegentlich sind systolische Geräusche nachgewiesen worden.

Die Perkussion bietet nichts besonderes. Die wahrnehmbaren Veränderungen beruhen auf dem Leiden, dem der Symptomenkomplex zugrunde liegt. Hat man gelegentlich auch eine Dissoziation auch außerhalb des Anfalls weiterhin zu beobachten, so kann man die von dem Ventrikel unabhängige Kontraktion der Vorhöfe unter Umständen im Röntgenbilde sehen.

**Pathologische Anatomie und Physiologie.** Die pathologisch-anatomischen Grundlagen kann man von zwei Gesichtspunkten aus analysieren:

1. Fälle mit pathologischen Veränderungen am Herzen und Gefäßsystem,
2. Fälle mit Veränderungen am Vagus.

Die pathologische Anatomie des Hischen Bündels ist bereits S. 862 ff. ausführlicher mit der hierhin gehörigen Kasuistik besprochen.

Im Gegensatz zu diesen lokalisierten Veränderungen des Hischen Bündels sind auch Beobachtungen mitgeteilt worden, bei denen anatomische Veränderungen im Reizleitungssystem fehlten, aber Vagusveränderungen vorhanden waren, die für die Reizleitungsstörungen verantwortlich gemacht werden mußten. Hierher gehört z. B. der Fall von *Lepine*, bei dem Veränderungen in der *Medulla oblongata*, Kompression des *Pons*, mit Bradykardie und vorübergehendem Ventrikelstillstand verbunden waren. Weiter ist hier zu nennen ein Fall von *Heinicke*, *Müller* und *v. Hößlin*, bei dem offenbar mechanischer Druck auf den Vagus Herzstillstand auslöste. Besonders aber beweisend erscheint der Fall von *Thayer* und *Peabody* und der Fall von *D. Gerhardt*. *Gerhardt* fand in einem Fall mit typischen Anfällen nur sehr geringfügige Veränderung in der Nähe des Hischen Bündels, dagegen aber den rechten Stamm des Nervus vagus in Karzinomgewebe eingebettet. Er ist geneigt, die Attacken von Herzstillstand mit Blässe und Ohnmacht auf diese Kompression des Vagus zurück-

zuführen und betont besonders, daß den Anfällen jedesmal heftige Schmerzparoxysmen im Tumor vorangingen.

Daß auch Veränderungen in der Medulla oblongata oder Druckveränderungen allgemeiner Art im Gehirn einen als typisch anzusehenden Symptomenkomplex auslösen können, beweisen die Fälle von Neubürger und Edinger und Brissauds. Dieser beobachtete ein Gumma im mittleren Kleinhirnschenkel bei dem die Anfälle durch eine druckentlastende Operation kupert werden konnten. Die Obduktion bestätigte die Diagnose.

Aus diesen abweichenden pathologisch-anatomischen Befunden hat man zwei verschiedene Formen der Erkrankung gruppieren wollen, die neurogene und die kardiogene Form. Nagayo und nach ihm Pletnew haben die neurogene Form als den Morgagnischen Typ, die kardiogene als den Adams-Stokes-schen Typ bezeichnet. Nagayo unterscheidet mit Aschoff:

I. Kardiale Form und hierbei wieder:

1. Reizleitungstypus.

a) schwere Form, vollkommene Dissoziation, vollkommene Unterbrechung des Hischen Bündels.

b) leichte Form, unvollkommene Dissoziation, Schädigung des Bündels.

2. Muskulärer Typus.

Unvollkommene Dissoziation, Schädigung des Bündels. Ausgedehnte Veränderungen des Herzmuskels.

II. Neurogene Form:

3. Zentraler Typus.

Bradykardie usw. ohne Dissoziation, Veränderungen besonders der Medulla oblongata.

4. Peripherer Typus.

Bradykardie usw. ohne Dissoziation, Veränderungen besonders des Vagus.

Daß typische Dissoziation experimentell ausgelöst werden kann, war schon durch die Gaskellschen Untersuchungen wahrscheinlich, ist später durch His, Hering, Fredericq und durch Erlanger bewiesen worden. Näheres s. S. 855.

**Differentialdiagnostisch** kommt vor allen Dingen in Betracht, daß man unbedingt bei jeder Bradykardie die Dissoziation nachweist; offenbar gibt es aber auch Bradykardien familiären Ursprungs (s. S. 955) und Bradykardien, die ohne Dissoziation entstehen und von Mackenzie als Nodal rhythm bezeichnet werden. Die Epilepsie und die Arteriosklerose der Hirngefäße von dem Adams-Stokesschen Symptomenkomplex zu unterscheiden, ist bei genauer Beobachtung des Anfalls, besonders dann, wenn Anfälle von Bewußtlosigkeit längerer Dauer vorhanden sind, leicht.

Die **Prognose**, die nach den früheren Beobachtungen offenbar deshalb, weil eben nur schwerere Fälle beobachtet und analysiert wurden, als absolut ungünstig gestellt werden mußte, ist, wie die Beobachtungen von Volhard zuerst bewiesen, nicht unter allen Umständen als schlecht zu bezeichnen. Natürlich werden hösartige Neubildungen und Schwielen ausgedehnter Art stets als prognostisch ungünstig anzusprechen sein. Aber die entzündlichen Veränderungen können zurückgehen und speziell auch die Syphilis sich unter einer spezifischen Therapie offenbar soweit zurückbilden, daß sowohl die subjektiven Beschwerden wie die objektiven Symptome verschwinden. Fälle völliger Rückbildung finden sich bei Volhard (Fall 9 und 12), A. Hoffmann (Fall 1) und Gossage, Magnus Alsleben (Fall 1) u. a.

**Therapie.** Bei der Therapie hat man zuerst nach allgemeinen Grundsätzen zu verfahren. Besonders die Beobachtungen Volhards beweisen, daß man bei ruhiger Lebensweise und beim Fernhalten aller herzscheidenden Reize unter

Umständen ohne jede weitere Behandlung ein Zurückgehen der Erscheinungen sieht. Ergeben Anamnese und objektiver Befund Anhaltspunkte für eine Syphilis, so ist eine spezifische Behandlung am Platze (vgl. S. 1136). Bei allen älteren Patienten kommen natürlich auch immer die für die Arteriosklerose geltenden allgemeinen und speziellen Grundsätze in Frage (vgl. S. 1124). Die neurogen ausgelösten Anfälle können unter Umständen durch Entfernung eines evtl. vorhandenen Tumors oder durch Druckentlastung des Gehirns beseitigt werden. Im Anfall ist eine symptomatische Behandlung natürlich notwendig. A. Hoffmann hat sehr das Einatmen von Sauerstoff empfohlen. Man wird durch Herzanaleptika, die schnell zugänglich sind, Kaffee, Tee, Wein evtl. durch Kampferinjektionen versuchen, den Anfall zu kupieren. Digitalis ist wohl immer kontraindiziert.

### C. Gefäßneurosen.

Neben den Herzneurosen spielen die Gefäßneurosen eine sehr große Rolle. Viele Krankheitsbilder, die den Gefäßneurosen unterzuordnen sind, hat man neuerdings genauer abgrenzen können. Hierher gehören z. B. das akute angioneurotische Ödem (Quincke), die Raynaudsche Krankheit und die Akroparaesthesie. Diese Symptomenkomplexe sind besonders deswegen interessant, weil sie viele Übergänge zu sichtbaren Haut und Gefäßveränderungen verschiedener Art bieten, die im gewöhnlichen Leben nicht selten vorkommen. Schon die individuell so sehr verschiedene Reaktion des Gefäßsystems auf Hautreize, auf mechanische, chemische, thermische Reize, zeigt uns an, daß hier das Gefäßsystem und speziell das Nervensystem der Gefäße, sehr verschieden reizbar ist. Daß dieses unter Umständen diagnostisch von Wichtigkeit sein kann, ist auch bei den Herzneurosen betont worden. Die Gefäßneurosen sind näher abgehandelt in Bd. V.

## VIII. Der Kreislauf in seinen Beziehungen zu physiologischen und pathologischen Zuständen.

Das Herz ist das zentrale Organ des Körpers und beeinflusst alle Organe in allen Stadien des Lebens, indem es ihnen das ernährende Blut zutreibt. Bei den Erkrankungen des Herzens ist ausführlicher auseinandergesetzt, daß Störungen in dem Zentralorgan sich nicht nur an dem Organ selbst, sondern unter Umständen auch am Gesamtorganismus äußern. Ebenso wie das Herz als Motor des Blutes alle Organe beeinflusst, so werden andererseits auch von den Organen, besonders den erkrankten, aus Rückwirkungen auf das Herz ausgelöst, die natürlich in mannigfacher Weise sich äußern können. Wie sehr gerade psychische Momente, die im Leben jedes Menschen kaum ausbleiben, Ärger, Schreck etc. auf die Funktion des Herzens und damit wieder auf den Gesamtorganismus wirken können, ist im vorigen Kapitel ausführlicher auseinandergesetzt. Dieses Zentralorgan kann in jedem Lebensalter, auch ohne daß krankhafte Veränderungen an den einzelnen Organen nachgewiesen werden können, in seiner Funktion beeinflusst werden, teilweise, wie z. B. in der Pubertät dadurch, daß das Muskelsystem sich nicht in genügender Weise entwickelt, teilweise, wie z. B. im Greisenalter dadurch, daß die pathologisch-physiologischen degenerativen Zustände schnell gerade am Herzmuskel ablaufen. Infolgedessen wird man in jedem Lebensalter auch von krankhaften Veränderungen des Herzens sprechen können, die nicht unbedingt den organischen Herzerkran-

kungen zuzurechnen sind, die auf der Grenze zwischen den pathologischen und physiologischen liegen. Wenn schon psychische Insulte imstande sind, Herzstörungen auszulösen, so sind erst recht körperliche Überanstrengungen in der Berufsarbeit, oder wie besonders neuerdings in den Vordergrund tritt, im Sport fähig, das Herz in seiner Leistungsfähigkeit zu schwächen. Auch hier ist die Beeinträchtigung oft eine derartige, daß sie als auf dem Grenzgebiet zwischen dem physiologischen und pathologischen stehend angesprochen werden muß, daß es oft schwer ist, für sie eine bestimmte diagnostische Umgrenzung zu finden. Die Faktoren, die als nebensächlich bei allen funktionellen oder organischen Störungen des Herzens mitwirken, sind aber im Menschenleben so vielseitig, daß es nicht möglich ist, sie im Einzelfalle festzustellen und ihre Wichtigkeit für den vorliegenden Zustand genauer zu fixieren. Deshalb hat eine Besprechung der einzelnen pathologisch-physiologischen und pathologischen Zustände des Organismus in ihrer Beziehung zum Kreislauf stets etwas Schematisches an sich, da der Zusammenhang in der Praxis kaum rein in Erscheinung tritt. Um aus dem großen Konglomerat aber einige Grundlehren herauszuheben, scheint es uns notwendig, doch auch die Erkrankungen des Herzens umgekehrt von dem Gesichtspunkte aus zu besprechen, wie Lebensalter, bestimmte funktionelle und organische Schädigungen anderer Organe u. a. auf das Herz wirken.

## A. Herz und Lebensalter.

### 1. Säuglingsalter.

Bei dem Säugling liegt das Herz mehr horizontal als beim Erwachsenen und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist; der Spitzenstoß liegt deshalb in der Mamillarlinie, anfänglich sogar 1—2 cm außerhalb derselben, ohne daß eine Erweiterung des Herzens vorliegt, und die Spitze häufig im vierten statt im fünften Interkostalraum. Klinisch zeichnet sich das Herz des Kindes aus, durch die außerordentliche Labilität des Pulses, die sich oft als irregulärer Puls äußert. Die Pulskurve im Fieber des Säuglings übersteigt meist bei weitem die Temperaturkurve. Pulsverlangsamungen sind selten. Ein weiteres Merkmal des Säuglingsherzens ist die Tachykardie, über die S. 953 und 1177 genauer berichtet worden ist.

Offenbar steht das Herz beim Neugeborenen viel weniger unter dem Einfluß des Vagus als beim Erwachsenen. Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen von Soltmann zeigten, daß beim neugeborenen Hund der Vagus mit ganz unverhältnismäßig starken Strömen gereizt werden muß, damit er eine hemmende Wirkung ausübt, und zwar läßt sich ein völliger Stillstand nur der Kammern erzielen, nicht der Vorhöfe. Dieser Stillstand muß wohl als Reizleitungsstörung gedeutet werden. An rep konnte bei neugeborenen Katzen durch keinerlei Reizung Stillstand des ganzen Herzens oder eines Teiles erzielen, erst nach dem 2.—7. Tage gelang eine Hemmung der Kammertätigkeit, erst nach dem 7. bis 14. Tage Hemmungsstillstand des ganzen Herzens. Soltmann führt die bei allen jungen Tieren und Menschen so hohe Pulsfrequenz auf das Fehlen der Vagushemmung zurück, ebenso die starke Beeinflussbarkeit der Frequenz durch pulssteigernde Einflüsse (Fieber etc.).

### 2. Pubertät.

In den Entwicklungsjahren, d. h. zwischen dem 14. und 16. Lebensjahr bei Frauen etwas eher, bei Jünglingen oft etwas später, sind subjektive Herzbeschwerden sehr häufig. Diese Beschwerden gehen objektiv nicht selten mit einer dauernden Pulsbeschleunigung und Arrhythmien einher, gelegentlich auch mit akzidentellen Geräuschen über der Herzspitze oder links oberhalb derselben, über der Pulmonalis, in der Mehrzahl mit einem perkussorisch normalen Herzbefund, ausnahmsweise mit einer Verkleinerung oder nicht selten mit einer Vergrößerung. Die Pulsunregelmäßigkeit ist gewöhnlich eine respira-

torische Arrhythmie, gelegentlich auch eine Rhythmusveränderung, die nicht allein von der Atmung abhängig ist, und nach Mackenzie als juveniler Typus der Arrhythmie bezeichnet und als Sinusirregularität zu deuten ist. Hierunter versteht Mackenzie einen dauernd unregelmäßigen Puls, bei welchem die Reizbildung im Sinus völlig unregelmäßig erfolgt (Sinusrhythmus), die Reizleitung aber nicht gestört ist (vgl. Abb. 88, S. 939).

Zur Erklärung dieser Herzbeschwerden in der Pubertät nahm schon See eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens an, bedingt zum Teil durch die sprungweise Entwicklung des Herzens in diesem Alter, andererseits auch veranlaßt durch seine starke Beanspruchung infolge der bei Kindern starken körperlichen Anstrengung. See stützte sich auf die Untersuchungen von Beneke, welcher gefunden hatte, daß vom 1. bis zum 2. Lebensjahre sich das Herzvolumen verdoppelt, vom 2. bis 7. wiederum eine Verdoppelung eintritt, vom 7. bis 15. Jahre aber das Volumen stationär bleibt, dagegen vom 15. bis 20. Lebensjahre eine rapide Zunahme nach allen Richtungen hin erfolgt. Aus diesen Untersuchungen entnahm See einen Stillstand des Wachstums vom 7. bis 15. Lebensjahre, in der Zeit, in der sich der Körper intensiv entwickelt. Er fand Herzdilatationen zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre, die er als Folgen von Überanstrengungen deutete. Echte idiopathische Hypertrophie beobachtete er zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre und nimmt für die Wachstumshypertrophie drei Formen an, die durch Herzklopfen charakterisiert sind: die tachykardische, die dyspnoische und endlich die zephalalgische Form.

Beneke legte anscheinend mehr Wert auf das verschiedene Verhältnis zwischen Herzgröße und Aortenquerschnitt in den verschiedenen Entwicklungsjahren. Nach ihm besitzt der erwachsene Mensch eine dreimal so große Muskelmasse des Herzens wie das neugeborene Kind, während der verhältnismäßige Umfang der Hauptschlagader ungefähr derselbe bleibt. Vom Kindesalter bis zur völligen Entwicklung wächst das Herz um das 12fache an Masse, der Umfang der Hauptschlagader wächst aber nur um das 3fache. Bei dem Kind ist also das Herz im Verhältnis zu den Blutgefäßen sehr weit. Eine Änderung in diesen Verhältnissen tritt ein mit der Pubertät, zu welcher Zeit das Herz rasch wächst, während die Aorta nur wenig an Umfang zunimmt.

Romberg, der auf die oben erwähnte Arteriosklerose jugendlicher Personen aufmerksam gemacht hat, ist geneigt, einen Teil der Herzbeschwerden, vor allen Dingen die Hypertrophie des Herzens, auf die Sklerose der Gefäße und die enge Aorta zurückzuführen.

Krehl untersuchte 200 jugendliche Zeißarbeiter in Jena im Alter von 14 bis 18 Jahren. Er fand in vielen Fällen (22%) subjektive Herzbeschwerden, objektiv sehr wechselnde Veränderungen des Herzens, d. h. Verbreiterung der relativen Herzdämpfung entweder nach rechts oder nach links, den Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie, zuweilen im 6. Interkostalraum, oft weich, oft hebdend (in letzteren Fällen war der zweite Aortenton verstärkt, manchmal klingend). Systolische Geräusche an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum links wurden mit und ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltones beobachtet. Die Veränderungen in der Herzdämpfung bezogen sich oft nur auf einen Herzabschnitt, oft auf mehrere gleichzeitig, der Puls war meist beschleunigt, selten arhythmisch. Die Arterien waren häufig rigide, ohne daß der Blutdruck erhöht war. Krehl nahm an, daß die objektiven Befunde, z. B. die vergrößerte Herzfigur durch verschiedene Möglichkeiten zu erklären wären: einmal durch eine einfache Dilatation der rechten oder linken Kammer, dann durch das Vorhandensein noch kindlicher Verhältnisse, zum Teil müßte man auch noch besondere Funktionsstörungen einzelner Teile annehmen. Hypoplasie des Gefäßsystems und Mißverhältnisse zwischen dem Wachstum des ganzen Körpers und dem des Herzens kämen vielleicht auch in Betracht. F. Kraus hat diese Frage eingehend bearbeitet. Er fand bei Engbrüstigen die Herzhypertrophie vorge-täuscht durch die Thoraxanomalie. Im Röntgenbilde zeigte sich, daß oft tatsächlich ein hypoplastisches Herz von der Form und Stellung des Tropfenherzens vorlag. Er nahm an, daß es sich um Störungen im Wachstum handelte, die aber durch späteres Nachwachsen der in der Entwicklung zurückgebliebenen Teile sich ausgleichen könnten zu vollkommener „Kompositionsharmonie“.



Auch Lommel konnte durch genaue Messungen an jugendlichen Zeißarbeitern feststellen, daß bei der sogenannten Wachstumshypertrophie meist tatsächlich ein eher zu kleines Herz vorliegt, daß es sich also zum mindesten nur selten um ein hypertrophisches Herz handelt.

Nachuntersuchungen der von Krehl seinerzeit untersuchten Arbeiter mit sogenannter Wachstumshypertrophie durch Faber ergaben, daß zwar in vielen Fällen die Beschwerden völlig während der weiteren Entwicklung zurückgingen, daß aber in etwa  $\frac{1}{4}$  der Fälle leichte subjektive Herzbeschwerden zurückgeblieben waren. In der Mehrzahl der Fälle ging die Vergrößerung der Herzdämpfung zurück, ebenso verschwand der hebende Spitzenstoß in über der Hälfte der Fälle. Der Puls wies häufig geringe Grade von Arrhythmien und Beschleunigung, selten Verlangsamung auf. Der Blutdruck war an der oberen Grenze des Normalen. Es scheint also, daß die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems bei der sogenannten Wachstumshypertrophie des Herzens nicht völlig wieder ausgeglichen wird.

Eine besondere Rolle bei den Herzbeschwerden der Jugendlichen soll die angeborene Enge der Aorta spielen. Diese Anomalie wurde zuerst von Virchow beschrieben und als Ursache der Chlorose bezeichnet. Diese Hypothese ist heute verlassen, aber über den Einfluß der engen Aorta auf den Kreislauf sind die Ansichten noch heute sehr geteilt. Straus glaubt, daß die enge Aorta sehr häufig Ursache der Störungen während der Pubertätsentwicklung darstellt. Straßburger kommt durch Untersuchungen mit seinen Funktionsprüfungen zu der Ansicht, daß die allgemeine Enge des Aortensystems kaum ein nennenswertes Hindernis für die Zirkulation darstelle.

Auf Grund physiologischer Überlegungen muß man eher annehmen, daß die eigentlichen Kreislaufwiderstände normalerweise in den kleinen Arterien und den Kapillaren allein zu suchen sind.

Berücksichtigt man rein theoretisch alles das, was für die Frage Herz und Jünglingsalter angezogen werden könnte, so sind sicher sehr viele Momente hier anzuziehen.

In erster Linie kommt wohl in Frage eine außergewöhnliche Beanspruchung des Herzens in diesem Alter.

In dieser Zeit ist sowohl vermehrt die außerwesentliche Arbeit des Herzens im Sinne O. Rosenbachs, d. h. die durch die ungewöhnliche Körperanstrengung bedingte Mehrarbeit und 2. die wesentliche Herzarbeit, beeinflußt durch die erhöhte Inanspruchnahme der Zirkulation infolge des Wachstums, der Neubildung von Muskulatur usw. Stellt man sich nach Hirsch und Krehl vor, daß Herzmasse und Muskelmasse in einer bestimmten Parallele stehen, so muß man annehmen, daß durch die im Jünglingsalter infolge der vermehrten Arbeit eintretende Zunahme der Muskelmasse ein starkes Wachstum des Herzens stattfindet, wodurch es vielleicht zu vorübergehenden Herzstörungen kommt.

In zweiter Linie könnte man theoretisch eine besondere Rolle dem Infantilisimus zuschreiben.

Unter Infantilisimus versteht man ein Zurückbleiben des Gesamtorganismus oder seiner Teile in der Zeit der Pubertät. Es ist theoretisch sehr wohl denkbar, daß durch dieses Zurückbleiben, wenn es das Herz und das Gefäßsystem betrifft, Inkongruenzen erzeugt werden, die sich durch subjektive Beschwerden äußern. Ein Zurückbleiben der Thoraxentwicklung wirkt raumbeugend auf das Herz: eine mangelhafte Entwicklung des Herzens und der Gefäße veranlaßt ungenügende Zirkulation und infolgedessen Überbeanspruchung des Herzens.

In dritter Linie kämen in Frage die durch die innere Sekretion ausgelösten Reizerscheinungen auf das Herz.

Mit dem Wachstum in Zusammenhang steht sicherlich eine sekretorische Tätigkeit der Genitaldrüsen, der Hypophyse, der Schilddrüse und der Nebennieren. Beziehungen zwischen Störungen in der Tätigkeit dieser Drüsen und dem Gefäßsystem sind am verständlichsten bei den Störungen in der Funktion der Hypophyse und der Nebenniere. Die Hypophyse, welche das Wachstum reguliert, wirkt nach Cyon in mannigfacher Beziehung auf Herz und Gefäßsystem. Die Nebennieren beeinflussen das Wachstum vielleicht auf dem Umwege über das Gefäßsystem, indem sie durch ihre Sekretion eine bessere Durchblutung einzelner Organe hervorrufen und damit das Wachstum anregen.

Auch Anomalien in der Tätigkeit der Genitalorgane gehören, wie schon erwähnt, obwohl wir die einzelnen Glieder in dieser Kette nicht übersehen können, hierher, speziell auch die theoretisch denkbare Möglichkeit, daß die Chlorose diesem Kapitel unterzuordnen ist. Die Chlorose selbst ist nicht selten mit Herzstörungen kombiniert, die man sich aber zwanglos erklären kann, einerseits durch eine mangelhafte Ernährung des Herzens durch das chlorotische Blut, andererseits durch die Mehrarbeit, die das hämoglobinarmer und infolgedessen mit größerer Geschwindigkeit zirkulierende Blut dem Zentralorgan macht. Zuletzt ist noch besonders erwähnenswert der Umstand, daß in der Pubertät psychische Beschwerden mancherlei Art auftreten können, die ihrerseits wiederum Herzbeschwerden auslösen oder sich als Herzbeschwerden äußern. Diesen mehr psychisch bedingten Beschwerden ist wohl auch in den meisten Fällen das Masturbantenherz zuzurechnen. Die praktische Erfahrung, daß Herzbeschwerden dieser Art sehr oft durch körperliche Arbeit, Sport etc. beseitigt werden, zwingt auch anzunehmen, daß ungenügende körperliche Tätigkeit als auslösendes Moment eventuell in Frage kommt. Wie wesentlich bei Geschwistertieren gleicher Ernährung die körperliche Arbeit auf die Entwicklung der inneren Organe wirken kann, haben die Versuche von Külbs zur Genüge bewiesen (vgl. S. 1091 u. 1092 Abb. 139 u. 140).

Die **Diagnose** stützt sich im wesentlichen auf den oft charakteristischen Zusammenhang mit dem Eintreten der übrigen Erscheinungen der Pubertät (Stimmwechsel, Eintritt der Menses etc.).

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht organische Herzerkrankungen, speziell Herzfehler und Myokarditis nach Infektionskrankheiten. Gerade die Myokarditis ist, da sie bekanntlich nach Infektionskrankheiten nicht selten vorkommt, und beinahe jedes Kind Infektionskrankheiten durchmacht, oft schwer von den Wachstumsstörungen zu trennen. In solchen Fällen ist es vorteilhaft, eine längere Beobachtungszeit zu fordern.

Die **Prognose** ist bei den reinen Wachstumsstörungen in der Regel eine gute.

Die **Therapie** sollte in erster Linie die Berufsarbeit und die Erholungsarbeit berücksichtigen. Eine genügende Menge von Bewegung in frischer Luft (leichte Gymnastik, Freiübungen) scheint jedenfalls zur Beseitigung dieser Herzbeschwerden oft sehr zweckmäßig zu sein. Kombinieren sich Herzerscheinungen dieser Art mit Chlorose, so ist diese besonders zu behandeln. Auf der andern Seite ist immer zu berücksichtigen, daß übermäßige körperliche Anstrengung, besonders in schweren Berufen, Herzerscheinungen dieser Art auslösen kann, und daß diese Herzsymptome bald beseitigt werden können durch vorübergehende Ruhe oder durch eine Regelung in der Arbeit. Abhärtungen durch kalte Waschungen, Luftbäder etc. sind, wenn sie mit Vorsicht durchgeführt werden, sicher von großem Vorteil.

### 3. Greisenalter.

Zu der täglichen Beobachtung in der Praxis gehören, was ältere Leute angeht, eine Reihe subjektiver Beschwerden und objektiver Symptome, z. B. vermindertes Wärmegefühl, Ödeme der Beine, Unfähigkeit nennenswerte körperliche Anstrengungen auszuführen, auffällig schlaffe, welche, nur mäßig mit Blut gefüllte Haut, Cyanose der Lippen. Diese, auf ein Nachlassen des Tonus im Zirkulationssystem und eine Abschwächung der Triebkraft des Herzens hindeutenden Symptome erklären sich dadurch, daß im Greisenalter offenbar die Kraft des Herzmuskels abnimmt, die gesamte Blutmasse geringer wird, und die Elastizität im Gefäßsystem nachläßt. Wenn auch in sehr vielen Fällen organisch am Gefäßsystem eine mehr oder weniger ausgesprochene Sklerose

nachweisbar ist, so darf man doch nicht diese Zirkulationsstörungen stets mit Sklerose in Verbindung bringen. Sie gehören viel eher zu den allgemeinen physiologisch eintretenden Abnutzungserscheinungen im Greisenalter.

Nach den Untersuchungen von W. Müller nimmt die relative Größe des Herzens im Greisenalter zu, infolge des vermehrten Widerstandes (Arteriosklerose). Die aus der folgenden Tabelle ersichtlichen Differenzen sind sogar ziemlich große.

Tabelle.

Alter	Prop. Gew. des ganzen Herzens nach W. Müller	
	Männer	Weiber
21—30	297	221
31—40	290	235
41—50	304	264
51—60	341	260
61—70	346	285
71—80	336	294
über 80	316	253

Von praktischer Wichtigkeit ist dann die Tatsache, daß das Greisenherz gegenüber toxischen und infektiösen Schädlichkeiten äußerst empfindlich sein kann. Die Pneumonie der Greise z. B. ist eine häufige, unmittelbare Todesursache.

Die häufigsten Erscheinungen sind Ödeme der Beine. Diese können, auch ohne daß Reizerscheinungen von Seiten der Niere nachweisbar sind, akut und ziemlich heftig auftreten, können bis über die Knie heraufreichen, können sich unter Wicklungen und Hautpflege relativ schnell zurückbilden. In den meisten Fällen aber bleiben sie auch bei einer entsprechenden Therapie dauernd in vermindertem Maße bestehen.

Abgesehen von lokalen Gefäßektasien an den Wangen ist die Haut der Greise meistens welk und blaß, sie reagiert auf Temperatureinflüsse weniger gut. Daß diese mangelhafte Reaktion der Vasomotoren unter Umständen für das Herz sehr nachteilig sein kann, ist selbstverständlich. Die blasse Hautfarbe aber scheint nicht allein vasomotorisch bedingt, sondern auch der Ausdruck einer Anämie bzw. herabgesetzten Blutmenge zu sein. Daß im Greisenalter die Blutbildung herabgesetzt ist, ist wahrscheinlich. Morawitz konnte das experimentell auch an alten Hunden nachweisen, welche auf Blutverluste viel eher als junge Tiere mit einer aplastischen Anämie reagieren.

Es kommt in der Praxis nicht selten vor, daß der Herzmuskel älterer Leute ohne besondere Vorboten plötzlich versagt. Gewöhnlich gehen allerdings Vorboten voraus, in Gestalt von Ohnmachtsanfällen, Anfällen von Angina pectoris, Erscheinungen chronischer, allmählich zunehmender Herzmuskelschwäche etc. Man muß aber wohl annehmen, daß der Muskel auch ohne anatomisch intensiv geschädigt zu sein, plötzlich leistungsunfähig werden kann. In vielen Fällen findet man allerdings die spezifischen Elemente des Herzens anatomisch verändert (braune Atrophie) oder zum Teil sogar durch Bindegewebe ersetzt. Der gleiche Vorgang spielt sich in den Gefäßen ab, wo die elastischen Elemente gleichfalls durch Bindegewebe, in seltenen Fällen sogar durch Knochen substituiert wurden.

Die Prognose ist abhängig vom körperlichen Allgemeinzustand und von der geistigen Elastizität.

Die Therapie besteht hauptsächlich in Körperbewegungen (Gymnastik, Freiübungen, Spazierengehen), dann in Massage, schließlich in allgemeinen

hygienischen Maßnahmen, Hautpflege, warme Kleidung etc. Therapeutisch wird auch immer die Behandlung der Arteriosklerose (s. S. 1124 ff.) in Frage kommen.

## B. Herz und Anstrengungen.

### 1. Allgemeines.

Obwohl man sich erst in neuester Zeit auf Grund der Entwicklung des Sportes mit der Wirkung von körperlichen Anstrengungen auf das Herz ausführlicher beschäftigt, sind doch schon vor Jahrzehnten größere Abhandlungen erschienen, die den Zusammenhang zwischen nervösen und organischen Herzstörungen und Anstrengungen betonen und versucht haben, diesen Zusammenhang zu klären. Hier ist in erster Linie zu nennen der Engländer Peacock, der auf die Herzstörungen aufmerksam machte, die er bei den Minenarbeitern in Cornwall beobachtete, bei Leuten, die außerordentlich schwer in ihrem Beruf zu arbeiten hatten. Die bei diesen in den 40er Jahren auftretenden Herzinsuffizienzerscheinungen, ev. sogar der ziemlich rasch sich einstellende Tod, veranlaßten Peacock, diesem Zusammenhang nachzugehen. Von deutscher Seite war es vor allem Seitz, der 1875 eine zusammenfassende Darstellung mit reichlicher Kasuistik über Anstrengungen des Herzens gab, in Gemeinschaft mit vier Mitarbeitern. In diesem Buche behandelte Seitz selbst, teilweise nach Beobachtungen der Biermerschen Klinik, die Frage der Hypertrophie, der Dilatation und fettigen Degeneration des Herzmuskels. Im Anschluß an Überanstrengungen schreibt Myers über die Häufigkeit und die Ursache der Herzkrankheiten, indem er die bei der englischen Armee vorkommenden Herzkrankheiten zusammenstellt und nach Diagnose, Ätiologie und Todesfällen gruppiert; ferner gibt da Costa Beobachtungen wieder über die Herzkrankheiten der amerikanischen Soldaten und bespricht auch hier insbesondere die Ätiologie. Schließlich geht Albut auf die Folgen der Überanstrengung auf das Herz und die großen Blutgefäße näher ein, indem er besonders die Möglichkeit einer Dilatation „Ausweitung des Herzens und der Aorta mit Insuffizienz der Aortenklappen“ bespricht. Dann waren es Münzinger und ferner Jürgensen, die ähnliches beobachteten und verfolgten.

Bei Soldaten, bei Arbeitern etc., also bei Leuten im mittleren oder höheren Lebensalter wird es immerhin sehr schwer sein, die Überanstrengungen als Ursache von Herzstörungen anzuschuldigen, da andere ätiologisch wichtige Faktoren niemals ausgeschlossen werden können. Es kommen hier ja in erster Linie infektiöse Momente in Frage, Rheumatismus, vor allen Dingen aber Lues, leichtere Infektionskrankheiten, die sehr oft als harmlose Ereignisse in den Hintergrund gestellt werden, die aber erfahrungsgemäß doch von Bedeutung sein können (z. B. Angina, Erkältungskrankheiten etc.). Daneben sind sicherlich unter Umständen von Bedeutung in erster Linie toxische Momente, Alkohol, Tabak, aber auch Kaffee und Nikotin, schließlich muß man berücksichtigen sexuelle Exzesse, mangelhaften Schlaf und zuletzt das für uns zwar schlecht übersehbare, aber sicherlich sehr wichtige konstitutionelle Moment. Auch dann, wenn eine akute erhebliche Überanstrengung vorliegt, ist es nicht immer möglich festzustellen, ob das Herz vorher wirklich gesund war, eine Frage, die um so mehr von Bedeutung ist, als erfahrungsgemäß natürlich ein krankes oder organisch geschwächtes Herz schneller versagen muß, als ein gesundes.

Wenn man von diesen angezogenen Gesichtspunkten aus die Frage Herz und Anstrengungen besprechen wollte, würde man schließlich die gesamte Ätiologie der Herzkrankheiten anziehen müssen. Infolgedessen halte ich es für richtiger, das Thema folgendermaßen zu gliedern in:

- a) Herz und leichte Überanstrengungen,
- b) schwere akute Überanstrengungen,
- c) schwere chronische Überanstrengungen.

## 2. Die leichte Überanstrengung.

Ebenso bei jungen wie bei alten Leuten können nach jeder schwereren, und besonders nach jeder ungewohnten körperlichen Betätigung folgende Symptome ausgelöst werden:

In erster Linie Herzklopfen und Dyspnoe, dann aber auch vasomotorische Störungen, die sich äußern besonders in Gesichtsröte und Schweiß. Diese Symptome sind etwas vorübergehendes. Objektiv findet man außer einer Tachykardie nichts Besonderes. Therapeutisch kommt nur Ruhe in Betracht.

## 3. Die akute schwere Überanstrengung.

Die Symptome einer akuten schweren Überanstrengung sieht man häufiger bei schwächlichen jungen Leuten, denen eine plötzliche schwere körperliche Anstrengung zugemutet wird. Dies kann ja im praktischen Leben bei allen katastrophalen Ereignissen (Feuersbrunst, Unfall etc.) an manchen herantreten, der vorher an nennenswerte Arbeit nicht gewohnt war. Folgen der akuten schweren Überanstrengung sieht man aber auch bei schwächlichen Personen in manchen Berufen, z. B. Dienstmädchen, Kellnern, Soldaten, Lehrlingen, besonders in den schweren Berufen, dann aber auch bei Studenten, schließlich bei vielen jungen Leuten, die sich sportlichen Übungen widmen und hier nicht allmählich sich trainieren, sondern alsbald mit Rekordleistungen beginnen wollen. Ein klassisches Beispiel dieser Art ist auch der Maratonläufer, der nach seiner Meldung tot zusammenbrach, offenbar infolge der akuten schweren Überanstrengung.

Wie man aus diesen und vielen anderen Fällen gesehen hat, kann infolge einer solchen ungewohnten schweren Überanstrengung unmittelbar der Tod eintreten. In anderen Fällen treten schwere Kreislaufinsuffizienzen auf, die sich oft innerhalb weniger Stunden oder Tage zurückbilden, die aber unter Umständen irreparable Störungen zurücklassen. Obwohl man nach exakten Beobachtungen (de la Camp, Moritz, Dietlen) das Auftreten einer akuten Dilatation bis vor kurzem für unwahrscheinlich und nur dann für möglich hielt, wenn der Herzmuskel schon vorher erkrankt war, ist es doch heute als sicher anzusehen, daß gelegentlich eine nennenswerte akute Dilatation auch bei herzgesunden Menschen auftreten kann. Hier sind zu nennen die Beobachtungen von Hirschfelder, A. Hoffmann, v. Criegern, O. Bruns etc. (die Einzelheiten sind im Kapitel akute Dilatation S. 1093 näher erwähnt). Man findet in solchen Fällen einen außerordentlichen Lufthunger, einen kleinen, oft überhaupt nicht fühlbaren Puls, eine stark beschleunigte Herzaktion mit einer Frequenz von 160 und mehr, Cyanose der Lippen und des Gesichts, Schweißausbruch, blasse Gesichtsfarbe u. a.

Therapeutisch kommen außer den Herzanaleptics und Ruhe evtl. Digitalis oder sogar Strophanthin intravenös in Betracht.

## 4. Die chronische schwere Überanstrengung.

Daß bei Leuten, die dauernd schwer arbeiten müssen, ebenso wie bei trainierten Sportsleuten, sich die Symptome einer Herzinsuffizienz allmählich entwickeln können, ist eine klinisch feststehende Tatsache. Ebenso wie bei den oben bereits zitierten Minenarbeitern sieht man bei allen Leuten aus schweren Berufen,

also bei Schlossern, Maurern, Bergarbeitern, Erdarbeitern etc. nicht selten in relativ jungen Jahren schwere Herzsymptome in Erscheinung treten, die objektiv mit der Myodegeneratio cordis zu identifizieren sind. An und für sich erzeugt ja die körperliche Arbeit, besonders die im Wachstumsalter und die systematisch ausgeführte, wohl sicherlich eine Hypertrophie des Herzens, die als kompensatorische sich den erhöhten Anforderungen anpaßt. Aber auch der hypertrophische Herzmuskel, und vielleicht dieser sogar noch eher als der nicht hypertrophische nach der exakten Definition des Begriffs Hypertrophie (auf die Schwierigkeiten ist S. 1090 ff. hingewiesen), versagt, wenn dauernd größere körperliche Arbeiten verlangt werden, wenn diese unter dem Einfluß äußerer Momente oft in ganz besonders energischer Weise ausgeführt werden müssen. Daß plötzlich hier ein Zusammenbruch erfolgen kann, sieht man klinisch nicht selten. Als ein Beispiel dieser Art ist mir in Erinnerung ein 35 jähriger Landwirt, der seit Jahren täglich schwer gearbeitet hatte und besonders in den Nachtstunden eine anstrengende körperliche Tätigkeit ausführen mußte. Schädigende Momente besonderer Art wie Alkohol, Nikotin, Lues etc. kamen hier sicher nicht in Frage. Nach einer ebenfalls wieder in der Nacht ausgeführten schweren Arbeit kam der Patient unter den Symptomen eines Lungenödems und einer akuten Herzdilatation in die Klinik und bot, als die ersten Erscheinungen durch Strophantinjektionen beseitigt waren, die Symptome einer typischen Myodegeneratio cordis. Trotz sorgfältiger Pflege und Schonung hat sich der Patient von seinen Beschwerden nicht erholt und trotz einer regelmäßig und gut durchgeführten Digitaliskur war die vorhandene Dilatation nach Monaten nicht um 1 mm geringer, wie sich im Röntgenbilde durch häufige Kontrolle feststellen ließ. Es scheint überhaupt, als ob in solchen Fällen, wenn einmal eine gewisse Dilatation eingetreten ist, diese auch durch Ruhe und medikamentöse Behandlung nicht zurückgeht, obwohl ja meistens die Patienten wieder fähig werden, leichte körperliche Arbeiten Monate und Jahre hindurch auszuführen. Dieses akute Versagen sieht man andererseits auch bei trainierten Sportsleuten, und hier erinnert es wohl an die auch im Tierreiche bekannte, oft plötzlich auftretende Leistungsunfähigkeit, z. B. bei Rennpferden und älteren Jagdhunden. Daß in diesem Falle sowohl bei Menschen wie bei Tieren eine relative Klappeninsuffizienz festgestellt wird, ist ein für unsere Frage unwichtiger Nebenfund. Tatsache ist, daß auch im Tierreich auf der Höhe der Leistungsfähigkeit plötzlich ein Zusammenbruch erfolgen kann. In schweren Fällen kann natürlich auch plötzlich der Tod eintreten. Bedeutet schon das Lungenödem unter allen Umständen etwas lebensgefährliches, so gibt es auf der andern Seite auch genügende Beispiele, die für die Möglichkeit eines plötzlichen Todes auf der Basis einer chronischen Überanstrengung sprechen. Auch sieht man nicht selten bei Rennpferden während des Rennens das Tier zusammenbrechen und im Kollaps sterben, das Tier, das wenige Wochen vorher noch größere Rennen mit Erfolg behauptete. Zwischen dieser plötzlich auftretenden Herzinsuffizienz unter Kollaps, Lungenödem etc. und den mehr unbestimmten subjektiven Beschwerden, die sich meistens auf das Herz beziehen, gibt es nun sehr viele Übergänge. Gerade bei der Untersuchung von Sportsleuten stehen oft im Vordergrund subjektive Beschwerden von seiten des Herzens (Herzklopfen, besonders in der Ruhe, dann aber auch Schmerzen in der Herzgegend, besonders bei Anstrengungen), weiterhin mehr allgemeine Beschwerden, die darauf hindeuten, daß das Herz periodisch leistungsunfähig ist, und die sich ausdrücken durch exzessive Kurzatmigkeit, besonders bei körperlichen Anstrengungen, allgemeine Schwäche, Mattigkeit, Schlaflosigkeit etc.

Die in neuerer Zeit mit großem Eifer aufgenommenen systematischen Untersuchungen von trainierten Sportleuten haben einerseits ergeben, daß sicherlich die einzelnen Sportarten sehr verschiedene Folgeerscheinungen zeitigen,

daß auf der andern Seite die Art des Trainings von großer Bedeutung für die Steigerung der Einzelleistung sowohl, wie auch für das Auftreten eventueller schädlicher Nachwirkungen ist. Man spricht heute von einer Leichtathletik und Schwerathletik, und rechnet zur Schwerathletik das Ringen und Schwimmen, zur Leichtathletik die Lauf- und Gehübungen und die auch im deutschen Turnen früher schon geübten Spring-, Stab- und Geräteübungen etc. Nach meinen Erfahrungen möchte ich glauben, daß schädliche Folgeerscheinungen besonders bei den Langstreckengehern, aber auch bei den Langstreckenläufern, am meisten bei den Schwimmern, Ringern und bei den Radfahrern zu beobachten sind. Wenn sich diese nicht immer durch die ausgesprochenen Symptome einer Herzinsuffizienz kennzeichnen, so ist das leicht verständlich, da sie sich meistens allmählich entwickeln und die Patienten, allmählich an die Symptome gewöhnt, nicht so leicht den Arzt aufsuchen. Ich hatte aber Gelegenheit über Monate und Jahre hindurch bekannte Langstreckengeher und Schwimmer zu untersuchen, bei denen man ein allmähliches Auftreten von Herzinsuffizienzerscheinungen verfolgen konnte. Von praktischer Bedeutung mag es sein, daß selbst das Tennisspiel, wenn es forciert betrieben wird, auf der einen Seite vorübergehende Kollapszustände, auf der anderen Seite aber auch dauernde Herzscheidungen auslösen kann. Eine Sportart, die in Deutschland noch sehr wenig betrieben wird, die auf der andern Seite aber auch bei vorhandener Herzinsuffizienz unter Umständen vorzüglich geeignet ist, das Herz zu kräftigen, ist das Golfspiel.

Nicht zu verwechseln sind diese organischen Störungen mit den funktionellen, die gerade auch bei Sportsleuten zu den häufigsten Begleiterscheinungen gehören, die sich aber gerade hier durch so intensive subjektive Empfindungen dokumentieren können, daß der Patient gezwungen wird, auf jede Betätigung im Sport zu verzichten, und daß er sehr oft seinen körperlich sehr wenig oder gar nicht anstrengenden Beruf aufgeben muß, weil er allen körperlichen und geistigen Anstrengungen gegenüber außerordentlich empfindlich geworden ist. Es scheint mir notwendig zu sein, auf diese eventuellen Folgen einer unsachgemäßen Betätigung des Sports besonders aufmerksam zu machen.

Therapeutisch ist es im allgemeinen wichtig, in erster Linie dafür zu sorgen, daß der Patient lange genug schläft; aber auch das ruhige horizontale Liegen des Körpers ohne Schlaf bedeutet für das Herz eine Arbeitserleichterung, die berücksichtigt werden muß. Der systematische Wechsel von absoluter Ruhe in horizontaler Lage und allmählich gesteigerter Bewegung ist den individuellen Verhältnissen anzupassen und läßt sich nicht schematisch wiedergeben. Zweitens kommt hier in Betracht die Enthaltbarkeit von Genußmitteln und die Notwendigkeit, speziell psychische Erregungen, soweit es möglich ist, von dem Patienten fern zu halten. In schweren Fällen muß selbstverständlich eine systematische Behandlung der Kreislaufinsuffizienz eingeleitet werden, wie sie S. 981 ausführlicher dargestellt ist.

### C. Herz und Trauma.

**Geschichtliches.** Senac (*Traité clinique des maladies du coeur*, 1778) hat den Zusammenhang zwischen Trauma und Herzerkrankungen wohl als der Erste betont. Nach seinen Ausführungen muß man annehmen, daß er eine Dilatation als nächste Folge des Traumas annahm. Er bringt drei kasuistische Beiträge: einen Mann, der einen Schlag auf die linke Brustseite erhalten hatte, einen Mann, der vom Pferde stürzte, und eine Frau, die von einer Treppe fiel. Offenbar durch die Senacschen kasuistischen Beiträge angeregt, stellte Corvisart, der Leibarzt Napoleons, einige Fälle zusammen, bei denen Herzaffektionen sich unmittelbar an ein Trauma angeschlossen hatten (*Essais sur les maladies et les lésions du coeur et des gros vaisseaux*). Diesen Arbeiten folgten die Zusammenstellungen von Quain (*Medic. chir. transact.*, XXXIII, 121) und Peacock, von denen der letztere

1865 die bis dahin beobachteten 17 Fälle von Herzklappenrupturen besprach. Diesen folgten die Arbeiten von Fischer 1868 (Langenbecks Arch. Bd. 9), Foster 1873 (Medical. times and gazette) und Ferilon (Brit. med. Journ. 1878). Eingehender beschäftigte sich dann mit dem Gegenstand Barié (Revue de médecine 1881), der 31 Fälle aus der Literatur sammelte, 7 eigene Beobachtungen hinzufügte und zuerst einen Unterschied machte zwischen traumatischen und spontanen Zerreißen. Barié versuchte auch experimentell nachzuweisen, wie eine Klappenzerreißen zustande kommen könne; zu diesem Zwecke füllte er die großen Gefäße von der Karotis aus mit Wasser, und schlug dann mit einem Hammer gegen den 2. und 3. Interkostalraum. Er erzielte bei menschlichen Leichen, zweimal in fünf Versuchen, eine Aortenklappenruptur. Diese Versuche wurden später von François Franck 1882 (Société de Biolog.) und Pinet (1887 Société anatomique) wiederholt.

O. Rosenbach bediente sich als erster des Tierexperiments, um den Zusammenhang zwischen lokaler Endokardschädigung und Endokarditis festzustellen. Er durchstieß bei Hunden mit einer in die Karotis eingeführten Sonde die Aortenklappen und fand dann am Endokard Thromben und endokardische Auflagerungen. Diese Versuchsordnung wurde später von Orth und Wissokowicz, Neter, Weichselbaum, Baumgarten u. a. benutzt, um mit Reinkulturen verschiedener Mikroorganismen Endokarditiden zu erzeugen und dadurch festzulegen, daß, wenn im Blute Mikroorganismen kreisen, sie an dem verletzten Endokard sich niederschlagen und lokale Entzündungen hervorrufen können (vgl. S. 1067 u. S. 1068). Eine sichere Unterlage für den Zusammenhang der Herzerkrankungen, also der Herzmuskel-, Herzbeutel- und Herzklappenerkrankungen mit einem Trauma konnte erst die neueste Zeit durch exakte Beobachtungen am Krankenbette oder am Sektionstisch festlegen, die wichtigste Literatur der neuesten Zeit wird bei den einzelnen Kapiteln besprochen werden.

## 1. Trauma und Herzfehler.

Eine Reihe exakt beobachteter Obduktionsbefunde haben bewiesen, daß nach einer stumpfen Gewalteinwirkung auf die Thoraxwand, auch dann, wenn äußere Verletzungen fehlen, ausgedehnte Klappenzerreißen und Blutungen vorkommen können. Die Erscheinungen an den Klappen können erheblicher sein, als die am Myo- und Perikard, können die einzige anatomische Veränderungen am Herzen bilden. Reine Klappenzerreißen sind in den Obduktionsbefunden von A. Lesser, E. Fränkel, M. B. Schmidt beschrieben.

Der interessanteste Befund ist der von E. Fränkel; er betraf einen 68jährigen Mann, der von der 5. Etage eines Neubaus mit der linken Seite auf ein darunter befindliches Schuttdach gefallen war und 2 Stunden nach dem Unfall im Eppendorfer Krankenhaus starb. Die Sektion ergab Frakturen der sämtlichen Rippen der linken Seite, Rißen in die Pleura, multiple Einrisse in Milz, Leber, Nieren. Am Herzen fanden sich multiple subendokardiale Blutungen bei völlig intaktem Myokard an der Pulmonalis, am vorderen Klappensegel ein Rißen mit frischer hämorrhagischer Infiltration der Ränder. Dieser Befund ist auch deswegen interessant, weil die traumatischen Herzklappenzerreißen gewöhnlich nur das linke Herz betreffen, speziell die Aorten- oder Mitralklappen und weil eine Pulmonalklappenzerreißen eine große Seltenheit ist. Auch bei dem von M. B. Schmidt obduzierten Fall fanden sich keine Myokard- oder Perikardveränderungen, dagegen Einrisse mit hämorrhagischer Infiltration an der hinteren Aortenklappe und am vorderen Mitralsegel.

Blutige Infiltration der Klappen sind pathologisch-anatomisch beobachtet, abgesehen von den oben zitierten Fällen, von Riedinger, Ebbinghaus, Delhommeau. Die Konsequenzen aus diesen anatomischen Beobachtungen beim Menschen und den experimentellen Ergebnissen von Rosenbach, Orth, Weichselbaum mußten die Annahme einer traumatisch bedingten Klappenläsion, bzw. Endokarditis sein. In den meisten Fällen wird, wenn sich im Anschluß an ein Trauma eine fieberhafte Allgemeinerkrankung anschließt, diese in den veränderten Klappen einen Locus minoris resistentiae finden. Daß auch feine, makroskopisch nicht nachweisbare Läsionen der Klappe die lokale Ansiedlung von Mikroorganismen begünstigen, ist wahrscheinlich. Da andererseits Mikroorganismen im Blute kreisen können, ohne schwere Krankheitserscheinungen zu machen, so ist es verständlich, wenn sich ohne Wissen des Patienten langsam eine Endokarditis nach einem Trauma ausbildet. Diese Voraussetzung des



Vorhandenseins von Mikroorganismen im Blute und der lokalen Ansiedlung sind aber in vielen Fällen sicher nicht nötig; bisweilen gestaltet die durch das Trauma verletzte Klappe sich in der nächsten Zeit allmählich mechanisch ungünstiger und führt zu einem Herzfehler, in andern Fällen, in denen an der Basis der Klappe eine mehr oder weniger ausgedehnte Blutung entstanden ist, führt diese, wenn sie organisiert wird, zu einer mechanischen Insuffizienz der Klappen. Diese beiden zuletzt erwähnten Möglichkeiten muß man nach den klinischen Beobachtungen annehmen. Barié, Foster, Düms, A. Heller u. a. fanden bei Leuten, die meist in kontinuierlichem Zusammenhang mit einem Trauma Herzbeschwerden bekamen und später zur Obduktion gelangten, Klappenrisse, Sehnenfädenzerreißen, klinisch Insuffizienz oder Stenose bedingende Klappenveränderungen. Daß Klappenbasisblutungen, die ja in den Obduktionsbefunden bei Menschen nicht selten erwähnt werden, auch zu dem Entstehen von Klappenfehlern führen können, hat Külbs aus tierexperimentellen Untersuchungen vermutet. Er fand bei Hunden nach lokalen Traumen der Brustwand unter 34 Versuchen 21 mal Klappenbasisblutungen und hält es für möglich, daß sich an Stelle der Blutungen Bindegewebe und Schwielen entwickeln, Schwielen, die zu einer lokalen Schrumpfung des Klappensegels führen können. Alles in allem muß man nach dem heutigen Stand der Dinge die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Endokarditis oder Klappenfehler bejahen. Die oben erwähnten Obduktionsbefunde sind für den Zusammenhang Trauma und Klappenriß beweisend. Ob Trauma und akute Endokarditis in ursächlichem Zusammenhang stehen können, hält Stern nach einer kritischen Sichtung aller bislang beobachteten Fälle für wahrscheinlich, aber nicht für ganz sicher. Nach meiner Ansicht muß man, sowohl nach den anatomischen Beobachtungen beim Menschen, wie nach den experimentellen Versuchen, die Möglichkeit eines Zusammenhanges bejahen. Ob ausgedehnte Klappenbasisblutungen beim Menschen vorkommen und in ihrer weiteren Entwicklung zu Klappensegelfekten führen können, muß die Beobachtung der nächsten Jahre zeigen.

**Prognose.** Es wird von sehr vielen Seiten betont, daß oft unmittelbar nach dem Unfall die Herztöne rein waren, sich aber allmählich nach Tagen oder Wochen ein Geräusch entwickelte, das eine Insuffizienz oder Stenose andeutete. Daraus ergibt sich, daß man in jedem Falle, wenn eine schwere äußere Gewaltwirkung gegen die Brustwand erfolgt ist, oder wenn nach einer plötzlichen Muskelanstrengung Herzbeschwerden aufgetreten sind, mit der Prognose vorsichtig sein und therapeutisch den Patienten zur körperlichen Ruhe zwingen muß. Bei einer ausgedehnteren Zerreißen der Klappe wird natürlich das Geräusch sofort in Erscheinung treten und infolgedessen zu einer ernsteren Prognose Veranlassung geben. Wenn sich ein Geräusch allmählich entwickelt hat, so hängt die Prognose im wesentlichen ab von der Größe des Defektes und von der Reservekraft des Herzmuskels. Die Größe des Defektes kann man auch schätzungsweise nicht angeben, sicherlich nicht aus der Intensität des Geräusches beurteilen. Die Reservekraft des Herzmuskels geht im großen und ganzen mit dem Alter parallel, d. h. bei jüngeren darf man eher eine günstige Prognose stellen, als bei älteren Patienten. Dazu kommt, daß bei älteren Leuten, besonders aus dem Arbeiterstande, die körperlich schwere Arbeiten längere Zeit verrichten mußten, nicht selten der Herzmuskel schon an und für sich geschädigt ist durch degenerative Prozesse, diese Schädigung aber erst Erscheinungen macht, wenn infolge des Klappenfehlers besondere Ansprüche an den Muskel gestellt werden. Anscheinend ist auch von Bedeutung, welche Klappe durch das Trauma verletzt ist. Bei Aortenklappenfehlern scheint die Prognose günstiger zu sein, als bei Mitralaffektion. Foster hat hervorgehoben, daß die Prognose um so schlechter

ist, je mehr der anliegende Abschnitt beschädigt ist, je weniger Blut also in das Lumen der Arterie eindringen kann. Klinisch läßt sich aus dieser Angabe kein Schluß ziehen.

**Therapie.** Was die Therapie angeht, so muß diese bei unmittelbar nach dem Trauma in Erscheinung getretenen Vitiën darin bestehen, Kompensationsstörungen zu vermeiden. In den ersten Tagen nach dem Trauma mag eine absolute körperliche Ruhe und eine leichte, regelmäßig genossene Kost mit möglichster Beschränkung der Flüssigkeit genügen. Beim Vorhandensein lokaler Symptome wird eine Eisblase auf das Herz oder die Leitersche Kühltasche sicher günstig wirken. Sieht man, daß trotzdem sich Kompensationsstörungen anbahnen, so empfiehlt es sich, Digitalis ev. mit Kampfer zu verordnen. Handelte es sich um eine schwerere Gewalteinwirkung auf den Thorax oder um Herzstörungen nach intensiven Muskelanstrengungen, so ist größte Vorsicht geboten, d. h. Bettruhe, reizlose Kost und Kontrolle des Herzens, ob sich Geräusche oder Dilatationen einstellen. Falls nach einigen Tagen keinerlei derartige Symptome auftreten, so darf man den Patienten allmählich mehrere Stunden aufstehen lassen und an körperliche Anstrengungen wieder gewöhnen. Entwickeln sich Geräusche, so ist eine Anpassung des Herzens durch ganz allmähliches Aufnehmen körperlicher Tätigkeit am Platze.

**Zusammenfassend** läßt sich über das Thema Herzfehler und Trauma folgendes sagen: Sowohl bei äußeren Gewalteinwirkungen auf die Herzgegend, als auch durch plötzliche, außergewöhnliche Inanspruchnahme der Körpermuskulatur, kann sich ein Herzklappenfehler entwickeln, auch dann, wenn die äußere Gewalteinwirkung nicht die Herzgegend getroffen hat, sondern z. B. der Patient auf den Rücken gefallen ist, durch Kontrekoup. Das Auftreten dieser Krankheit geschieht entweder plötzlich, dann meistens infolge einer Zerreißen einer Klappe, eines Papillarmuskels oder Sehnenfadens, oder allmählich; in diesem Falle kann es sich handeln 1. um leichte Klappenrisse, die allmählich größer geworden sind, oder 2. um Endokarditiden, die sich auf einer lädierten Klappe entwickelt haben. Vielleicht können auch Klappenbasisblutungen, wie sie in den Obduktionsbefunden bei Menschen beobachtet sind, durch spätere Entwicklung von Bindegewebe und daran anschließende schrumpfende Prozesse Klappenfehler erzeugen. Von den Herzklappen werden bei diesen Traumen sehr selten die Pulmonalis und Trikuspidalis betroffen, häufiger die Mitralis, am häufigsten die Aorta. Prognostisch sind die traumatisch bedingten Veränderungen an den Aortenklappen im allgemeinen die günstigsten; besonders wichtig ist, daß intensive Klappenzerreißen vorkommen können, ohne daß die Thoraxwand Veränderungen aufweist (Ziemke u. a.).

Gelegentlich sieht man in der Basis der Klappen umschriebene Hämatome, auf die zuerst Luschka aufmerksam gemacht hat und die Luschka auf die sog. albinischen Knötchen zurückführte, d. h. „auf die Ausstülpungen des inneren Klappenblattes bei Neugeborenen, die von einer weichen Masse erfüllt sind, deren Bestandteile sich als Bindegewebskörperchen von allen möglichen Formen zu erkennen geben“. Diese Knötchen sieht man sehr oft mehr oder weniger stark blutig injiziert. Später machte Parot (Arch. d. Physiol. 1874) auf die Häufigkeit dieser Klappenhämatome in den ersten Lebensmonaten aufmerksam und warnt vor Verwechslungen dieser Knötchen mit den Produkten der Endokarditis. v. Kahlden (Zieglers Beiträge Bd. 21) entschied sich dahin, daß diese Hämatombildung in Beziehung stehe zu den albinischen Knötchen, daß man andererseits aber daran denken könne, die Hämatome auf eine Zerreißen der Gefäße durch Atmungshindernisse beim Keuchhusten etc. zurückzuführen.

## 2. Trauma und Herzmuskelerkrankung.

Daß nach stumpfer Gewalteinwirkung auf die Thoraxwand Erscheinungen von Herzmuskelerkrankung auftreten können, ist durch eine Reihe wichtiger

Obduktionsbefunde sehr wahrscheinlich gemacht. Werner, Reuboldt, Ebbinghaus u. a. fanden bei Patienten, die wenige Stunden nach dem Trauma starben, Blutungen und mehr oder weniger große Risse in der Wand des Herzmuskels.

Aus dem Fall von Ebbinghaus (12jähriges Mädchen, fällt vom 5. Stockwerk auf einen gepflasterten Hof) möchte ich hervorheben, daß 9 Tage nach dem Trauma plötzlich innerhalb weniger Minuten der Tod eintrat, bedingt durch einen Einriß der Herzmuskulatur bis zum Epikard, der am 9. Tage plötzlich das Epikard durchbrach und auf dem Wege eines Hämoperikards zum Tode führte. In der Umgebung der Risse waren, komprimiert durch das Herzblut, Muskelfasern zerfallen und fettig degeneriert; diese nekrotischen Herde waren von einem dichten Kernwall, einer reaktiven Entzündungszone umgeben.

Daß solche nekrotischen Herde mit reaktiver Entzündung in ihrer weiteren Entwicklung Störungen in der Kontraktilität gemacht hätten, je nach dem Sitz langsamer oder schneller, ist a priori wahrscheinlich. Diese Obduktionsergebnisse stützen die klinischen Beobachtungen von Hochhaus, Stern, Krehl, Düms u. a., die nach schweren Traumen Zeichen chronischer Myokardstörungen eintreten sahen und sich berechtigt glaubten, diese Störungen auf das Trauma zurückzuführen. Ein kasuistischer Beitrag, der nach meiner Ansicht die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Trauma und Myokardveränderungen stützt, ist der Fall von Riegel. Er konnte die Obduktion eines 44jährigen Mannes vornehmen, der vier Jahre vorher von einem Pferdehuf gegen die linke Brustseite getroffen war und unmittelbar darauf so kurzatmig geworden war, daß er drei Wochen zu Bett liegen mußte. Vier Monate nach dem Trauma ließ er sich in die Klinik aufnehmen, wo man eine schwere Herzmuskelerkrankung mit Mitralstenose und Trikuspidalinsuffizienz feststellte. Die vier Jahre später ausgeführte Sektion ergab ausgedehnte fibröse Myokarditis, Verfettung der Herzmuskulatur, chronische Endokarditis, Mitralstenose, Trikuspidalinsuffizienz. Wenn auch im vorliegenden Fall es sich um einen 44jährigen Manne handelte und „möglicher Weise“ vor dem Trauma bereits Zeichen einer Myodegeneratio oder eines Klappenfehlers bestanden haben, so muß man doch andererseits betonen, daß nach den beglaubigten Angaben des Patienten er bis auf eine drei Jahre vor dem Trauma überstandene Lungenentzündung stets gesund und arbeitsfähig gewesen ist.

Ebenso läßt sich der Fall I von Hochhaus beurteilen, wo bei einem 43jährigen Patienten in unmittelbarem Anschluß an eine Thoraxerschütterung und Rippenfraktur sich die klinischen Zeichen einer Myokarditis entwickelten. Stern betrachtet alle diese Fälle als nicht beweiskräftig für die Annahme eines Zusammenhangs. Man muß zugeben, daß sich in jedem Einzelfalle Einwände machen lassen, speziell daß oft der Nachweis eines normalen Herzbefundes aus der Zeit vor dem Unfall fehlt, und daß der Sektionsbefund, der die Art der Herzveränderungen hätte feststellen können, als Unterlage nicht vorliegt. Aus den Fällen von Ebbinghaus und Riegel darf man aber wohl schließen, daß ein Zusammenhang nach so starken Brusterschütterungen, wie sie z. B. bei Riegel, Hochhaus beschrieben sind, sich Erscheinungen entwickeln können, wie sie Ebbinghaus und Riegel objektiv festgestellt haben.

Es wäre nach vielen Richtungen hin interessant, wenn bei den nächsten Obduktionsbefunden sowohl dann, wenn die Patienten kurz nach dem Trauma sterben, oder dann, wenn sich aus den Krankengeschichten ein Zusammenhang zwischen Trauma und Myokardstörungen feststellen läßt, auf die Beteiligung des Reizleitungssystems geachtet würde. Von vornherein ist anzunehmen, daß das durch Bindegewebe geschützte Reizleitungssystem nur dann Veränderungen aufweisen wird, wenn es sich um ein intensives Trauma handelt, andererseits aber ist das System durch die ausgedehnte Versorgung mit Blutgefäßen wohl prädisponiert für lokale Veränderungen, zumal, da, wie aus den Obduktionsbefunden frischer Fälle hervorgeht, Blutungen in die Herzmuskulatur nicht selten vorkommen.

Nach den spärlichen klinischen Beobachtungen und den experimentellen Untersuchungen muß man annehmen, daß im Anschluß an eine Kontusion der

Thoraxwand sich Zeichen von Herzmuskelschwäche entwickeln können, die durch anatomische Veränderungen der Herzmuskulatur bedingt sind. Diese anatomischen Veränderungen bestehen in Blutungen oder Gewebstrennungen der Herzmuskulatur. Daß den Blutungen und Rissen eine Myokarditis, d. h. eine lokale Nekrose der Herzmuskulatur mit reaktiver Entzündungszone folgen kann, geht aus dem Fall von Ebbinghaus mit Sicherheit hervor. Auch experimentell sah Külbs in einer größeren kontinuierlichen Reihe übereinstimmender Präparate im Anschluß an die Blutungen Leukocyteninfiltration und Granulationsgewebe bzw. bindegewebige Schwielen entstehen. Die vorliegenden klinischen Beobachtungen betonen sehr oft, daß sich Erscheinungen von Herzinsuffizienz nicht unmittelbar, sondern allmählich entwickeln. Diese Tatsache erklärt sich vielleicht daraus, daß zumeist die Patienten sich nach dem Trauma zunächst körperlich schonen und erst dann, wenn sie ihre Berufsarbeit wieder voll aufnehmen, auf die Herzstörungen aufmerksam werden, andererseits daraus, daß mit der Zeit die vorher latente Herzmuskelerkrankung manifest wird (Stern). Man darf also einen Zusammenhang mit dem Trauma nicht ohne weiteres ablehnen, wenn sich Erscheinungen von Myodegeneratio cordis nicht unmittelbar nach dem Trauma zeigen, und auch dann nicht, wenn diese Symptome erst bei einer besonderen Gelegenheit, z. B. im Anschluß an eine stärkere körperliche Anstrengung, auftreten. Veränderungen der Thoraxwand, also Hautblutungen, Rippenfrakturen oder Quetschungen, Veränderungen an der Pleura in der Nähe des Herzens, also Zeichen einer trockenen Pleuritis können auch bei schweren Traumen vollständig fehlen (Henny, Ziemke u. a.). Die Tatsache, daß es möglich ist, bei einem elastischen Thorax das Sternum mit der Wirbelsäule in Berührung zu bringen, ohne daß eine Fraktur der Rippen oder eine Gewebstrennung der Rippenknorpel erzeugt wird, beweist, daß der Thorax über eine außergewöhnlich große Elastizität verfügt. Nach den klinischen Beobachtungen ist es wahrscheinlich, daß sich auch im Anschluß an eine außergewöhnlich muskuläre Anstrengung Herzbeschwerden entwickeln können, die auf organische Veränderungen der Muskulatur beruhen.

### 3. Trauma und Perikard.

**Hämoperikard.** Wenn wir wissen, daß durch ein Trauma eine Kontinuitätstrennung des Herzmuskels zustande kommen kann (Werner, Ebbinghaus u. a.), so muß man daraus folgern, daß im Anschluß an ein Trauma durch Hämoperikard, also durch Herztamponade (Rose), der Tod eintreten kann. Falls in dem Bereich des Risses ein größeres Gefäß liegt, werden Herztamponade und Tod sehr bald nach der Verletzung eintreten müssen, falls größere Gefäße nicht verletzt sind, kann der Riß entweder verkleben, oder wie z. B. aus den Fällen von Beckert, Dietrich, Ziemke hervorgeht sich das Hämoperikard einige Stunden oder Tage nach dem Trauma, zumeist durch eine besondere Veranlassung (bei Beckert durch Pressen bei der Stuhlentleerung, bei Dietrich durch starke Hustenstöße, bei Ziemke durch eine körperliche Anstrengung), entwickeln. In einem Fall Ziemkes war ein Aneurysma der linken Arteria coronaria entstanden, das fünf Tage nach dem Trauma durch ein zufälliges Aufrichten im Bett zum Platzen gebracht wurde, und so zum Tode führte. In diesen Fällen handelte es sich nicht um ein stumpfes Trauma, sondern um Stichverletzungen des Herzmuskels. Daß stumpfe Traumen dieselben Folgeerscheinungen haben können, ist nach dem von Ebbinghaus beschriebenen Fall (siehe vorige Seite) wahrscheinlich. Auch aus den experimentellen Untersuchungen von Külbs an Hunden geht hervor, daß nach stumpfen Gewalteinwirkungen auf die Thoraxwand ausgedehnte Myokardblutungen und

Rupturen in dem Herzbeutel möglich sind. Die Blutmenge, die nötig ist, um eine Herztamponade zu erzeugen, wird auf 250—400 ccm geschätzt. Nicht immer scheint beim Austritt von Blut in den Herzbeutel es zu einer vollständigen Herztamponade zu kommen. Ziemke erwähnt zwei Fälle, bei denen sich das eine Mal bei einem durch Überfahren getöteten Kinde nur 30 ccm, das andere Mal nach der erwähnten Kranzaderstichverletzung nur 150 ccm Blut im Perikardialsack fanden, Flüssigkeitsmengen, die er, da man beim Erwachsenen die Kapazität des Perikards auf 300—800 ccm nach Abzug der Kapazität des Herzens schätzt, für ungenügend hielt, um eine Herztamponade zu erzeugen. Da Ziemke geronnenes Blut im Herzbeutel fand, ist er geneigt, dies, d. h. die „Kompression des Herzens durch die auf seiner Oberfläche lastenden festgeronnenen Blutmassen für die eigentliche Todesursache anzusehen“. Er setzt dabei voraus, daß das Blut, das sich in seröse Höhlen ergießt, entweder flüssig bleibt, oder doch nur ganz locker gerinnt. Ob diese Tatsache, die sich darauf stützt, daß die unversehrte Endothelauskleidung eines serösen Sackes die Gerinnung verhindert so verallgemeinert werden kann, weiß ich nicht. Ich möchte es für möglich halten, daß in den beiden Fällen das Blut nach dem Tode geronnen ist, und anderweitige Erscheinungen den Tod bedingt haben.

Zu einem Hämoperikard muß es natürlich auch dann kommen, wenn die Aorta, soweit diese innerhalb des Perikardialsackes gelegen ist, zerreißt. Da, wie Revensdorf klinisch und experimentell bewies, Rupturen der gesunden Aorta nach Brustquetschungen möglich sind, darf man wohl damit rechnen, daß auch gelegentlich die Aorta in ihrem Anfangsteil reißt und durch Vermittlung eines Hämoperikards den Tod herbeiführt.

Ätiologisch-diagnostisch kommen bei den Fällen von Hämoperikard die spontan entstandenen Blutungen in Betracht, d. h. Blutungen 1. durch Berstung eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta, 2. eines Aneurysmas einer Koronararterie, 3. durch Platzen eines arteriosklerotisch veränderten Koronargefäßes, 4. durch die spontane Ruptur der Herzwand, oder 5. durch außerordentlich seltene Ruptur der Pulmonalarterie.

Rein klinisch kann es in allen diesen Fällen sehr schwer sein, besonders, wenn es sich um ältere Patienten handelt, und wenn nur ein leichtes Trauma vorgelegen hat, oder über die Art des Traumas nichts Näheres bekannt ist, ein spontan entstandenes Hämoperikard anzunehmen. Dann ist nur die Sektion imstande, den Zusammenhang mit dem Trauma sicher zu stellen. Zuzugeben ist allerdings, daß ein spontan entstandenes Hämoperikard aus den oben erwähnten Ursachen immerhin zu den Seltenheiten gehört, da die kasuistischen Beiträge außerordentlich gering sind.

**Kontinuitätstrennungen des Perikards.** Nur bei sehr schweren Traumen hat man neben anderen intensiven Verletzungen Perikardrisse festgestellt. Revensdorf z. B. fand bei einem von der Straßenbahn überfahrenen 3jährigen Kinde (Fall 4) neben ausgedehnten Rippenfrakturen und Frakturen der Lendenwirbelsäule eine Ruptur des rechten Vorhofs an der Einmündung der Vena cava inferior in das Perikard links. Im Fall 5 (32jähriger Scheuermann, Sturz in einen Schiffsraum) fand Revensdorf den Herzbeutel an der Umschlagstelle auf die linke Lungenvene gezerzt und oberflächlich eingerissen. Solche Kontinuitätstrennung des Herzbeutels dürfte wohl nur nach schweren Gewaltwirkungen beobachtet werden.

**Blutungen und Entzündungen des Perikards.** Sowohl nach Stichverletzungen wie nach stumpfen Traumen, nach Bajonettstößen, Hufschlägen, hat man Perikardblutungen oder Entzündungserscheinungen oder beides auftreten sehen. Sektionsbefunde, die die Möglichkeit eines Zusammenhangs stützen,

haben Thiem, Düms, Reichel und Ercklentz, Lentz, Jochmann u. a. niedergelegt. Da die Entzündungserscheinungen nicht selten mit Komplikationen (Rippenfrakturen, Pleuritis) verbunden sind, da sie gewöhnlich lokale Beschwerden machen, sind die klinischen Beobachtungen, die diesen Zusammenhang sichern, sehr zahlreich. Daß sich im Anschluß an diese Entzündungen und Hämorrhagien eine exsudative Perikarditis und perikarditische Verwachsungen entwickeln können, ist selbstverständlich.

In einem Fall von Thiem entstand bei einem 48jährigen Arbeiter, der mit einem Riemen aus Leder einen Schlag gegen die linke Brustwand bekommen hatte, allmählich innerhalb 4 Tagen eine Perikarditis, die 16 Tage nach dem Trauma zum Tode führte. Die Sektion ergab auf dem Epikard ein dickes fibrinöses Exsudat mit lokaler hämorrhagischer Durchtränkung der Herzwand, im Perikard 500 ccm eines entzündlichen, serös-fibrinösen Exsudats. Reichel und Ercklentz sahen bei einer 60jährigen Handelsfrau im Anschluß an einen Fall auf das Straßenpflaster den Tod 9 Wochen nach dem Trauma unter Herzinsuffizienzerscheinungen eintreten. Der Obduktionsbefund ergab eine Verwachsung der Herzspitze und des rechten Vorhofs mit dem Perikard; das Perikard und das Epikard bis auf  $\frac{1}{2}$  cm verdickt und mit Schwarten besetzt, im Herzbeutel 40 ccm einer gelblich getrübbten, zahlreiche Fibrinflocken enthaltenden Flüssigkeit.

Die traumatische Perikarditis kommt, wie Stern hervorhebt, häufiger vor, als sie diagnostiziert wird. Es empfiehlt sich daher wohl praktisch, in der ersten Zeit nach einem Trauma auf lokale Nebengeräusche über der Herzspitze oder an der Herzbasis besonders zu achten.

Experimentell sah Külbs nach stumpfen Traumen relativ oft Perikardblutungen auftreten, nur einmal konnte eine exsudative Perikarditis beobachtet werden. Der Obduktionsbefund ergab im Herzbeutel 30 ccm eines hämorrhagischen Exsudats, das mikroskopisch aus roten Blutkörperchen, Leukocyten und Endothelien bestand; histologisch zeigte das Perikard einen Fibrinüberzug mit zelliger Infiltration und beginnender Bildung von Granulationsgeweben. Das Tier war sieben Tage nach dem Trauma gestorben.

**Zusammenfassung.** Nach stumpfen Gewalteinwirkungen auf die Thoraxwand kann infolge stärkerer Kontinuitätstrennungen des Epi- und Myokards durch Blutung in den Herzbeutel und dadurch bedingter Herztamponade der Tod eintreten. Das Hämoperikard wird sich natürlich am schnellsten entwickeln, wenn größere Äste der Koronargefäße verletzt sind. Es ist möglich, daß ein solcher Tod auch einmal beobachtet wird infolge traumatischer Ruptur des Anfangsteils der Aorta.

Zahlreiche Sektionsbefunde zeigen, daß nach stumpfen Traumen Kontinuitätstrennungen, lokale oder diffuse Entzündungen des Perikards mit oder ohne Hämorrhagien vorkommen. Bei ausgedehnteren Entzündungserscheinungen tritt gewöhnlich unter dem Bilde einer Herzinsuffizienz der Tod ein. Lokale leichtere Entzündungserscheinungen, wie man sie nach Bajonett-, Hufschlagverletzungen etc. sieht, können ausheilen. Da Stern besonders hervorhebt, daß die traumatische Perikarditis viel häufiger ist, als sie diagnostiziert wird, empfiehlt es sich nach Brusttraumen auf Symptome der Perikarditis besonders in den ersten Tagen nach dem Trauma zu achten.

#### 4. Trauma und Neurosis cordis.

Nervöse Störungen der Herztätigkeit können als Unfallsfolge nach Stern auf dreifache Weise entstehen: 1. infolge organischer Verletzung des extrakardialen Nervensystems, 2. nach beliebigen Verletzungen als Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose (Neurasthenie, Hysterie), 3. nach Verletzung der intrakardialen Nerven, bzw. der Ganglien des Herzens (vgl. S. 1186). Wenn es auch vorläufig noch fraglich ist, auf welche Weise nach starken Erschütterungen des Thorax die als Neurosis cordis bekannten Krankheitserscheinungen ausgelöst werden, so sieht man doch nicht selten nach groben sowohl, wie unwesentlichen Erschütterungen der Thoraxwand eine Herzneurose sich entwickeln. Wenn in solchen Fällen

sichere Unterlagen dafür vorliegen, daß der Gesundheitszustand des Patienten vor dem Trauma ein guter war, muß man einen Zusammenhang anerkennen. Stern und Romberg warnen davor, eine Herzneurose leichtthin zu diagnostizieren, da sich häufig bei diesen Patienten später neben den nervösen Symptomen eine organische Herzkrankheit entwickelt. Diese Wahrnehmung muß berechtigt sein. Auch ich erinnere mich, in einigen Fällen die Diagnose Herzneurose in den ersten Gutachten nach den Unfällen gelesen zu haben, wo später organische Herzkrankheiten mit Sicherheit festgestellt werden konnten. Es ist daher zu verlangen, daß mit allen diagnostischen Hilfsmitteln eine organische Herzerkrankung ausgeschlossen wird. Bei einem systolischen Geräusch über der Herzspitze und bei einer leichten Verbreiterung der Dämpfung nach links kann man oft im Zweifel sein, ob eine organische Mitralinsuffizienz vorliegt, oder ob das Geräusch als ein akzidentelles aufzufassen ist; in solchen Fällen müssen die übrigen Symptome entscheiden. Die Pulsfrequenzen sind meistens beschleunigt, wechseln stark, sehr selten bestehen dauernde Pulsverlangsamungen (Binswanger).

**Begutachtung.** Wie aus den klinischen Beobachtungen und insbesondere aus den Obduktionsergebnissen hervorgeht, kann unter Umständen der Zusammenhang zwischen Herzerkrankung und Trauma bejaht werden. Unter Trauma ist in diesem Falle zu verstehen nicht allein eine stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax, sondern auch als gleichbedeutend damit eine außergewöhnlich starke körperliche Anstrengung. Bei der Begutachtung ist anzuziehen und zu berücksichtigen 1. der Gesundheitszustand des Patienten vor dem Trauma, 2. die unmittelbaren Unfallsfolgen. Wenn aus den Lohnlisten, Militärpapieren, Zeugenaussagen etc. hervorgeht, daß der Patient vor dem Trauma vollkommen erwerbsfähig war, so sind die im zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma aufgetretenen Herzbeschwerden als Unfallsfolge anzuerkennen. Auch dann, wenn nicht unmittelbar nach dem Trauma, sondern erst einige Zeit später, sich Herzbeschwerden entwickeln, kann unter Umständen ein ursächlicher Zusammenhang vorliegen.

Bei der prozentualen Berechnung der Unfallsfolgen möchte ich empfehlen, stets diejenigen Arbeiten näher anzuführen, die der Patient selbst glaubt verrichten zu können. Wenn, wie so oft bei solchen Leuten, Alters- und Abnutzungserscheinungen vorliegen, so sind diese bei der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit mit zu berücksichtigen. Prognostisch lassen sich für die durch ein Trauma ausgelösten Herzerscheinungen besondere Gesetze nicht aufstellen.

Zum Schluß möchte ich noch einige typische Fälle von Herzerkrankungen nach Traumen anführen.

Myodegeneratio cordis nach Trauma. Gutachten der medizinischen Klinik zu Kiel.

Bei einem 45jährigen Manne, der unmittelbar nach einem Transport von Eisenbahnschienen auf der Schulter (der Transport geschah unter besonders ungünstigen Bedingungen, an einem heißen Tage, auf unebenem Terrain und zusammen mit kräftigen jungen Leuten) plötzlich ohnmächtig wurde und dann mit starkem Herzklopfen, Schwindelgefühl und Kurzatmigkeit nach Hause transportiert werden mußte, wo er längere Zeit bettlägerig war, gaben wir unser Gutachten folgendermaßen ab: Es handelt sich um die Zeichen einer schweren Herzmuskelerkrankung; diese Symptome sind plötzlich bei einem sonst gesunden, kräftigen Manne aufgetreten. Ein ursächlicher Zusammenhang ist wahrscheinlich; mit Sicherheit wird sich in solchen Fällen der Zusammenhang fast nie entscheiden lassen. Aber die Tatsache, daß K. vorher dauernd schwere körperliche Arbeiten ausführen konnte, daß frühere Erkrankungen von seiten des Herzens und Gefäßsystems nicht nachgewiesen sind, und daß die Betriebsarbeit am Unfallstage unter besonders ungünstigen Bedingungen vor sich ging, lassen eine mehr sichere, wie wahrscheinliche Beurteilung zu. Die Erwerbsfähigkeit des Mannes ist nach unserer Schätzung vorläufig auf 75–100% herabgesetzt.

**Herzklappenfehler nach Trauma.**

K. M., 28jähriger Bauer, klagte über Brustschmerzen und Herzklopfen, besonders nach körperlichen Anstrengungen, und führt diese Beschwerden auf einen  $1\frac{1}{2}$  Jahre vorher erlittenen Unfall zurück. M. ritt ein Pferd, das ihn abwarf und das, sich überschlagend, mit dem Rücken auf die Brust des Patienten fiel; er fühlte unmittelbar nach dem Unfall furchtbare Schmerzen in der Brust und im rechten Arm. Der am selben Tage konsultierte Arzt stellte einen Herzfehler fest, verordnete Ruhe und Einreibungen. M. nahm nach einigen Wochen allmählich seine Arbeiten wieder auf, litt aber stets an den oben erwähnten Beschwerden. Bei der klinischen Beobachtung stellte man eine Mitralsuffizienz fest und bejahte den Zusammenhang besonders mit Rücksicht darauf, daß M. vor dem Unfall stets gesund gewesen, in den Militärpapieren kein Herzfehler vermerkt war und eine Polyarthritis nicht vorgelegen hat. Die Schlußsätze im Gutachten waren folgende: Es ist sehr wahrscheinlich, daß der vorhandene Herzfehler mit dem Unfall in einem ursächlichen Zusammenhange steht. Da Kompensationsstörungen nicht vorliegen, und es sich um einen kräftigen Mann im mittleren Lebensalter handelt, da die Akkommodationsfähigkeit des Herzens nach körperlichen Anstrengungen eine gute ist, glauben wir, daß der Patient imstande sein wird, leichtere körperliche landwirtschaftliche Arbeiten, z. B. als Gärtner, Kutscher, Viehknecht u. a. dauernd zu verrichten. Sicher wird es ihm möglich sein, im Sitzen ausführbare Arbeiten dauernd zu erledigen, z. B. Büroarbeiten auf einem Gutsrenteiamt. Der Patient hat eine gute Handschrift und ist anscheinend ziemlich intelligent. Danach würden wir die Beschränkung in der Erwerbsfähigkeit, wenn der Patient gezwungen wäre, im landwirtschaftlichen Betriebe zu bleiben, auf ca.  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$  % der früheren, also ca. 20 bis  $33\frac{1}{3}$  % E. U. veranschlagen.

**Herzfehler und Trauma.**

Bei einem 51jährigen Mann, der im Anschluß an einen schweren Eisenbahnunfall (der Patient saß in einem Wagen, der eine 2 m hohe Böschung herunterfiel) die Erscheinungen einer Aorteninsuffizienz bekam, gaben wir ein Gutachten folgender Art ab: Die nicht mit dem Unfall zusammenhängenden Fehler (Lungenerweiterung und ausgedehnte Arteriosklerose) und besonders der Allgemeineindruck des Mannes machen es sehr wahrscheinlich, daß der Patient schon vor dem Unfall in seiner Erwerbsfähigkeit herabgesetzt war, und müssen daher bei der Beurteilung der Unfallsfolge berücksichtigt werden. Der Patient ist zurzeit nur imstande, ganz leichte körperliche Arbeit auszuführen, er wird hiermit kaum  $\frac{1}{3}$  des früheren Lohnes verdienen können. Wie weit diese Verminderung als unmittelbare Unfallsfolge anzusehen ist, ist nur schätzungsweise zu sagen. Wir schätzen die auf den Unfall zu beziehende Einbuße auf mehr als die Hälfte der übrigen, die durch bereits vorhandene Körperfehler und Allgemeinabnutzung bedingt ist.

Zusammenfassung: 1. ein Teil der Beschwerden und Krankheitserscheinungen sind als Alters- und Abnutzungserscheinung anzusehen, 2. ein Teil derselben (Brustschmerzen, Herzklopfen) hängt mit dem Unfall zusammen, 3. die Erwerbsunfähigkeit ist auf mehr als 75% herabgesetzt; die auf den Unfall zu beziehende Einbuße dürfte mehr als die Hälfte der Gesamteinbuße ausmachen.

**D. Herz und andere organische Erkrankungen.****1. Respirationsorgane.**

Bei Erkrankung des Respirationstraktus spielen Störungen von seiten des Kreislaufs häufig eine große Rolle. Nicht selten sind es nervöse Erscheinungen, die mechanisch oder reflektorisch Herzstörungen herbeiführen. Diese sind bei der Herzneurose im einzelnen besprochen (vgl. S. 1191). Alle infektiösen Erkrankungen der Lunge speziell die akute, krupöse Pneumonie, und von den chronischen Infektionskrankheiten besonders die Tuberkulose, können gleichfalls mehr oder weniger schwere Kreislaufstörungen herbeiführen. Die Einzelheiten hierüber bei den Infektionskrankheiten weiter unten besprochen.

Zu den organischen Erkrankungen, die allmählich oder plötzlich Herzinsuffizienz hervorrufen können, gehören vor allem das Emphysem und die Bronchitis.

Das Emphysem, das sehr oft sich mit chronischen oder chronisch exazerbierenden Bronchialkatarrhen vergesellschaftet, kann direkt oder indirekt Symptome von Herzschwäche auslösen. Es ist oft schwer zu unterscheiden, ob die Dyspnoe kardial oder pulmonal bedingt ist. Wenn in der Ruhe und beim Zurücktreten der katarrhalischen Erscheinungen die Dyspnoe wesentlich anhält,



wenn auch andere Zeichen von Herzinsuffizienz in mehr oder weniger ausgesprochener Weise vorhanden sind (Ödeme, Stauungen der parenchymatösen Organe), dann ist mit großer Wahrscheinlichkeit die Dyspnoe ganz oder teilweise auf das Herz zurückzuführen, zumeist teilweise. Die Steigerung und Hartnäckigkeit der subjektiven Beschwerden und der katarrhalischen Erscheinungen geht dann einher mit einer Cyanose des Gesichts, mit leichten Ödemen der Beine, mit einer lokalen Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Leber, gelegentlich mit katarrhalischen Erscheinungen des Magens und Darms und Eiweiß im Urin als Ausdruck einer Stauung in den Nieren.

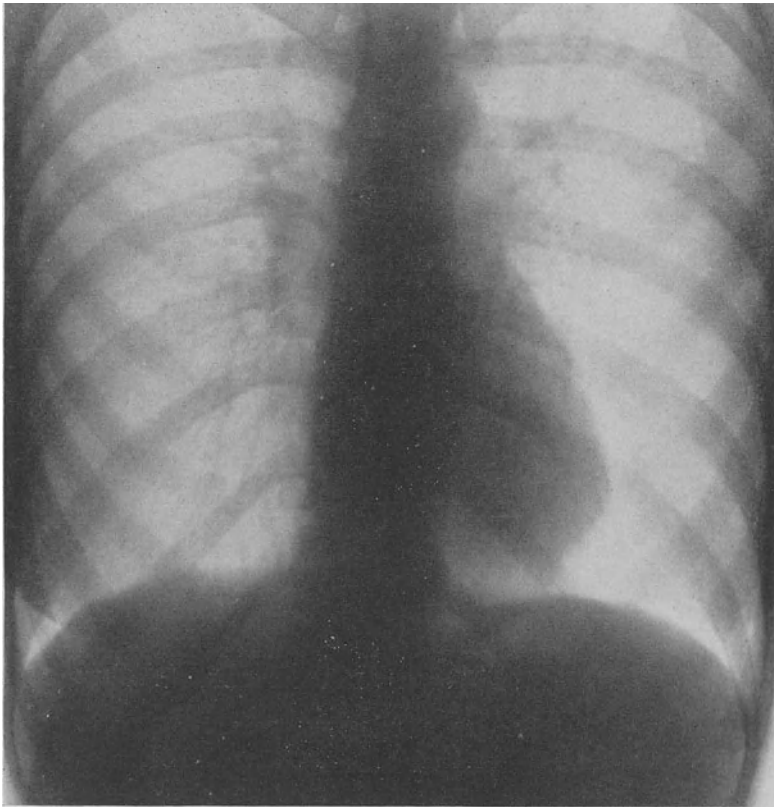


Abb. 164.

Tiefstand des Zwerchfells (Asthma bronchiale, Emphysem).

Zu den objektiven Zeichen gehört in erster Linie die Verbreiterung des Herzens nach rechts und die Pulsfrequenzerhöhung. Die Herzdämpfung ist perkussorisch oft schlecht nachweisbar wegen der Überlagerung des Herzens durch die Lungen. Im Röntgenbilde sieht man stets einen Tiefstand des Zwerchfells (Abb. 164), nicht selten erkennt man auch die Stauung im rechten Ventrikel und Vorhof an der lokalen Ausbuchtung des rechten unteren Bogens. Die Töne sind leise und rein. Geräusche hört man an der Mitralis oder Aorta dann, wenn gleichzeitig Klappenfehler vorliegen; gelegentlich akzidentelle.

Der Puls ist gewöhnlich klein, regelmäßig, nach körperlichen Anstrengungen stark beschleunigt und nicht ganz rhythmisch. Der Blutdruck ist wesentlich

abhängig von der Stärke der Dyspnoe, ist meist mehr oder weniger erhöht. Kombiniert sich dieser Zustand mit einer ausgesprochenen Adipositas, oder mit einer peripheren und zentralen Arteriosklerose, so können die Insuffizienzerscheinungen sehr viel plötzlicher und intensiver auftreten, als bei dem einfachen Zusammentreffen von Emphysem und Insuffizienz der rechten Kammer. Daß hier die Abnahme der Herzkraft das Ausschlaggebende ist, erkennt man gewöhnlich an dem raschen Verschwinden der Symptome unter einer entsprechenden, auf das Herz gerichteten Therapie.

Wesen der Erkrankung. Die Streitfrage, ob bei dieser Kombination das Primäre im Emphysem oder im Herzen gelegen ist, ist lange Zeit hindurch ventiliert worden. Sicher ist, daß lang andauernde Herzschwäche das Entstehen von Emphysem begünstigt, zunächst durch die Stauung. Nach Basch macht Schwäche des rechten Ventrikels Stauungen in der Lunge. Diese vergrößert das Lungenvolumen, wie von Basch experimentell nachweisen konnte, was sich durch Herabgehen des Zwerchfells äußerte und durch Abnahme der Lungenventilation. Bleibt dieser Zustand der „Lungenstarre“ dauernd bestehen, so führt er zum Emphysem.

Umgekehrt wirkt das primäre Emphysem sicher auf die Herzarbeit, indem der Schwund von Kapillaren den Widerstand im kleinen Kreislauf erhöht. Andererseits fehlt die nicht unwesentliche Wirkung der ausgiebigen Atembewegungen auf die Beförderung des Blutes. Die häufigen Hustenanstrengungen stellen ebenfalls eine hohe Inanspruchnahme der Herzkraft dar. Wirkt so sicher einerseits die Herzinsuffizienz begünstigend auf die Entstehung von Emphysem, andererseits das primäre Emphysem auf die Ausbildung der Herzschwäche, so sind auch vielfach die Ursachen, die beide Zustände erzeugen können, gemeinsame. Deswegen sieht man die Kombination von Emphysem mit Herzinsuffizienz so häufig bei der arbeitenden Klasse. Die Häufigkeit dieses gemeinsamen Zusammentreffens beider Erkrankungen geht hervor aus einer Tabelle von Chabert, der in 258 Fällen von Lungenemphysem 30 mal den Herzmuskel allein erkrankt sah, 58 mal die Muskulatur und die Klappen gleichzeitig, 15 mal die Muskulatur und die Aorta (Arteriosklerose), 18 mal die Klappen allein und 19 mal die Aorta allein.

Die Prognose und Therapie dieser Zustände ist im Kapitel Erkrankungen der Respirationsorgane von Staehelin näher besprochen.

Die akute Bronchitis macht im allgemeinen keine besonderen Herzbeschwerden. Leichte Pulsbeschleunigungen entsprechen der Höhe des Fiebers. Akute Bronchitis älterer Leute kann allerdings, ebenso wie die schwere Kapillarbronchitis der Kinder zu erheblichen akuten Herzinsuffizienzerscheinungen führen.

Beim Asthma bronchiale sieht man im Anfall fast stets eine exquisite Pulsbeschleunigung, dabei ist der Puls sehr klein, zumeist regelmäßig, der Blutdruck mehr oder weniger stark erhöht infolge der Dyspnoe. Mit dem Abklingen des akuten Anfalles gehen diese Herzerscheinungen zumeist zurück. Bei den über Wochen und Monate hin sich erstreckenden, mehr oder weniger ausgesprochenen asthmatischen Zuständen hat das Herz infolge der dauernden exquisiten Pulsbeschleunigung sicher außerordentlich viel zu leisten; trotzdem sieht man relativ selten in unmittelbarem Anschluß an diesen Zustand eine Herzinsuffizienz auftreten. Sie entwickelt sich allmählich besonders dann, wenn es zur Ausbildung eines Emphysems gekommen ist, und besonders bei älteren Leuten.

## 2. Verdauungsorgane.

Daß ein Zusammenhang zwischen Pulsfrequenz und Magen besteht, wurde bereits erwähnt (S. 1188 u. 1189). Im Hungerzustand ist die Pulsfrequenz vermin-

dert, bei gefülltem Magen vermehrt. Bei Tieren genügt experimentell die Aufblähung des Magens, um eine Pulsfrequenzerhöhung herbeizuführen. Bei organischen Magenerkrankungen, besonders bei Ulkus und Ektasien, ist nicht selten der Puls wesentlich verlangsamt. Diese offenbar reflektorische Bradykardie tritt bei Ektasien auch dann ein, wenn das linke Zwerchfell nicht hochgedrängt ist. Es kann also eine mechanische direkte Wirkung auf das Herz nicht, oder nicht immer, in Frage kommen. Im Gegensatz hierzu ist der Puls beschleunigt bei Magenblutungen und bei allen fieberhaften Magenerkrankungen. Die Pulsbeschleunigung korrespondiert bei den fieberhaften Erkrankungen mit der Höhe der Temperatur.

Bei allen nervösen Magenbeschwerden, Dyspepsien etc. können erhöhte Pulsfrequenzen auf eine erhöhte Erregbarkeit des Herzens hindeuten, gelegentlich auch Bradykardien auftreten. Man hat diese erhöhte Erregbarkeit als Vagusneurosen gedeutet. In Bd. 5, S. 1027 werden die Beziehungen zu den somatogenen Neurosen näher erörtert. Eppinger und Heß betonen in einer Monographie über Vagotonie, daß sie beim *Ulcus ventriculi* „Zeichen von Überregung im Sinne der allgemeinen autonomen Reizung“ beobachteten, darunter Bradykardie.

Auch vom Darm aus können Pulsveränderungen ausgelöst werden im Sinne eines Pulsus irregularis respiratorius, Extrasystolen und Bradykardien. Selbst typische Symptome von Angina pectoris sieht man vom Darm bzw. von der Gasfüllung des Darms und vom Zwerchfellhochstand ausgelöst. Diese objektiven Herzsymptome treten besonders bei alten Leuten mit schlaffen Bauchdecken auf, sind meistens mit einem einseitigen oder doppelseitigen Zwerchfellhochstand kombiniert und verschwinden, wenn es gelingt, die Flatulenz zu beseitigen. Ein Beweis, daß hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht, ist auch nicht selten durch medikamentöse Verabreichung von großen Mengen Natron bicarbonicum möglich. Hierdurch werden die sonst seltenen Reizerscheinungen unmittelbar ausgelöst. Dieser Zusammenhang ist stets zu berücksichtigen, wenn es sich um die Symptome einer Angina pectoris handelt. Es kann u. a. eine medikamentöse (Kohle, Belladonna, Species carminativae Pituitrin) bzw. mechanische (Leibbinde), bzw. allgemeine Behandlung hier die lästigen Anfälle prompt beseitigen.

Da es sich bei diesen Zuständen sehr oft um funktionelle Störungen handelt, und da die funktionellen Störungen oft in so ausgesprochener Weise vorhanden sein können, daß sie mehr an eine Neurosis cordis als auf die ursächlich wichtigen Magen-Darmstörungen hindeuten, so ist unter dem Kapitel nervöse Erkrankungen des Herzens der nähere Zusammenhang mit den diagnostisch und therapeutisch wichtigsten Maßregeln erörtert.

Ebenso wie von dem eigentlichen Verdauungskanal aus Herz und Kreislauf beeinflußt werden können, ist es auch möglich, daß die Verdauungsdrüsen eine Wirkung auf die Zirkulationsorgane ausüben. Von den Erkrankungen der Leber ist hier in erster Linie zu nennen der Ikterus, der nicht selten zu einer Pulsverlangsamung führt, die auf die Anwesenheit gallensaurer Salze im Blut zurückgeführt wird. Die Salze wirken entweder auf den intrakardialen Nervenapparat, oder auf die Muskulatur selbst, oder schließlich durch Reizung des Vagus. Gelegentlich hört man ein, offenbar akzidentelles, systolisches Geräusch über der Herzspitze. Allerdings verdient erwähnt zu werden, daß durchaus nicht immer beim Ikterus eine Pulsverlangsamung eintritt. Man findet namentlich bei älteren Leuten eher eine Beschleunigung bzw. eine normale Pulsfrequenz. Es ist nicht unmöglich, daß hier eine individuell verschiedene Reizbarkeit des Vagus das Ausschlaggebende ist. Daß in dem Verlaufe des Ikterus das Herz organisch geschädigt würde, ist nach den klinischen Beobachtungen nicht wahrscheinlich.

Einen direkten Einfluß auf das Herz übt dagegen die Lebercirrhose aus. Neben der mechanischen Wirkung des Aszites und der Stauung im Pfortadersystem spielen hier offenbar die Herabsetzung des Allgemeinbefindens, die ätiologisch wichtigen Faktoren der Cirrhose überhaupt (Alkohol, Tabak, Gewürze etc.), die Anämie u. a. eine Rolle.

Bei Cholelithiasis ist im Anfall der Puls klein, frequent, regelmäßig, beim Abklingen des Anfalles sieht man sehr oft Extrasystolen.

### 3. Niere.

Der Zusammenhang zwischen Herz und Niere ist, solange man überhaupt Kreislaufstörungen kennt, immer besonders betont worden. Es gibt drei Möglichkeiten, die hier die Verbindung herstellen können. In erster Linie können beide Organe durch eine gemeinsame Ursache geschädigt sein, sowie man es z. B. nicht selten bei toxischen und infektiösen Erkrankungen sieht. In zweiter Linie kann eine primäre Herzerkrankung sekundär auf die Niere wirken (z. B. die bei Herzinsuffizienz auftretende Stauungsniere), und in dritter Linie kann die Niere primär erkrankt sein und sekundär das Herz beeinflußt werden.

Wohl am meisten tritt die Wirkung organischer Nierenerkrankungen auf das Herz in Erscheinung bei der chronischen Schrumpfniere. In mehr als 80% sieht man hier eine Hypertrophie des linken, oft auch des rechten Ventrikels auftreten. Die Ursache dieser Hypertrophie ist noch nicht völlig sichergestellt. Die rein mechanische Ausschaltung des Nierengefäßgebietes scheint nicht ausschlaggebend zu sein, denn man kann das gesamte Splanchnikusgebiet, ein bis zwei Extremitäten, die untere Aorta mit ihren Anhängen, z. B. durch den Momburg'schen Schlauch, vollständig aus dem Kreislauf ausschalten, ohne daß eine Blutdruckerhöhung erfolgt. Wenn auch das Ausschalten solcher größerer Gefäßgebiete sowohl experimentell wie klinisch im allgemeinen nur akut geschah, und daher die Beobachtungen nicht identifiziert werden können mit der bei chronischer Nephritis auftretenden Blutdruckerhöhung und Hypertrophie, so sprechen doch andererseits klinische Tatsachen, z. B. die fehlende Reaktion des Kreislaufes und des Herzens bei der Amputation beider unteren Extremitäten, dagegen, daß das mechanische Moment im Vordergrund steht.

In der Mehrzahl neigt man neuerdings dazu, die Hypertrophie des Herzens auf toxische Störungen zurückzuführen, und zwar nimmt man an, daß einerseits durch die mangelhaft arbeitende Niere toxische Stoffwechselprodukte zurückgehalten werden, andererseits, daß durch das Untergehen von Nierenparenchym sogenannte Nephrolysine gebildet werden, die blutdrucksteigernd wirken (vgl. Abb. 162 S. 1191). Am meisten wahrscheinlich ist wohl die Annahme einer Retention toxischer Produkte. Nicht beweisend sind alle die experimentellen Versuche, durch vorübergehendes Abbinden der Arterien oder venösen Gefäße, durch Quetschung der ganzen Niere eine Blutdrucksteigerung hervorzurufen und diese für die Hypertrophie verantwortlich zu machen. Bei allen diesen Versuchen ist es nicht möglich, das mechanische von dem toxischen Moment deutlich zu trennen, und andererseits sind diese akuten Folgezustände nicht mit den chronischen zu identifizieren.

Auch der Versuch von Katzenstein (s. Funktionsprüfung S. 934), wonach bei vorübergehendem Zupressen der großen Beinarterie der Blutdruck steigt, ist nicht unbedingt im Sinne der mechanischen Theorie verwertbar, weil es sich hier um reflektorische Vorgänge handeln kann.

Daß diese Frage, wieweit mechanische Momente, wieweit toxische Produkte hier einwirken, zu entscheiden sehr schwierig ist, ist von allen Autoren hervor-

gehoben worden. Auch Krehl betont die Schwierigkeiten und stellt sich nach einer längeren Diskussion über das Für oder Wider auf den Standpunkt von Gull, Sutton, Jores u. a., die die atherosklerotische Veränderungen in den kleinsten Arterien für das wesentlichste halten. Erschwert wird eine Klarlegung besonders dadurch, daß wenigstens klinisch chronische Schrumpfnieren nicht selten keinerlei Herzsymptome machen, daß auf der andern Seite die Schrumpfniere kein klar abgrenzbarer Begriff ist, und drittens dadurch, daß man bei jungen Leuten oft schwere Herzsymptome sieht bei relativ leichten Veränderungen der Niere, bei Leuten, bei denen man an eine Arteriosklerose ätiologisch noch nicht denken kann.

Die subjektiven Symptome des Patienten, die im übrigen bei der Schrumpfniere näher auseinandergesetzt sind, sind im wesentlichen Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Mattigkeit, Herzbeschwerden.

Objektiv findet man gelegentlich neben den Veränderungen des Urins Ödeme, Stauungserscheinungen der parenchymatösen Organe, Veränderungen des Augenhintergrundes und von seiten des Herzens Hypertrophie, Galopp-rhythmus oder Tachykardie, mehr oder weniger starke Erhöhung des Blutdrucks, nicht selten Werte über 200 mm Hg. Die Gesamtmenge des Urins unter Berücksichtigung der aufgenommenen Flüssigkeit kann unter Umständen bei Herzkranken für die Diagnose, Prognose und Therapie von Wichtigkeit sein; die mit der Wage festgestellten Schwankungen des Körpergewichts lassen sich therapeutisch gut verwerten. Bei einer vorhandenen Niereninsuffizienz sieht man sehr häufig einen spärlichen Urin von mehr heller Farbe. Auf die Bedeutung des Tag- und Nachturins (Quincke) ist bereits oben besonders hingewiesen. Ein reichlicher Nachturin spricht für eine Insuffizienz des Herzens oder der Niere.

Die Therapie ist a. a. O. näher besprochen. Mit der Digitalismedikation muß man sehr vorsichtig sein wie bei allen Blutdruckerhöhungen.

#### 4. Adhäsionen mit der Umgebung.

Herzstörungen oder typische Erscheinungen von Herzinsuffizienz können auch entstehen durch lokale oder allgemeine Adhäsionen des Herzbeutels mit der Umgebung oder des Epikards mit dem Perikard. Die adhäsive Perikarditis kann, wie Seite 1037 breiter ausgeführt, wenn auch nur in Ausnahmefällen, symptomlos verlaufen, in den meisten Fällen eine sich allmählich oder ziemlich plötzlich entwickelnde Herzinsuffizienz bewirken. Verwachsungen der Pleura mit dem Perikard sieht man neuerdings infolge der häufigeren Röntgendurchleuchtung herzkranker Patienten nicht selten, und man hat den Eindruck, daß hier auch intensivere Verwachsungen bestehen können, ohne besondere Symptome hervorzurufen.

Bei mediastinalen Erkrankungen ist das Auslösen von Herzsymptomen von der Lage des Tumors bzw. von der lokalen Eiterung abhängig. Auch größere Neubildungen im Mediastinum brauchen keinen nennenswerten Einfluß auf das Herz zu haben. Eines der häufigsten Symptome ist aber die Stauung im venösen Gefäßsystem, die dadurch bedingt wird, daß der Tumor die Vena cava superior bzw. inferior komprimiert. Kompressionen der Pulmonalarterie bedingten Stauungen im Lungenkreislauf, die sich dann durch eine chronische Bronchitis in erster Linie kennzeichnen.

Schließlich können sehr häufig durch Vermittlung des Zwerchfells bzw. peritonitischer Prozesse an den Lebervenen auch Kreislaufsymptome ausgelöst werden, indem die Vena cava inferior verengt wird. Krehl weist, besonders auf Grund der wichtigsten Untersuchung von Hasse, darauf hin, „daß

bei der notorischen Einmündung der Lebervenen supradiaphragmatisch, also innerhalb des Perikards, alle Verletzungen in dieser Gegend, bei denen hartes, schrumpfendes Bindegewebe gebildet wird und Fixationen stattfinden, den Einstrom gerade des Lebervenenblutes, ebenso wie die Entleerung der Leber doch in hohem Grade schädigen müssen“.

Für die Diagnose der Adhäsionen kommt in erster Linie in Frage die sichtbare Stauung der Venen, dann die Symptome von seiten des Respirationsapparates (Stauungsbronchitis), schließlich die wohl am besten im Röntgenbild erkennbaren lokalen oder allgemeinen Verwachsungen. Das Krankheitsbild selbst bietet nichts typisches und ist in jedem einzelnen Falle verschieden.

Für die Therapie kommt, abgesehen von allgemeinen Maßnahmen, Fibrolysininjektionen und eventuell die Brauersche Kardiolyse in Frage.

## 5. Infektionskrankheiten.

### a) Herz und akute Infektionskrankheiten.

#### Einfluß des Fiebers auf den Kreislauf.

**Pulsfrequenz.** Im allgemeinen findet man bei den Infektionskrankheiten eine Pulsbeschleunigung entsprechend dem Fieberanstieg; nicht selten eine nicht gleichmäßig hohe Pulsfrequenz, sondern einen mehr oder weniger ausgesprochenen Wechsel. Daß bei Typhus abdominalis die Pulsfrequenz in der Regel nicht der Höhe des Fiebers entspricht, sondern auffällig viel geringer ist, ist eine dem Kliniker schon lange bekannte Tatsache. Die Ursache dieser differentialdiagnostisch oft wichtigen Beobachtung ist unbekannt. Gelegentlich sieht man bei Influenza, bei Erkältungskrankheiten eine abnorme Pulsverlangsamung.

**Rhythmus.** Arrhythmien in Form ausgesprochener respiratorischer Arrhythmie oder auch in Form von Extrasystolen mit frustranen Kontraktionen können bei jeder Infektionskrankheit auftreten; sie sind relativ oft beobachtet bei Dysenterie, Scharlach, Diphtherie, Influenza und Pneumonie. Auf die Art der Arrhythmien und die Wichtigkeit für Prognose und Therapie ist im Kapitel Myokarditis näher eingegangen. Daß Arrhythmien bei Kindern physiologisch auftreten ist im Kapitel III besonders betont (siehe auch S. 1218).

**Fülle und Spannung.** Durchweg ist der Puls in der Peripherie ziemlich gut gefüllt und sehr wenig gespannt, besonders ausgesprochen bei Pneumonie, Typhus (Dikrotie). Daß die Spannung in der Peripherie herabgesetzt ist, ruht, wie a. a. O. betont, auf einer Lähmung des Vasomotorenzentrums (Päßler, Romberg u. a.)

Als Ausdruck einer hochgradigen Erschlaffung des Gefäßsystems beobachtet man bei Typhus sehr starke Exkursionen der Gefäßwand bei jeder Pulswelle. Wenn die Kraft des Herzens genügend groß ist, wenn die Differenz des systolischen Maximums zum diastolischen Minimum vermehrt ist, kann ein solcher Puls dem Kapillarpuls gleichen, kann auch ein zentrifugaler Venenpuls sichtbar sein. Für die Prognose von Bedeutung ist oft die Frequenz des Pulses insofern, als ein plötzliches Steigen der Pulszahl prognostisch ungünstig ist, ein allmähliches und gleichmäßiges Sinken als günstig bezeichnet werden muß.

**Blutdruck.** Der Blutdruck ist auf der Höhe der Infektionskrankheiten zumeist niedrig. Bei Potatoren, Nephritikern, Arteriosklerose etc., bei Leuten, bei denen vorher der Blutdruck einen abnorm hohen Wert hatte, sinkt der Druck während der Infektionskrankheit ebenso wie bei Menschen mit normalem Druck. Prognostisch kann es daher ein schlechtes Zeichen sein, wenn gerade hier der Blutdruck bei Potatoren etc. abnorm niedrig wird.

Veränderungen am Herzen selbst sind, was die auskultatorischen Phänomene angeht, selten, die Töne bleiben meistens rein. Bei Cholera und Dysenterie können infolge mangelhafter Füllung des Gefäßsystems die Töne außergewöhnlich leise sein. Die bei Scharlach, Diphtherie u. a. Infektionskrankheiten beobachteten Geräusche werden wohl meist zurückzuführen sein auf die gleichzeitig bestehende Blutdruckerniedrigung (cf. Myokarditis S. 1024).

Perkussorisch wurden früher Vergrößerungen des Herzens als etwas sehr häufiges angenommen. Diese Vergrößerungen scheinen, wie sich heute durch Kontrollierung mit dem Röntgenverfahren hat feststellen lassen, nicht so häufig vorzukommen. Es handelt sich um perkussorische Irrtümer infolge Retraktion der Lungen.

Bei allen Infektionskrankheiten können sich auch organische Veränderungen am Herzen entwickeln, am häufigsten Endokarditiden, seltener Myokardveränderungen, am seltensten Veränderungen des Perikards. Die große Häufigkeit der Endokardveränderungen im Verlaufe von Polyarthritiden ist bei der Endokarditis acuta (S. 1011) und den Klappenfehlern (S. 1043) näher auseinandergesetzt. Ebenso sind dort die anderen Infektionskrankheiten in der Reihenfolge, wie sie praktisch wichtig sind, besprochen. Wie häufig bei den akuten Infektionskrankheiten auch das Myokard miterkrankt, kann man aus begrifflichen Gründen nicht mit Sicherheit sagen, da sicherlich viele lokale, entzündliche Prozesse zurückgehen und später auf Jahre hinaus keine Erscheinungen mehr machen, die wir klinisch deuten könnten. Wir wissen aber, daß bei manchen Infektionskrankheiten relativ häufig auch Störungen des Myokards auftreten, die sich äußern in einer mehr oder weniger erheblichen Dilatation des Herzens (Abb. 165), also in einer Erschlaffung der Muskulatur, dann in Frequenzerhöhungen erheblicher Art, die unabhängig von der Temperatur längere Zeit

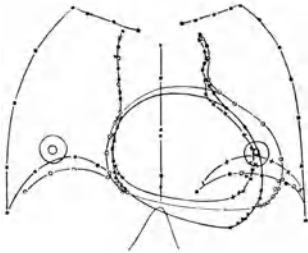


Abb. 165.

Akute Herzdilatation bei Sepsis. 19jähriger Mann, Ausgang in Genesung.

- 23. II. 05, mäßige Dilatation bei Beginn der Erkrankung (125 qcm).
- 9. XII. 05, Maximum der Dilatation (147 qcm).
- ×—× 9. I. 06, vorübergehende größte Rückbildung in der Rekonvaleszenz (99 qcm).

(Nach Dietlen.)

andauern, und schließlich in Rhythmusstörungen, die besonders dann auffällig und gut diagnostizierbar werden, wenn es sich um Überleitungshemmungen oder um Dissoziation handelt.

Daß auch bei den akuten Infektionskrankheiten eine Perikarditis, speziell die fibrinöse, gelegentlich aber auch die seröse oder purulente, auftreten kann, ist unter Perikarditis besprochen. Im Vordergrund steht hier auch wieder die akute Polyarthritiden, dann Sepsis, Pneumonie, Scharlach, Influenza, Typhus, Gonorrhöe.

Daß bei allen akuten Infektionskrankheiten die Herzsymptome sekundär bedingt, primär das Gefäßsystem geschädigt sein kann, ist durch die Untersuchungen von Romberg, Päßler u. a. mit Nachdruck betont worden. Ausgedehnte experimentelle sowohl, wie klinische Untersuchungen dieser Autoren haben diese Annahme bestätigt. Der gerade bei den Infektionskrankheiten nicht seltene plötzliche Herztod in seiner Ursache und seiner Symptomatologie ist unter Kapitel IV S. 976 näher analysiert.

## b) Herz und chronische Infektionskrankheiten.

### 1. Tuberkulose.

**Klinisches.** Sowohl bei der beginnenden wie bei der ausgesprochenen Lungentuberkulose kann die Pulsfrequenz abnorm hoch sein. Wie schon bei den nervösen Herzstörungen erwähnt, können sich mit dieser Pulsfrequenzerhöhung subjektive Symptome mancherlei Art vergesellschaften, so daß man zu der Annahme einer Herzneurose gedrängt wird, zumal sich sehr oft vasomotorische Störungen allgemeiner Art mit diesen lokalen Herzsymptomen kombinieren. Diese Pulsfrequenzerhöhung ist auch dann sehr oft vorhanden, wenn Fieber nicht vorliegt, sie kann sich erheblich steigern, wenn subfebile Temperaturen auftreten. Bei der ausgesprochenen Tuberkulose eines Lappens hält diese Pulsbeschleunigung auch dann an, wenn der tuberkulöse Prozeß mehr chronisch geworden ist und im allgemeinen ohne Fieber einhergeht. Die vasomotorische Erregbarkeit und die subjektiven Herzbeschwerden werden oft besonders stark erhöht, wenn vorübergehende psychische Erregungen oder körperliche Anstrengungen auf den Patienten einwirken, oder wenn der Patient seinen Wohnort wechselt, in andere klimatische Verhältnisse, in eine andere Umgebung kommt. Mit dieser Tatsache muß man jedenfalls bei allen vasomotorisch leicht erregbaren Patienten rechnen.

Als Ursache dieser Pulsbeschleunigung hat man früher eine Kompression des Vagus durch Bronchialdrüsen angenommen. Die auffallende Tachykardie wird von vielen Autoren als das hervorstechendste Symptom gerade einer Bronchialdrüsentuberkulose aufgefaßt. Es ist wahrscheinlich, daß durch allmähliche Wirkung auf den Vagus, dessen hemmende Funktion auf das Herz ausgeschaltet wird (Mercken, Guttman u. a.) dies Symptom in Erscheinung tritt. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen viele Beobachtungen mit Sektionsbefunden. Als mitwirkendes Moment kommt vielleicht auch die Blutdruckerniedrigung in Frage, die nach Marfan in 97% aller Tuberkulosen zu konstatieren ist. Möglich ist indessen, daß dem Toxin der Tuberkelbazillen selbst eine herzbeschleunigende Wirkung zuzuschreiben ist.

Der Tod bei der Lungentuberkulose tritt bekanntlich oft ziemlich plötzlich unter dem Bilde einer akuten Herzschwäche ein. Man muß wohl annehmen, daß in diesem Falle das bis dahin übermäßig beanspruchte Herz, insbesondere der rechte Ventrikel, versagt. Klinisch macht sich das durch Cyanose und Lungenödem kenntlich.

Im Röntgenbilde sieht man nicht selten bei Tuberkulösen, besonders bei denjenigen Typen, die einen ausgesprochenen paralytischen Thorax haben, ein auffällig kleines, schmales, an einer langen Aorta hängendes Herz, das sog. Tropfenherz (Abb. 60 S. 902). Es handelt sich wohl um eine angeborene Hypoplasie des Herzens, eine Teilerscheinung des sogenannten Infantismus.

Prognostisch kann oft von Bedeutung sein das Verhalten des Blutdrucks insofern, als bei ungünstiger verlaufenden Tuberkulosen, speziell bei denen, die auf die Nebennieren und das Sympathikusgebiet übergreifen, zumeist ein abnorm niedriger Blutdruck (ich erinnere mich Werte von 70–80 mm Hg oft gemessen zu haben) vorhanden ist.

**Anatomisches.** Das Versagen des Herzmuskels hat man zu begründen gesucht durch anatomische Veränderungen spezifischer Art. Während man bisher in den Herzen chronisch tuberkulöser etwas Spezifisches nur sehr selten finden konnte, hat neuerdings Liebermeister in Stellen, die durch starke Vermehrung der Herzmuskelkerne, sowie unregelmäßige streifige Rundzellularinfiltrationen sich auszeichneten, durch Impfung das Vorhandensein von Tuberkelbazillen nachweisen können (Virchows Arch. 1909). Wenn auch diese Versuche von anderer Seite noch nicht bestätigt worden sind, so ist es bei der exakten technischen Durchführung doch sehr wohl möglich, zumal da Raviart u. a. histologisch dasselbe fanden, daß es sich hier um spezifische, durch den Tuberkelbazillus bedingte Veränderungen handelt.



Systematische Untersuchungen der Herzmuskelmasse bei Tuberkulösen sind unter Berücksichtigung des Materials von W. Müller besonders von K. Hirsch gemacht. Hirsch fand bei 133 Fällen in 53% ein normales Herzgewicht nur in 4% ein zu kleines, in 43% ein zu großes Herz, ungefähr die Hälfte dieser 43% hatte eine relative Hypertrophie des rechten Ventrikels. Für diese Hypertrophie mag verantwortlich gemacht werden neben den interstitiellen Veränderungen (Verödung der Kapillaren im kleinen Kreislauf), insbesondere der Hustenreiz. Auch die Pleuraadhäsionen, die ja selten fehlen, können der Entwicklung der Hypertrophie Vorschub leisten (Bäumler, Brudi, Deutsch. Arch. Bd. 19), indem sie den mechanischen Einfluß der Respiration auf die Beförderung des Blutes im kleinen Kreislauf herabsetzen.

Der Tuberkelbazillus kann sich in allen Teilen des Herzens ansiedeln, am häufigsten findet man eine Tuberkulose des Perikards. Tuberkulöse Erkrankungen des Myokards entstehen meistens im Anschluß an die Perikarditis und erstrecken sich dann auf die obersten Schichten. Bei Miliartuberkulose kann es ebenfalls zu einer tuberkulösen Myokarditis kommen, gelegentlich zu einer Aussaat zahlreicher Miliartuberkeln über das ganze Myokard zerstreut. Erkrankungen des Endokards und der Klappen sind verhältnismäßig selten.

## 2. Syphilis.

Im Verlaufe der Syphilis können alle Symptome organischer Herzerkrankungen vorkommen. Daß auch nervöse Symptome außerordentlich häufig sind, haben wir im vorigen Kapitel (S. 1194) besonders betont. Nicht selten zeigen sich im Frühstadium der Syphilis Herzstörungen, die an Neurosis cordis erinnern, d. h. Pulsfrequenzerhöhungen mit Arrhythmie im Sinne der respiratorischen Arrhythmie oder Extrasystolen, subjektive Störungen verschiedenster Art, die auf das Herz hinweisen, besonders Herzklopfen, Herzangst etc. Diesen Störungen liegt in der Regel, wie der weitere Verlauf zeigt, eine organische spezifische Erkrankung des Herzens nicht zugrunde. Sie verschwinden oft spontan, oft unmittelbar nach dem Einsetzen einer antiluetischen Behandlung. Praktisch wichtig ist es aber wohl, sich bei jeder einsetzenden syphilitischen Allgemeinerkrankung sowohl dieser funktionellen Störungen wie auch der Möglichkeit organischer Veränderungen zu erinnern und körperliche Anstrengungen unbedingt zu vermeiden.

Es können die typischen Zeichen einer organischen Herzmuskelerkrankung, also Dyspnoe, Ödeme, Cyanose, irregulärer und inäqualer Puls etc. im Vordergrund stehen. Daß Myokardstörungen, auch wenn eine luetische Infektion nicht sicher nachweisbar ist, auf eine spezifische Behandlung zurückgehen, ist andererseits, wenn auch nur äußerst selten, beobachtet worden. Aber Fälle von Herztod, der durch eine Syphilis des Herzens bedingt waren, sind nicht selten, und deuten auf den unmittelbaren Zusammenhang hin.

Neben diesen Symptomen werden besonders häufig Überleitungsstörungen und Angina pectoris ähnliche Krankheitszeichen bei Syphilis des Herzens beobachtet. Schon Hallopeau hat auf Grund der Krankheitserscheinungen eine spezifische Erkrankung der neuromuskulären Apparate vermutet. Auch das Endokard und Perikard kann spezifische Erkrankungen und den Symptomenkomplex eines Klappenfehlers oder einer Perikarditis auslösen.

Die **anatomischen Unterlagen** sind folgende: Im Myokard kommen einerseits interstitielle, fibröse Herde vor, dann echte Gummabildungen, die verkalken, schrumpfen können und dadurch den Anlaß zu Narben oder zu Aneurysmabildung geben. Ein klinisches Interesse hat dieses zumeist nicht mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo der Prozeß sich im Reizleitungssystem lokalisiert und zu typischen Reizleitungsstörungen führt (s. S. 863).

Die Endokarditis kommt als fibröse Form meist in Verbindung mit myokarditischen Veränderungen vor, findet sich gewöhnlich im parietalen Endokard, befällt aber auch zuweilen die Klappen. Bevorzugt wird der linke Ventrikel, die Herzspitze, die Basis des Septum ventriculorum, d. h. die Gegend des Hischen Bündels. Bei einer anderen Form kommt es zu Bildung von papillösen Exkreszenzen; ihr Zerfall führt leicht zu Embolien.

Die Perikarditis findet sich ebenfalls meist in Verbindung mit Myokarditis an der Basis des Herzens, sie befällt besonders die Gegend des Ursprungs der großen Gefäße und führt häufig zu Synechien.

Die größte praktische Wichtigkeit besitzen aber zwei Erkrankungen, bei denen es erst in neuester Zeit gelungen ist, die syphilitische Ätiologie für die größte Anzahl der Fälle sicher zu stellen; es sind dies die Entzündung der aufsteigenden Aorta (s. Kap. Mesaortitis syphilitica S. 1130) mit ihren schweren Folgeerscheinungen, besonders den Aneurysmen, und die Aorteninsuffizienz.

**Die syphilitische Aorteninsuffizienz.** Viel häufiger als man früher dachte, führt eine Mesaortitis luetica durch ihr Übergreifen auf die Aortenklappen zu Aorteninsuffizienz. Anatomisch ähnelt dieser Prozeß in den Klappen den spezifischen Veränderungen in der Aorta. Die Art, wie der Prozeß von der Aortenwand auf die Klappen fortschreitet, erinnert an die auch bei Arteriosklerose der Aorta vorkommende Klappenveränderung. Im Gegensatz zur arteriosklerotischen Insuffizienz ist die luetische gekennzeichnet als eine reine, ohne Kombination mit Stenose. Auflagerungen in der Art, wie sie sich bei Arteriosklerose finden, fehlen bei der Mesaortitis, desgleichen Verwachsungen. Zugleich wirkt die Verbreiterung des Klappenringes infolge der Erweiterung der Aorta ungünstig auf die Ausbildung einer Stenose.

Was die **Symptomatologie** angeht, so fallen die Erscheinungen zusammen mit denen der endokarditisch oder arteriosklerotisch bedingten Aorteninsuffizienz (s. S. 1063).

Differentialdiagnostisch geben die mehr kontinuierlichen oder mehr periodisch auftretenden, durch Mesaortitis bzw. Koronarveränderungen bedingten Schmerzen sehr oft einen Anhaltspunkt für den syphilitischen Charakter des bestehenden Klappenfehlers; sowohl bei der arteriosklerotischen Insuffizienz wie bei der syphilitischen findet man eine Verlängerung und Verbreiterung der Aorta, einen Pulsus celer, Pulsus differens, Kapillarpuls etc. Häufig deuten die anamnestischen Angaben schon mit einer großen Wahrscheinlichkeit auf den spezifischen Charakter hin, sowohl im positiven Sinne durch Angabe einer Infektion, als im negativen durch Fehlen der für Endokarditis bzw. Arteriosklerose notwendigen Angaben. Die infolge der Insuffizienz bedingte Hypertrophie des linken Ventrikels soll nach Gra u bei der luetischen Aorteninsuffizienz seltener vorkommen. Nach meinen Erfahrungen möchte ich dies nicht unterschreiben. Erklärbar wäre allerdings das seltenere Vorkommen dadurch, daß die luetische Insuffizienz sich durchweg schneller entwickelt und oft infolge der subjektiven Symptome zur Untersuchung kommt, bevor noch eine kompensatorische Hypertrophie möglich und notwendig wäre. Gegenüber der endokardialen oder arteriosklerotischen Insuffizienz kann die luetische gekennzeichnet sein durch einen stark klingenden zweiten Ton, der, in der ersten Phase der Diastole angedeutet, vor dem Geräusch erscheint.

Bei der Differentialdiagnose kommt ferner abgesehen von der Anamnese dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion hauptsächlich das Alter in und Frage. Die Aorteninsuffizienz tritt am häufigsten zwischen dem 40. bis 50. Lebensjahre auf, also zu einer Zeit, wo eine Arteriosklerose selten so hohe Grade erreicht, daß sie auch die Aortenklappen nennenswert verändert. Neben dem Alter spielt die Tatsache eine Rolle, daß die luetische Aorteninsuffizienz oft eine

reine Insuffizienz ohne Stenose und ohne begleitende Mitralinsuffizienz ist. Allerdings spricht eine begleitende Mitralinsuffizienz nicht unbedingt gegen den luetischen Charakter, da auch bei der Syphilis der Prozeß auf den Aortenzipfel der Mitralis übergehen, ferner eine relative Mitralinsuffizienz auch bei der luetischen Aorteninsuffizienz natürlich vorkommen kann. Auch das rapide Fortschreiten, dann das Fehlen von nennenswerten Blutdruckerhöhungen sprechen mehr im Sinne einer luetischen Insuffizienz.

Die Prognose ist durchweg ungünstiger als bei der gewöhnlichen Aorteninsuffizienz. Plötzliche Todesfälle speziell sind bei diesem luetisch bedingten Klappenfehler nicht selten; die Kompensationsstörungen treten leichter ein, schreiten intensiver fort, auch dann, wenn eine antiluetische Behandlung rechtzeitig einsetzt, und die Patienten sich körperlich soweit als möglich schonen konnten. Vielleicht spielt hier die gleichzeitige Beteiligung des Herzmuskels infolge der Koronarsklerose eine große Rolle. Die Prognose ist aber auch dann, wenn die Kur anfänglich von Erfolg begleitet ist, immer doch eine unsichere, eher eine schlechte wegen der Gefahr der Thrombose und des oft plötzlichen Versagens des Herzmuskels.

Alle diese anatomischen Veränderungen kommen bei durchgeführter antiluetischer Behandlung relativ selten vor. Es sind deswegen Herzstörungen bei Syphilitikern niemals in erster Linie auf diese Allgemeinerkrankung zurückzuführen. Selbst dann, wenn mancherlei andere Anzeichen einer latenten Syphilis bestehen, ist man nur berechtigt, die Herzstörungen als syphilitisch aufzufassen, wenn sie durch eine spezifische Kur mit Erfolg beseitigt werden können. Gerade heute, wo infolge zunehmender Kenntnis der spezifischen anatomischen Veränderungen man geneigt ist, den Einfluß der Syphilis auf das Gefäßsystem höher einzuschätzen, als es in Wirklichkeit der Fall sein dürfte, ist es notwendig, bei der Beurteilung vorsichtig zu sein und nur dann eine spezifische Behandlung anzubahnen, wenn durch eine exakte und womöglich längere Beobachtung die Diagnose gesichert ist. In diesem Falle ist man wohl trotz der verschiedenen ungünstigen Ausgänge, die bei der Salvarsanbehandlung neuerdings beschrieben werden, berechtigt eine Salvarsankur in Verbindung mit einer Quecksilberkur dem Patienten zu empfehlen, in der Art, wie wir sie bei der Mesaortitis syphilitica (S. 1137) genau beschrieben haben.

## 6. Die bei Fettleibigen auftretenden Herzbeschwerden (Fettherz).

Die bei Fettleibigen beobachtete Fettum- und -durchwachsung des Herzmuskels hielt man für die anatomische Unterlage für die Herzbeschwerden, die man gewöhnlich bei fettleibigen Individuen findet. Da aber viele fettleibige Personen sehr alt werden, ohne jemals Herzstörungen zu bekommen, so grenzte man später den Begriff Fettherz nach Leyden ab für „die Herzbeschwerden bei Fettleibigen, sofern es anzunehmen ist, daß sich die Herzbeschwerden im Zusammenhange und wenigstens größtenteils infolge der Fettleibigkeit entwickelt haben“. Die Diagnose Herzverfettung sollte nicht ohne nähere Begründung und besonders nicht allein auf den äußeren Anblick des Patienten hin gestellt werden. Die Ursache der Herzbeschwerden kann natürlich in einer mechanischen Behinderung der Herzmuskulatur liegen; dies scheint aber, wie erwähnt, nur relativ selten vorzukommen. Romberg, Hirsch u. a. glauben die Herzbeschwerden in einem Mißverhältnis zwischen Herzmuskulatur und Körpermasse sehen zu müssen und basieren diese Anschauung auf die Tatsache, daß für ge-

wöhnlich Herzmasse und Körpermuskulatur in einem bestimmten proportionalen Verhältnis stehen. Wenn nun im subkutanen Fettgewebe, bzw. im Mesenterium und in der Umgebung der inneren Organe, speziell der Niere, sich außergewöhnlich viel Fett ansammelt, so wird das Herz im Verhältnis zum Körpergewicht zunehmend erheblich kleiner. Daß hieraus nicht selten Erscheinungen von Herzmuskelschwäche sich entwickeln können, besonders dann, wenn an das betreffende, in kurzer Zeit sehr stark gewordene Individuum größere körperliche Anstrengungen gestellt werden, ist an und für sich wahrscheinlich.

Aber diese Symptome sah man anatomisch nicht immer mit einer Fettinfiltration der Herzmuskulatur einhergehen, anderseits beobachtete man bei weniger fetten Personen ausgesprochene Fettumwachsung des Herzens, ohne Herzbeschwerden. Diese Tatsachen haben dahin geführt, daß der Begriff Fettherz vorläufig nur durch klinische Symptome abgegrenzt werden kann, und daß auch diese nicht selten sehr wenig markiert sind. Es gibt hier offenbar Übergänge zwischen dem infolge der Fettleibigkeit entstandenen Herzbeschwerden und den Beschwerden, die sich bei gleichzeitig bestehender Arteriosklerose, Nephritis, Myodegeneratio cordis oder klimakterischen Beschwerden aufbauen. Hirsch betont, daß man unterscheiden muß die Symptome, die sich bei Leuten mit guter, oder bei Leuten mit schwach entwickelter Muskulatur darbieten. Bei den ersteren ist er geneigt, jedesmal eine schwerere, in der Herzmuskulatur liegende Schädigung anzunehmen, während er bei den letzteren das Mißverhältnis zwischen Herzmuskelmasse und Körpermuskulatur als das auslösende Moment anspricht.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man die Einlagerung von Fett zwischen den einzelnen Muskelfasern in dem Bindegewebe des Herzens von der Ansammlung des Fettes innerhalb der Muskelfasern selbst (Fettinfiltration). Die Frage ist noch nicht entschieden, ob die fettige Infiltration als etwas physiologisches anzusehen ist und ohne regressive Veränderung der Muskelfasern selbst vorkommt, oder ob sie ein Zeichen einer fettigen Degeneration darstellt.

Eine Analogie zu der Leistungsfähigkeit der fetten Menschen findet man im Tierreich bei den gemästeten Tieren. Diese sind gewöhnlich durch Transporte so stark erschöpft, daß sie viele Stunden bedürfen, um sich zu erholen. Es ist das eine den Landwirten und den Tierärzten allgemein geläufige Erscheinung.

**Symptomatologie.** Die Hauptsymptome, die sich entweder plötzlich oder allmählich entwickeln können, sind: Herzklopfen, Dyspnoe, nicht selten subjektive Sensationen verschiedener Art in der Herzgegend, die sich steigern können bis zu typischen stenokardischen Anfällen (s. u. Angina pectoris).

Bei der objektiven Beobachtung ist von vornherein zu berücksichtigen, daß es durch die Perkussion oft außerordentlich schwer ist, sich ein Bild über die Größe des Herzens zu machen. Man findet gewöhnlich eine leicht verbreitete Herzdämpfung, einen mehr oder weniger beschleunigten Puls, der nicht selten Arrhythmien im Sinne der Extrasystolen zeigt. Die Pulsfrequenz kann wesentlich wechseln, ist nach leichten körperlichen Anstrengungen gewöhnlich sehr stark erhöht, um langsam zu der für den Patienten geltenden Norm zurückzukehren. Der Puls ist oft klein, dabei aber von erhöhter Spannung. Der Blutdruck fast stets leicht erhöht (140 bis 160 mm Hg). Die Herztöne sind leise, rein, gelegentlich ist der 1. Ton an der Spitze unrein oder von einem durch relative Insuffizienz bedingten Geräusch begleitet.

Der Verlauf gestaltet sich gewöhnlich folgendermaßen: Die Herzstörungen verlieren sich durch geeignete Maßnahmen (systematische Übung und langsame Entfettung) gewöhnlich bei den einfachen Formen. Führt ein solches Vorgehen nicht zum Ziel, dann sind nicht selten Komplikationen vorhanden, wie sie oben erwähnt sind, insbesondere Arteriosklerose, Nephritis, Myodegeneratio cordis, klimakterische Beschwerden.

**Diagnose.** Die Diagnose ist sehr oft nur dadurch exakt zu stellen, daß man die vielen hier in Betracht kommenden Kombinationen ausschließt. Eine sichere Diagnose ist daher oft abhängig von dem Erfolg der für das Fettherz angebrachten Therapie.

**Prognose.** Die Prognose richtet sich nach dem Zustand des Herzmuskels, bzw. nach dem, was mit der Therapie in kurzer Zeit erreicht wird. Bei jungen Leuten, die an mittlere körperliche Anstrengungen gewohnt waren, bei denen Symptome insbesondere von Myodegeneratio cordis ausgeschlossen werden können, darf man im allgemeinen die Prognose als günstig hinstellen, da bei ihnen erfahrungsgemäß durch Übung und langsame Entfettung es leicht gelingt, die Beschwerden zu beseitigen.

Man muß allerdings bedenken, daß es viel Fettleibige gibt, die sich allen Entfettungskuren gegenüber vollständig refraktär verhalten, und daß ein plötzlicher Herztod bei Fettleibigen gelegentlich vorkommt.

**Therapie.** Die Therapie hat, wie erwähnt, im wesentlichen zwei Richtlinien, 1. langsam und systematisch zu entfetten, 2. den Herzmuskel zu kräftigen. Beide Ziele gehen gewöhnlich Hand in Hand insofern, als durch eine langsame Steigerung körperlicher Übungen und durch eine geeignete Diät das Körpergewicht abnehmen, und der Herzmuskel leistungsfähiger werden kann. Die Diät deckt sich mit der Diätetik Fettleibiger und kann durch die verschiedensten Kuren erzielt werden. Es ist an und für sich verständlich, daß es durch beide Prinzipien gelingen muß, eine Fettabnahme und eine bessere Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu erzielen. Die besten Erfolge wird man natürlich dann haben, wenn es sich um Herzschwäche bei ungeübten, muskelschwachen Menschen handelt. Für solche eignet sich besonders die Örtelsche Terrainkur, die eine vorsichtige Übungstherapie darstellen soll.

Daß man in solchen Fällen immer vorsichtig vorgehen muß, ist selbstverständlich. Man wird nie mit Sicherheit ausschließen können, ob leichte degenerative Veränderungen des Herzmuskels bereits vorhanden sind. Vorsicht ist besonders notwendig bei älteren Leuten und bei solchen, die körperlich und geistig intensiv tätig gewesen sind. Unter Umständen wird man in den Fällen, in denen mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit Insuffizienzerscheinungen des Herzmuskels nennenswerter Art sich anbahnen, das Digitalis nicht entbehren können. Bei Alkoholikern (und bei einem nicht geringen Teil der hierher gehörenden Patienten sind die Beschwerden zurückzuführen auf übermäßigen Alkoholgenuß) ist in erster Linie der Alkohol zu verbieten. Daß die Geheimmittel, die man heute fast in jeder Zeitung angepriesen findet, im wesentlichen Thyreojodin enthalten, und daß gerade hierdurch der Herzmuskel wesentlich geschädigt werden kann, muß besonders betont werden und kann fettleibigen Patienten nicht oft genug gesagt werden.

## 7. Störungen der inneren Sekretion.

a) Schilddrüse. Von den Drüsen mit innerer Sekretion kommt in erster Linie die Schilddrüse in Frage, das Organ, von dem man am längsten weiß, daß es durch innere Sekretion etwas wesentliches für den Organismus bedeutet.

Die dabei auftretenden Störungen, die ein ganz typisches und charakteristisches Krankheitsbild darstellen, sind Seite 1196 genauer beschrieben.

b) Nebennieren. Durch die Untersuchungen von Oliver und Schaefer wissen wir, daß der Nebenniere ein blutdrucksteigerndes Extrakt innewohnt, das Adrenalin. Dieses Extrakt, Tieren intravenös injiziert, macht unmittelbar darauf eine enorme Erhöhung des Blutes (vgl. Abb. 108, S. 994), die annähernd sich proportional der Extraktmenge verhält. Die Herzfrequenz wird im Abstieg verlangsamt, später meist beschleunigt. Auf den Tonus des Herzmuskels übt dieses Extrakt einen erheblichen Einfluß aus. Ebenso wirkt das Extrakt auf die Ringmuskulatur der Gefäße tonisierend. Die drei wichtigsten Eigenschaften des Adrenalins im Körper sind also:

1. Steigerung des Blutdrucks,
2. Kräftigung der Herzaktion,
3. Tonussteigerung der Ringmuskulatur der Gefäße.

Man muß annehmen, daß die normale Nebenniere kontinuierlich ihr Sekret in den Kreislauf ergießt und dadurch hauptsächlich in dem erwähnten Sinne Herz und Gefäßsystem beeinflusst.

Klinisch kann man von einer Hypofunktion sprechen dann, wenn, wie beim Morbus Addisonii, die Nebennierentätigkeit gehemmt oder unterbrochen ist, von einer Hyperfunktion dann, wenn, wie neuerdings von Orth beschrieben, ein aus dem Nebennierenmark sich entwickelnder Tumor mit dauernden Blutdrucksteigerungen und starker Hypertrophie des Herzens einhergeht.

Die experimentellen Ergebnisse, die man durch die Verwendung von Nebennierenextrakt beim Tier gewonnen hat, sind im Kapitel Arteriosklerose, Seite 1108 ff. bereits genau besprochen.

c) Hypophyse. In neuerer Zeit verwendet man, hauptsächlich in der geburtshilflichen Praxis, auch das Hypophysenextrakt (Pituitrin oder Pituglandol). Neben der stark erregenden Wirkung auf die Uterusmuskulatur kommt dem Pituitrin aber auch eine erregende Wirkung auf den Herzmuskel und auf die Vasokonstriktoren zu. Die Blutdrucksteigerungen, die sich nach Injektionen von Pituitrin bemerkbar machen, sind also zurückzuführen auf die verstärkte Arbeit des Herzens und die Erregung der Vasokonstriktoren. Die Wirkung ist eine unmittelbare, denn sie tritt auch ein nach Durchtrennung der Medulla oblongata. Die Gefäßwirkung betrifft im Gegensatz zum Adrenalin auch die Koronargefäße. Durch Erweiterung der Nierengefäße erklärt man sich die diuretische Wirkung, die ebenfalls zu den Folgeerscheinungen der Pituitrineinspritzung gehört. Auf die Media der Gefäße wirkt das Hypophysenextrakt nicht (Etienne und Parisot). Dagegen scheint es ebenso wie das Adrenalin eine Herzhypertrophie zu bedingen, die offenbar auf die Blutdruckerhöhung zu beziehen ist. Für die Behandlung der Herzkrankheiten kommt das Pituitrin praktisch vorläufig nicht in Frage, denn die Versuche, die von Trerotoli, dann von Rénon und Delille gemacht wurden, ermuntern nicht dazu, das Extrakt für die Therapie von Herzleiden zu verwenden.

## 8. Erkrankungen der weiblichen Genitalien.

Die Beziehungen des Zirkulationsapparates zu den Genitalorganen sind anscheinend nicht sehr große. Bei dem Zusammentreffen von Symptomen beider Organe ist meist das ursächliche Moment in einer dritten Grunderkrankung zu suchen. Wir wissen allerdings, daß bei der normalen Menstruation und bei Menstruationsstörungen oft Zirkulationsstörungen verschiedener Art ausge-

löst werden können. In erster Linie gehören hierzu die subjektiven Herzbeschwerden während der Menstruation, die sich besonders heftig steigern können bei Dysmenorrhoe oder Amenorrhoe und die ihren subjektiven Ausdruck finden in einer Pulsfrequenzerhöhung mit Extrasystolen und respiratorischer Arrhythmie. Bei der paroxysmalen Tachykardie wurde bereits erwähnt, daß dieser Symptomenkomplex gelegentlich jedesmal vor Eintritt der Menses einsetzt. Ich möchte hier besonders darauf hinweisen, daß beim Vorhandensein eines Herzfehlers bei Frauen die Zeit vor, während und nach der Menstruation beachtet werden muß. Jede Herzfehlerkranke ist in dieser Zeit ganz besonders zu schonen, da erfahrungsgemäß sich nicht selten in diesem Stadium Kompensationsstörungen entwickeln.

Man weiß, daß bei der operativen Entfernung des Eierstocks durch Zerrung oder Durchschneidung des Ovarialstieles Pulsverlangsamungen, ja sogar Stillstand des Herzens erzeugt werden kann (Hegar).

Die bei entzündlichen Erkrankungen der Adnexe und des Uterus beobachteten Pulsfrequenzsteigerungen und Blutdruckerhöhungen sind wohl in der Hauptsache auf die Schmerzen und die objektiven Begleiterscheinungen (Fieber etc.) zurückzuführen.

Im Gegensatze hierzu glaubt man die beim Myom beobachteten Herzstörungen spezifisch erklären zu können. Speziell die Tatsache, daß man nicht selten Myom kombiniert fand mit ausgesprochenen Erscheinungen von Myodegeneratio cordis, legte die Annahme einer direkten Beeinflussung des Herzens durch das Myom auf dem Wege der Ausscheidung von Toxinen nahe.

Anatomisch fand sich in solchen Fällen eine braune Atrophie oder fettige Degeneration. Die Erscheinungen können bei Patienten ausgelöst werden durch die beim Myom intensiven Blutungen, sie können aber auch, wie neuerdings Barows betont, bei Patienten sich finden, die keinerlei Blutverluste erlitten haben. Da Barows in solchen Fällen nach Entfernung des Myoms die Herzsymptome schwinden sah, so glaubt er eine spezifische toxische Wirkung des Myoms auf das Herz annehmen zu müssen. Demgegenüber neigt die Mehrzahl der Autoren, neuerdings besonders Neu und Wolf, dazu, die Annahme eines spezifischen Myomherzens zu verneinen.

Die Therapie deckt sich im allgemeinen mit der Therapie des Myoms und ist eine mehr gynäkologisch wichtige Frage. In erster Linie ist es wichtig, die Blutungen zu stillen. Ob hier eine operative oder die Röntgenbehandlung in Frage kommt, ist allgemein nicht zu beantworten. Sicherlich sind für den therapeutischen Entschluß die Folgen der Blutverluste wichtiger, als die vorläufig vollkommene hypothetische Wirkung von Toxinen. Entschließt man sich zu einer Operation, dann muß man bedenken, daß diese bei einem geschwächten Herzen besonders gefährlich ist, dann sollte man durch eine möglichste Schonung des Herzens vor der Operation bzw. durch eine Digitaliskur evtl. Komplikationen von seiten des Kreislaufs auf ein Minimum herabdrücken.

Die bei genitalkranken Frauen so häufigen, rein nervösen Störungen sind bei der Herzneurose (s. S. 1191) im einzelnen besprochen worden.

Bei den Erkrankungen der männlichen Genitalien begegnet man praktisch sehr oft Herzstörungen, die im Verlaufe einer akuten oder chronischen Gonorrhöe ausgelöst werden. Daß bei der akuten Gonorrhöe unter Umständen eine Endokarditis entstehen kann, ist schon a. a. O. (S. 1011) ausführlich auseinandergesetzt, die sonstigen Herzsymptome sind gewöhnlich funktionelle.

### **Herz und Gravidität.**

Zeichen von Herzinsuffizienz während der Schwangerschaft gehören, wenn nicht vorher schon Symptome einer Herzmuskel- oder Klappenerkrankung

bestanden hatten, zu den Seltenheiten. Goument und Fromment geben an, daß in ca. 8% Herzinsuffizienzerscheinungen vorkommen, daß unter diesen 8% sich in der überwiegenden Mehrzahl Klappenfehler befinden. Wenn ein Klappenfehler, oder eine Herzmuskelerkrankung Insuffizienzerscheinungen auslöst, so können diese bedingt sein durch eine Mehrarbeit und Überlastung des Herzens infolge der Einschaltung des fötalen Kreislaufs oder durch die raumbeengende Wirkung des vergrößerten Uterus und die oft erhebliche lokale Hochdrängung des Zwerchfells.

Einen direkten Einfluß der Gravidität auf die Herzgröße kann man neuerdings nicht mehr annehmen. Die Beobachtungen von W. Müller, Bollinger und Hirsch haben sichergestellt, daß die Zunahme der Herzgröße während der Schwangerschaft nur der allgemeinen Zunahme des Körpergewichts entspricht. Auch neuere experimentelle, noch nicht veröffentlichte Versuche von Weitz, Hamburg, bestätigen diese Beobachtung.

Bei Schwangeren nimmt der Pulsschlag in den letzten Monaten zu, bei Wöchnerinnen etwas ab. Diese Pulsfrequenzabnahme wird gewöhnlich hingestellt als der Ausdruck einer Erschöpfung. Marey fand in diesem Zeitraum eine Blutdruckerhöhung. Die klinischen Symptome decken sich gewöhnlich mit denen, die man z. B. nach Infektionskrankheiten beobachtet, und die sich durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Bradykardie (siehe S. 955) kundgibt.

Nach Fellner soll während der Gravidität der Blutdruck ständig etwas erhöht sein, er steigt aufs höchste während der Geburt z. Z. der Austreibungsperiode. Daß der Geburtsakt große Anforderungen an Herz und Gefäßsystem stellt, ist an und für sich wahrscheinlich. Simpson sah sogar einmal während der Geburt einen Riß der Aorta auftreten.

Wenn man den Einfluß von Gravidität, Geburt und Puerperium auf Herz und Kreislauf zusammenfaßt, so läßt er sich von drei verschiedenen, zeitlich getrennten Gesichtspunkten aus betrachten. An erster Stelle steht die erhöhte Beanspruchung des Herzens durch veränderte Kreislaufbedingungen, infolge des in den großen eingeschobenen fötalen Kreislaufs; in zweiter Linie die sicher oft hochgradige Inanspruchnahme der Zirkulationsorgane während der Geburt, und schließlich die Anpassung des Herzens und des Gefäßsystems an die zumeist plötzlich eingetretene Veränderung im Kreislauf infolge der Entbindung unter Berücksichtigung eines mehr oder weniger starken Blutverlustes. Zu diesen drei Momenten kommt noch hinzu die Verlagerung des Herzens durch das hochgedrängte Zwerchfell, und, wenn eine Graviditätsnephritis sich entwickelt, die hierdurch bedingte Mehrheit des Herzmuskels.

Die Beanspruchung und damit die Gefahr des Versagens werden am größten während oder unmittelbar nach der Geburt. Der plötzliche Kollaps nach der Geburt, wie er ähnlich auch nach der raschen Entleerung von großen raumbeengenden Tumoren des Abdomens vorkommt, ist vielleicht zu erklären durch die plötzliche Erweiterung des Splanchnikusystems. Das Herz verblutet sich in seine Splanchnikusgefäße.

Der Herztod selbst erfolgt entweder plötzlich durch Herzparalyse, oder allmählich, zumeist unter Lungenödem durch Versagen des Herzmuskels.

Diese Tatsachen machen eine dauernde Kontrolle des Pulses auch bei normalen Geburten notwendig. Gegebenenfalls ist die Hebamme hierauf besonders aufmerksam zu machen.

Am häufigsten tritt an den Arzt heran die Frage des Einflusses der Gravidität auf Herzklappenfehler. Da akzidentelle Geräusche in der Gravidität nicht selten sind, da infolge einer Verlagerung des Herzens der



Spitzenstoß oft mehr in der Mamillarlinie gelegen sein kann, sind in solchen Fällen eine besonders exakte Anamnese und eine genauer objektiver Befund das Wichtigste.

Zu dem objektiven Befund gehört in erster Linie die Bestimmung der Akkommodationsbreite des Herzens unter Berücksichtigung der etwa schon vor der Gravidität vorhandenen oder vorübergehend aufgetretenen Insuffizienzerscheinungen. Handelt es sich um einen Klappenfehler, der schon lange Zeit bestanden, aber Insuffizienzerscheinungen nie gemacht hat, handelt es sich um muskelkräftige, körperlich leistungsfähige Personen, so ist ein Versagen des Herzmuskels nicht zu befürchten. Unter Umständen kann die soziale Stellung der Frau bei der Beurteilung dieser Frage wichtig sein. Wenn es der Patientin möglich ist, sich körperlich zu schonen, so sind die Gefahren einer Dekompensation sehr viel geringer als sonst. Sind bei einem kompensierten Klappenfehler Überraschungen unwahrscheinlich, so sieht man andererseits bei schon vorhandenen Dekompensationsstörungen auf der Basis eines Vitiums oder einer Myodegeneratio cordis nicht selten bedeutende Verschlimmerungen entstehen. Die Symptome der sich entwickelnden Herzinsuffizienz dürfen nur hier nicht verwechselt werden mit den bei herzgesunden Schwangeren beobachteten Ödemen und Atembeschwerden. Die Ödeme können rein mechanisch durch Stauung in den unteren Extremitäten bedingt sein und finden sich besonders bei Graviden, die starke Varizen haben. Die Dyspnoe tritt besonders in den letzten Monaten der Gravidität auf und erklärt sich durch die Hochdrängung des Zwerchfells. Sie ist meistens nur eine vorübergehende, durch besondere Momente, körperliche Anstrengung, psychische Erregung ausgelöste Erscheinung. Neben diesen beiden Komplikationen kann nicht selten die Graviditätsnephritis Herzinsuffizienzerscheinungen auslösen.

Es ist eine immer noch nicht ganz gelöste Streitfrage, wann bei einer herzkranken Schwangeren ein Abort eingeleitet werden darf. (Vgl. auch Band VI dieses Handbuchs).

Die Indikationen zum Abort lassen sich zusammenfassend folgendermaßen geben: Handelt es sich um einen Herzfehler, der bisher Kompensationsstörungen nicht machte, so wird man im allgemeinen ruhig das Kind austragen lassen können. Nur dann, wenn der Allgemeinzustand besonders ungünstig ist, wenn eine nennenswerte Anämie besteht, wenn infolge der sozialen Stellung der Frau, d. h. infolge einer anstrengenden Berufsarbeit, eine zu große Belastung des Herzens zu befürchten ist, darf man die Indikation für den Abort als gesichert hinstellen. Bei ausgesprochenen Symptomen von Herzinsuffizienz (Ödeme, Dyspnoe, Stauungen etc.) ist man immer berechtigt, möglichst bald den Abort einzuleiten. Besonders ungünstig ist die Prognose bei Mitralstenosen und Myodegeneratio cordis. Bei diesen Affektionen dürften daher schon geringere Insuffizienzerscheinungen genügen, um einen Abort zu rechtfertigen. Bei einer bestehenden Nephritis geben die Höhe des Eiweißgehaltes, der Fortschritt oder Stillstand der Erscheinungen im Laufe einer kurzen Beobachtung, die bis dahin vorhandenen Herzsymptome den Ausschlag. Unter allen Umständen ist, wenn ausgesprochene Symptome von Herzinsuffizienz da sind, oder wenn es sich um eine nennenswerte fortschreitende Nephritis handelt, mit der Einleitung des Aborts nicht lange zu warten. Die vor dem 4.—5. Monat eingeleiteten Aborte haben für den mütterlichen Kreislauf keine nachteilige Bedeutung, bei später ausgeführten ist eine lange Vorbereitung notwendig, mit einem großen Blutverlust zu rechnen, sind die psychischen Momente oft nachteilig. Es ist deswegen wohl verständlich, wenn die Gynäkologen immer wieder betonen, daß man so früh als möglich sich zum Abort entschließen soll.

Unter Umständen kann auch in den letzten Monaten der Gravidität die Indikation zur Einleitung einer Frühgeburt gegeben sein, besonders dann, wenn sich die Herzbeschwerden erst in dieser Zeit entwickelt haben, oder, wenn plötzlich der bis dahin gut kompensierte Herzfehler Kompensationsstörungen macht. In solchen Fällen liegt die Indikationsstellung fast immer auf dem geburtshilflichen Gebiete, und ist dem Spezialisten die Entscheidung zu überlassen.

#### A n h a n g.

#### Herz und Ascites, Bauchtumoren etc.

Ebenso wie bei der Gravidität kann es bei jeder Ansammlung fremder Massen im Abdomen, sofern hierbei sekundär ein Hochstand des Zwerchfells bedingt ist, zu Herzbeschwerden kommen. Nicht selten sieht man speziell bei einer raschen Ansammlung von Ascites exquisite Pulsbeschleunigungen, die zurückgehen nach dem Ablassen der intraabdominalen Flüssigkeit.

Die Diagnose der so bedingten Pulsbeschleunigungen stützt sich in der Hauptsache auf den Nachweis von Ascites bzw. Tumoren, den Hochstand des Zwerchfells und die mangelhafte Beweglichkeit desselben und das Zurückgehen der Erscheinungen von seiten des Herzens nach Entfernung der primären Ursache. Lokal kann die Diagnose gestützt werden dadurch, daß der Herzstoß sehr breit oberhalb der normalen Stelle fühlbar ist, oft in mehreren Interkostalräumen, im 2., 3. und 4., daß das Herz sich breiter dem Thorax anlegt, die Dämpfung leicht perkutierbar ist. Die Folgen von Ascites, Abdominaltumoren auf das Gefäßsystem sind gewöhnlich derartig, daß eine Stauung in den Venen der unteren Extremität stattfindet, nicht selten zuerst in den Venen des einen Beines und später erst in denen des anderen, Stauungen, die andererseits auch oft bald zu Ödemen der Beine führen, und die nach der Entfernung der primären Ursache verschwinden können.

Die Differentialdiagnose kann schwer sein, wenn es sich nicht um reine Druckfolgen handelt, sondern wenn, wie nicht selten, diese kombiniert sind mit einer Thrombose (s. S. 1167).

### 9. Erkrankungen des Blutes.

#### a) Herz und Anämie (Chlorose).

Bei Anämie und Chlorose stehen sehr häufig die subjektiven Herzbeschwerden so sehr im Vordergrund, daß man gezwungen ist, dem Zirkulationsapparat besondere Beobachtung zu schenken. Der Puls ist, was die Frequenz angeht, ziemlich dauernd beschleunigt, oft sehr labil, d. h. in der Frequenz äußerst abhängig von psychischen Erregungen und körperlichen Anstrengungen. Von den Arrhythmien sieht man gelegentlich die respiratorische Arrhythmie, selten Extrasystolen. Fülle und Spannung des Pulses sind insofern oft abweichend, als beide weit unter die Norm heruntergehen können. Dementsprechend ist der Blutdruck oft an der unteren Grenze normal oder subnormal. Am Herzen ist ein systolisches Geräusch über allen Ostien oder nur über der Mitralis bzw. Pulmonalis der ständige Befund. Diastolische in ihrem Charakter wechselnde Geräusche sind offenbar äußerst selten. Riemer, Eichhorst, Sahli, Laube u. a. haben diastolische Geräusche dieser Art gehört und beschrieben.

Über die Entstehung dieser anämischen Geräusche ist offenbar eine einheitliche Auffassung noch nicht erzielt worden. Ihre Entstehung wird zurückgeführt auf die veränderte Zusammensetzung des Blutes, auf die vermehrte Strömungsgeschwindigkeit, auf abnorme Schwingungen der Klappen bzw. der Gefäßwand oder auf abnorme Kontraktion der Muskulatur.

Lüthje führt die besonders bei jugendlichen Personen häufigen Pulmonalisgeräusche zurück auf eine relative Enge des Pulmonalostiums gegenüber dem rechten Herzen.

Perkussorisch glaubte man ebenso wie bei Infektionskrankheiten häufig Verbreiterungen nach beiden Seiten festgestellt zu haben. Die Röntgenuntersuchung hat diese Annahme nicht immer bestätigt. In der Mehrzahl der Fälle bleibt trotz größerer subjektiver Herzbeschwerden die Herzform normal. Als charakteristisches Symptom wird das über den Venen des Halses besonders über den Venae jugularis und subclaviae hörbare laute sausende Geräusch „das Nonnensausen“ angeführt (s. S. 879).

### **b) Herz und perniziöse Anämie.**

Die im Verlaufe der perniziösen Anämie, speziell dann, wenn die Krankheit ziemlich weit vorgeschritten ist, auftretenden Pulsstörungen decken sich im allgemeinen mit den oben bei Anämie beschriebenen, d. h. man findet abgesehen von leichten Rhythmusstörungen (Extrasystolen, respiratorischen Arrhythmien) eine oft erhebliche Erhöhung der Frequenz. Akzidentelle Geräusche über dem Herzen, über allen Ostien sind hier etwas alltägliches. Häufig ist die Herzdämpfung wesentlich verbreitert nach rechts und links infolge Dilatation. In diesem Falle besteht stets eine muskuläre Insuffizienz der Mitralis, oft zugleich der Trikuspidalis. Nur selten findet man diastolische Geräusche und Venengeräusche.

### **c) Herz und Leukämie bzw. Pseudoleukämie.**

Auch bei den Leukämien und Pseudoleukämien findet man, wenn auch relativ selten und nur sub finem vitae, ausgesprochene Symptome von seiten des Herzens, die sich äußern durch einen frequenten, oft arrhythmischen Puls, durch eine Verbreiterung des Herzens nach rechts und links und Insuffizienzerscheinungen allgemeiner Art. Daß das Herz anatomische Veränderungen verschiedener Art aufweisen kann, ist schon lange bekannt; diese gehören allerdings zu den selteneren Beobachtungen. Virchow fand lymphoide Knötchen im Perikard, Kaufmann beschreibt massenhafte leukämische Infiltrate im Herzmuskel. Im Gegensatz zur Leukämie sind bei der Pseudoleukämie zwar subjektive Beschwerden in Form von Herzklopfen nicht selten vorhanden, objektiv aber bietet das Herz keine charakteristischen Veränderungen derart, wie man sie bei der Leukämie sieht. Nicht selten sterben diese Patienten auch unter den Symptomen allgemeiner Herzinsuffizienz.

### **d) Herz und Polyzythämie.**

Auch bei der Polyzythämie finden sich nicht selten Kreislaufstörungen derart, daß dauernd wesentlich erhöhte Pulsbeschleunigungen bestehen und der Blutdruck wenigstens bei bestimmten Formen der Polyzythämie dauernd erhöht ist. Die therapeutischen Versuche durch Aderlaß, Vasotonin, Bäder etc. den Blutdruck herabzusetzen, sind meistens erfolglos.

## **10. Erkrankungen des Zentralnervensystems.**

### **a) Organische Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks.**

Bei Hirnerkrankungen findet man oft Temperaturerhöhungen und dementsprechend auch Pulserhöhungen. Man sieht diese aber auch unabhängig von der Temperatur. Die Pulsbeschleunigung wird reflektorisch ausgelöst von der Dura oder von der Rinde aus, es kann aber auch Reizung der Rinde

Pulsbeschleunigung machen. Experimentell hat man festgestellt, daß bei langsamer Erhöhung des Hirndrucks, nach einer vorübergehenden Pulsbeschleunigung im Anfang, der sogenannte *Hirndruckpuls* auftritt, der sich auszeichnet durch Regelmäßigkeit, geringe Frequenz und starke Spannung und Füllung der Arterien. Dieser Puls ist zurückzuführen auf die Fortpflanzung des Druckes auf das verlängerte Mark und die dadurch bedingte Reizung des Vaguszentruns. Hält der Druck längere Zeit an oder steigert er sich sehr stark, dann kommt es nach vorübergehender Unregelmäßigkeit, Abnahme der Resistenz des Pulses, zu zunehmender Steigerung der Pulsfrequenz, dabei wird der Puls kleiner. Diese Erscheinungen bezeichnet man als *Lähmungspuls*, sie ist zurückzuführen auf völlige Lähmung des Vaguskerns.

Entsprechend der experimentellen Beobachtung sieht man auch bei Hirnkrankheiten, die mit einer Druckerhöhung im Hirn einhergehen (Tumoren, Entzündungen, Blutungen) einen Druckpuls auftreten. Bei zunehmender Druckerhöhung sieht man nicht selten typisches *Cheyne-Stokessches* Atmen auftreten, ein Symptom, das auch bei lokalen Blutungen, leichten und schweren Apoplexien etc. beobachtet wird. Das Zirkulationszentrum ist aber im allgemeinen widerstandsfähiger wie das Atmungszentrum Druckerhöhungen gegenüber.

Besonders interessant ist bei diesen Zirkulationserscheinungen auch das Verhalten des Blutdruckes. In dem Augenblick, wo der Druck im Gehirn größer wird als der geringste Blutdruck in den Hirngefäßen, kommt es zu reflektorischer Steigerung des Blutdruckes infolge erhöhter Herztätigkeit und infolge Kontraktion der peripheren Gefäße.

Bei den verschiedensten organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks sieht man auch vasomotorische Störungen besonderer Art an den Extremitäten und am Rumpf auftreten, z. B. sind bei Lähmungen die erkrankten Extremitäten anfangs gerötet, später blaß, sie fühlen sich dementsprechend anfangs heiß, später kühl an. Einseitig vasomotorische Störungen beobachtet man am Kopf, bei Hals- und Dorsalmarkerkrankungen mit Beteiligung des Sympathicus.

Erkrankungen des Rückenmarks machen Herzsymptome nur, wenn das Halsmark befallen ist; besonders die *Myelitis cervicalis* zeichnet sich häufig durch Pulsfrequenzsteigerung aus.

Pulsverlangsamungen bei Erkrankungen des verlängerten Marks beruhen auf Vagusreizung, Beschleunigungen auf Vaguslähmung. Sie sind bei den nervösen Herzerkrankungen (s. Seite 1210) genau besprochen.

Neben diesen Allgemeinsymptomen, die bei den verschiedensten Erkrankungen in Frage kommen können, ist als besonders charakteristisch noch folgendes für eine Lokalerkrankung hervorzuheben: *Commotio cerebri* kann zu plötzlichem Herz- und Atemstillstand führen durch direkte Läsion der beiden Zentren. Statt dieses äußerst seltenen Ausgangs sieht man aber ebenso wie bei Blutungen, seröser Exsudation etc. oft den erwähnten Druckpuls.

Bei der *Tabes dorsalis* ist eine erhöhte Pulsfrequenz wie a. a. O. S. 1192 erwähnt häufig, die aber nicht zentral bedingt sein muß; es kombinieren sich, was das Gefäßsystem angeht, ja sehr oft *Tabes* mit Aorteninsuffizienz, luetischer *Mesaortitis* und Arteriosklerose.

### b) Erkrankungen der Gehirnhäute.

Bei der *Cerebrospinalmeningitis* findet man ziemlich starke Pulsfrequenzerhöhung, zuweilen mit ausgesprochenen respiratorischen Arrhythmien. Im Gegensatz dazu ist die Pulsfrequenz bei der tuberkulösen *Meningitis*

oft eine niedrige. Alle diese Erscheinungen gehören ebenso wie die bei den funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems auftretenden Störungen von seiten der Zirkulationsorgane in das große Gebiet der nervösen Herzerkrankungen und sind Seite 1192 genauer besprochen worden.

### c) Funktionelle Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Die bei nervösen Allgemeinerkrankungen vorkommenden Symptome von seiten des Zirkulationsapparates decken sich oft ganz oder teilweise mit den subjektiven Beschwerden und den objektiven Symptomen, die man bei der Hysterie sieht. Die Hysterie kann aber doch gelegentlich typische Erscheinungen auslösen. In erster Linie gehören hierher vasomotorische Störungen, d. h. lokale Zonen abnormer Rötung oder Blässe, verbunden mit ausgesprochener Hyperalgesie. Durch Hautreize (Senfteig) oder durch operative Eingriffe, Schröpfköpfe etc. konnte man beweisen, daß es sich bei der lokalen Blässe tatsächlich oft um hochgradige Kontraktionen der peripheren Gefäße handelt. Diese Reize bewirkten keine Blutung. Neben diesen vasomotorischen Störungen können für Hysterie charakteristisch sein Anfälle paroxysmaler Tachykardie oder Bradykardie. Die oft hochgradige Bradykardie sah man besonders während der hysterischen Schlafzustände auftreten. Als besonderes Krankheitsbild ist auch beschrieben worden eine Pseudoangina pectoris hysterica (Nothnagel), die als reine Imitation der Angina pectoris vera gilt. Objektiv findet man natürlich keinerlei Unterlagen, obwohl die subjektiven Angaben den wahren Anfällen getreu entsprechen. Die objektiv sicher nachgewiesenen vasomotorischen Störungen können natürlich für den Kreislauf wesentliche Hindernisse darstellen, können unter Umständen besonders bei schon geschwächtem Herzmuskel zu einem plötzlichen Versagen führen. Auf diese Weise lassen sich die im hysterischen Anfälle festgestellten Todesfälle erklären.

Die Anfälle, welche mit deutlichen objektiven Veränderungen am Herzen einhergehen (Bradykardie), gehören oft in das Gebiet der Vagusneurosen und sind von v. Noorden als hysterische Vagusneurosen besonders gekennzeichnet worden.

Bei der Differentialdiagnose der auf Hysterie beruhenden Zirkulations-symptome kann es besonders schwierig sein, die hysterischen Momente von organischen wirklich vorhandenen zu trennen, besonders dann, wenn gleichzeitig bei älteren Leuten Herzmuskelerkrankungen oder Herzfehler bestehen.

Die Labilität des Herzens bei neurasthenischen Individuen ist des öfteren betont worden. Es ist ja ohne weiteres verständlich, daß bei Leuten mit nervösen Allgemeinbeschwerden auch das Herz und Gefäßsystem sehr oft leichter ermüdbar und weniger leistungsfähig ist. Treten die Symptome von seiten des Herzens in den Vordergrund, so bezeichnet man das Krankheitsbild als kardiale Form der Neurasthenie, die Seite 1183 genau beschrieben ist.

## 11. Kyphoskoliose.

Bei Rückgradverkrümmungen höheren Grades, besonders wenn sie zu stärkeren Veränderungen auch des Thorax geführt haben, beobachtet man wohl stets, namentlich bei Patienten nach dem 40. Lebensjahre Herzbeschwerden, die sich äußern in Atemnot, besonders nach Anstrengungen, in starkem Herzklopfen, in Anzeichen von Herzinsuffizienz.

Die Wirkung der Kyphoskoliose auf den Kreislauf ist komplizierter Natur. Es kommt einerseits die Raumbengung im Thorax in Frage, wodurch das

Herz genötigt ist, gegen die zu enge Thoraxwand anzukämpfen. Eine weitere Rolle spielen die Verlagerung des Herzens und der Gefäße, welche ein unzweckmäßigeres Arbeiten der Ventrikel bedingen. Durch Abknickungen der Aorta oder der Pulmonalis werden die Widerstände sehr groß. Mehr indirekt wirkt das Ausbleiben des für die Zirkulation normalerweise wesentlichen Einflusses der Thoraxbewegungen bei der Atmung. Die Lungen Kyphoskolio-tischer sind oft zum Teil verkümmert, atelektatisch, nicht atmend. Dies alles bedeutet weitere starke Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf. Die veränderten Lungenteile sind häufig erkrankt, es bestehen Husten, Katarrhe, die ebenfalls Zirkulationshindernisse darstellen und das Herz stark in Anspruch nehmen.

Die **Diagnose** ist deshalb schwierig, weil die gewöhnlichen Methoden der Herzuntersuchung, insbesondere die Perkussion, bei Kyphoskolio-tischen sehr ungenaue Werte geben. Die starken Verschiebungen des Herzens und der großen Gefäße äußern sich, wie im Kapitel Untersuchungsmethoden angegeben ist, in ganz ungewöhnlichen Formen der Herzdämpfung. Namentlich bei stark gekrümmten Thoraxwandungen im Gebiet des Herzens ist die Herzdämpfung häufig viel größer als das Herz. Indessen kommen jedoch auch echte Hypertrophien oft einseitig, z. B. nach rechts, oft aber auch beiderseitig vor.

Die vorhandene Dyspnoe, das Herzklopfen sind nicht immer ein Zeichen von mangelhafter Herztätigkeit, sondern meist auf die geringe Atmung zurückzuführen.

Die **Therapie** muß bei Jugendlichen dafür sorgen, daß keine Verschlimmerung der Thoraxanomalie eintritt, die Arbeit des Herzens muß erleichtert werden durch systematische Atemgymnastik. Im übrigen ist vor angestrengter Körperarbeit zu warnen.

Die ersten Anzeichen der Insuffizienz bei Kyphoskoliose im mittleren Lebensalter sind oft ausgesprochene Cyanose und Dyspnoe. Diese Erfahrungstatsache ist besonders dann zu berücksichtigen, wenn Erkrankungen anderer Organe, in erster Linie die Pneumonie, dann aber auch Bronchitis, Magen-, Darmerkrankungen, besonders akute und subakute Katarrhe die Patienten zum Arzt führen.

## 12. Verbrennung und Erfrierung.

### a) Herz und Verbrennung.

Die nach Verbrennungen auftretenden Herzinsuffizienzerscheinungen sind gelegentlich Gegenstand besonderer therapeutischer Maßnahmen. Es mag praktisch wichtig sein, hier einige Richtlinien zu geben.

Nach Verbrennungen, auch dann, wenn nur kleinere Hautzonen befallen sind, sieht man nicht selten einen Kollaps, d. h. blasse Haut, kleinen, beschleunigten Puls, vorübergehende oder längere Zeit anhaltende Bewußtlosigkeit.

Dieser Kollaps kann nur eine vorübergehende Erscheinung sein, kann aber auch unmittelbar zum Tode offenbar durch Herzstillstand führen. Die Gefahr ist auch dann, wenn der Patient sich aus dem akuten Kollaps bald erholt hat, nicht vorüber, da noch nach Tagen eine tödlich verlaufende Herzinsuffizienz auftreten kann, eine prognostisch bemerkenswerte Tatsache. Über den feineren Zusammenhang zwischen Verbrennung und Tod gibt die Sektion keinen Aufschluß. Man hat bisher außer Hyperämien der inneren Organe nichts Besonderes gefunden; auch die in der Nähe der verbrannten Bezirke vorhandenen Thrombosen konnten nicht als den Tod bedingende Momente angeschuldigt werden. Gelegentlich beobachtete, leichte Verfettungen des Herzmuskels können auch nicht für die Insuffizienzerscheinungen von Bedeutung sein.

Das Versagen des pathologisch-anatomischen Befundes hat wohl Veranlassung zur experimentellen Untersuchung dieser Frage gegeben. Die besonders von Sonnenburg an Hunden und Fröschen ausgeführten experimentellen Untersuchungen ließen folgenden Schluß zu: Es ist sehr wahrscheinlich, daß der bei Tieren nach ausgedehnten Verbrennungen auftretende Tod dadurch verhindert werden kann, daß man den Tieren das Rückenmark oder die das Verbrennungsgebiet versorgenden Hauptnerven durchschneidet.

Die Therapie hat von vornherein ihr Hauptaugenmerk zu richten auf das Herz bzw. auf das Gefäßsystem. Herzanaleptika wie Kampfer, Moschus gab man früher, neuerdings sah man auch gute Erfolge von intravenös angewandtem Digitalis. Nach der Entstehung der Kreislaufinsuffizienz dürfte Adrenalin in Form subkutaner Injektion 1—3 mal täglich 1—2 ccm des käuflichen Präparates sehr rationell sein. Daß daneben eine direkte Anregung des Herzmuskels durch Strophantin intravenös bei akuten Insuffizienzerscheinungen oder durch Strophantin bzw. Digalen intramuskulär bei mehr subakuten wünschenswert erscheint, ist selbstverständlich.

### b) Herz und Erfrierung.

Auch bei der Einwirkung starker Kälte auf den menschlichen Organismus kommt es häufig zu den Erscheinungen einer allgemeinen Gefäßparalyse bzw. zum Kollaps (s. Herz und Verbrennung). Wahrscheinlich bereitet sich hier die Gefäßparalyse so vor, daß der anfänglich bestehenden spastischen Kontraktion eine dauernde Gefäßblähmung in der Peripherie folgt. Diese Gefäßblähmung bedingt natürlich einen subnormalen Blutdruck, eine Tatsache, die für den Herzmuskel eine bedeutende Mehrarbeit bedeutet.

Therapie. Ebenso wie bei der Verbrennung sind hier alle diejenigen Mittel empfehlenswert, die die Gefäßparalyse aufheben. Neuerdings würde man das Adrenalin in der oben angegebenen Dosis und Form versuchen, daneben ist es notwendig, den Herzmuskel direkt anzuregen, entweder durch Kampfer (Oleum camphoratum subkutan 3—5 mal täglich 1—2 Spritzen), oder durch Strophantin bzw. Digalen intravenös.

## E. Herz und Genußmittel.

### 1. Kaffee, Tee, Tabak.

Beim meist wohl chronischem Mißbrauch der erwähnten Genußmittel sieht man nicht selten Herz- und Gefäßstörungen auftreten, die sich in der Regel in Extrasystolen, frustranen Kontraktionen und subjektiven Herzstörungen äußern. Oft ist dabei die Pulsfrequenz nennenswert erhöht, oft der Puls außergewöhnlich klein und weich. Allgemeinstörungen in dem Sinne von Unruhe, Unlust zur Arbeit, Energielosigkeit, Schlaflosigkeit vervollständigen dieses Bild. Diese Beschwerden können sich allmählich steigern und in Anfälle von Angina pectoris mit den dort geschilderten Symptomen übergehen. Nach dem Aussetzen der Genußmittel können die leichten oder schwereren Erscheinungen ziemlich schnell verschwinden, man sieht aber oft, daß noch monatelang die Extrasystolen und subjektiven Beschwerden bestehen bleiben.

Was den Tabak angeht, so treten die Beschwerden zumeist nach Importen und nach reichlichem Zigarettenrauchen auf. Von den koffeinhaltigen Genußmitteln scheint mehr der Kaffee zu Herzstörungen Veranlassung zu geben, als der Tee.

Die Beschwerden kommen zustande teils durch direkte Wirkung auf den Herzmuskel, teils durch die Wirkungen auf die Herznerven und auf die Nerven des peripheren Gefäßsystems, teils werden die Folgeerscheinungen indirekt ausgelöst auf dem Wege der Psyche. Alles in allem gehören die Beschwerden im allgemeinen den Herzneurosen an und sind dort noch genauer beschrieben.

Differentialdiagnostisch ist bei älteren Leuten immer zu bedenken, daß die Herzstörungen Teilerscheinungen einer beginnenden Myodegeneratio cordis sein können. Hier geben die objektiven Symptome, insbesondere der Blutdruck und der Nachweis einer Inäqualität des Pulses, andererseits die subjektiven Beschwerden den Ausschlag, denn diese fehlen bei der beginnenden Myodegeneratio cordis meist ganz oder treten wenigstens vollkommen in den Hintergrund.

Bei der akuten Vergiftung mit den Genußmitteln Kaffee, Tee, Tabak kommt es im wesentlichen zu einer Pulsbeschleunigung; obwohl diese sehr intensiv werden kann, sind tödlich verlaufende Intoxikationen dieser Art nicht beobachtet.

Von diesen Genußmitteln besitzt nur der Tabak eine gewisse Wichtigkeit für Erkrankungen des peripheren Gefäßsystems. Daß gerade beim Tabakmißbrauch das intermittierende Hinken, die Dysbasia angiosclerotica Erbs, beobachtet wird, ist S. 1119 gesagt worden. Neben diesen spastischen Zuständen sieht man aber auch schwere Gewebsschädigungen, speziell der unteren Extremitäten, bei chronischem Tabakmißbrauch. Die meisten dieser Patienten, die mit ausgedehnter Gangrän der Zehen oder des Fußes ich zu sehen Gelegenheit hatte, waren Juden aus dem Balkan oder aus Rußland. Es mag daher sein, daß hier neben dem in diesen Gegenden sehr häufigen Nikotinmißbrauch eine besondere Disposition dieser Rasse vorliegt. Verständlich ist die schwere Veränderung aber dann, wenn man bedenkt, daß diese Leute täglich 40—60 Zigaretten zu rauchen pflegen. Nach den Angaben der Patienten scheint der türkische und der mazedonische Tabak viel intensiver zu wirken, als der russische und ägyptische. Die Erkrankung entwickelt sich gewöhnlich akut mit intensiven sensiblen Störungen, sie tritt fast immer einseitig auf. Den sensiblen Prodromen schließen sich bald Veränderungen der Hautfarbe an, der große Zehe oder auch ein größeres Gebiet des Fußes werden zuerst blaß, dann cyanotisch und schließlich entwickelt sich eine in den peripheren Teilen beginnende Gangrän. Vor dem Auftreten der Hautveränderungen kann man bereits die Störung erkennen durch die Temperaturdifferenz, indem der erkrankte Fuß sich entschieden kälter anfühlt. Dann ist auch die Pulsation in der A. dorsalis pedis sehr viel geringer oder vollständig aufgehoben. Stets findet man die fühlbaren Gefäße stark rigide.

## 2. Alkohol.

Die Toleranz Alkohol gegenüber ist eine so verschiedene, daß es schwer ist, zu sagen, wann und unter welchen näheren Bedingungen der Alkohol Gefäß- und Herzstörungen auszulösen imstande ist. Wir wissen nur, daß der einmalige Genuß auch kleiner Alkoholdosen gelegentlich bei jungen Leuten und bei Frauen Herzstörungen auslösen kann, und daß bei Männern nur bei reichlichem und dauerndem Alkoholgenuß und besonders nach langdauerndem Genuß konzentrierter Alkoholica Herz- und Gefäßstörungen im obigen Sinne auftreten.

Daß durch den übermäßigen Genuß alkoholischer Getränke auch der Herzmuskel auf die Dauer geschädigt wird, ist eine Tatsache, die man aus klinischen Beobachtungen mit Sicherheit entnehmen kann. Wie weit hierbei auch andere Momente mitwirken (bei dem Münchener Bierherz z. B. die Flüssigkeit an und für sich, bei dem Tübinger Weinherz die körperliche Überan-



strengung, ferner Syphilis, schwere Arbeit, Tabakabusus, reichliche Ernährung, sexuelle Exzesse, Arteriosklerose), mag im Einzelfalle schwer sein zu entscheiden. Sicher ist, daß die im Alkoholgewerbe, speziell in der Bierbrauerei tätigen Personen sehr oft frühzeitig an Herzstörungen erkranken, zumeist an typischen Herzmuskelstörungen mit oder ohne Hypertrophie. Daß Ausnahmen die Regel bestätigen, sieht man auch hier nicht selten. Man hat wohl in jeder größeren Stadt Gelegenheit Leute zu sehen, die im höheren Lebensalter stehen, keinerlei Krankheitssymptome zeigen, und seit Jahren und Jahrzehnten größere Mengen von Alkohol in Form von Bier oder Wein, besonders aber in Form von Schnaps zu sich genommen haben. Gerade der Schnapsgeuß scheint allerdings am wenigsten Herzstörungen zu bedingen.

Zu den anatomischen Unterlagen der chronischen Alkoholwirkung auf die Zirkulationsorgane gehören das schon erwähnte Bier- und Weinherz. Bollinger hat auf die außergewöhnliche Hypertrophie der Herzmuskulatur nach übermäßigem Biergeuß zuerst hingewiesen. Während bei den Bollingerschen Beobachtungen körperliche Überanstrengung nicht immer in der Anamnese vorhanden war, sind solche bei dem von Münzinger untersuchten Weinherz in der Regel vorhanden. Daß der chronische Genuß größerer Mengen von Alkohol auch für Arteriosklerose disponiert, ist a. a. O. erwähnt worden. Die Wirkung des Alkohols auf den Herzmuskel ist oft insofern weiterhin eine indirekte, als ja nicht selten anatomische Veränderungen am Gefäßsystem, an der Leber und an der Niere durch ihn entstehen, die dann zu dem sekundären Versagen des Herzens führen.

Es mag sein, daß die Blutdruckerhöhung, die von Külbs nach längerem übermäßigem Genuß alkoholischer Getränke in Verbindung mit körperlichen oder psychischen Überanstrengungen festgestellt ist, und die auf Entziehung des Alkohols, Ruhe und Bädern hin schwand, ein ätiologisch wichtiges Moment für die Abnutzung des peripheren Gefäßsystems abgibt.

Bei der akuten Einwirkung größerer Mengen von Alkohol kommt es in der Regel zu einer Pulsfrequenzerhöhung und zu einer Blutdrucksenkung. Die Blutdrucksenkung ist die Folge der Erschlaffung des peripheren Gefäßsystems (Külbs). Diese kann durch Aufhebung der Widerstände zu einer vorübergehenden Herzerschlaffung (Kollaps), gelegentlich, wenn auch sehr selten, zu einem akuten Versagen des Herzmuskels führen.

Die bei subakutem Alkoholabus auftretende Tachykardie hat man auf eine organische Veränderung des Vagus (Neuritis) zurückgeführt. Die Schwierigkeiten, die sich bei der Beurteilung solcher anatomisch fixierbarer Neuritiden ergeben, sind a. a. O. S. 1212 besprochen worden.

**Symptomatologie.** Bei den Symptomen stehen im Vordergrund die subjektiven Beschwerden, besonders Herzklopfen nach körperlichen Anstrengungen und alkoholischen Exzessen. Bei der näheren Analyse dieser anamnestischen Angaben fällt einem auf die Inkonstanz der Symptome, indem oft nach ganz leichten Exzessen schwere Symptome von Herzangst ausgelöst werden und oft die Patienten imstande sind, schwere körperliche Anstrengungen spielend zu überwinden, obwohl sie am Tage vorher bei geringen Bewegungen intensive Störungen hatten. Nervöse Symptome verschiedener Art, die im vorigen Kapitel S. 1196 besprochen sind, sind hier ferner zu nennen. Im allgemeinen sind die Patienten in ihrem Beruf weniger leistungsfähig und pflegt man, wenn man die Ätiologie nicht kennt oder vom Patienten getäuscht wird, in erster Linie an eine Arteriosklerose zu denken.

Objektiv findet man eine Beschleunigung der Pulsfrequenz, auffällige Labilität des Pulses, Rhythmusstörungen in dem Sinne eines Pulsus irregularis respiratorius, aber auch in dem Sinne, daß der Puls unabhängig von der Atmung in seiner

Frequenz innerhalb weniger Minuten sehr wechselt. Nicht selten besteht perkussorisch eine verbreiterte Herzdämpfung nach links und auch nach rechts (Dilatation), im Röntgenbilde oft der Typ des beginnenden Kugelherzens. Stauungserscheinungen fehlen anfangs, sie können sich allmählich ausbilden und dann die bekannten Erscheinungen der Herzinsuffizienz hervorrufen. Auch objektiv läßt sich die mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzens nach kleinen körperlichen Anstrengungen, z. B. zehnmal Stuhlsteigen, nachweisen; es steigt der Puls auf ungewöhnlich hohe Frequenz an, 140—160, um nicht innerhalb 1—2 Minuten, sondern erst allmählich auf die Norm zurückzugehen. Vielen Alkoholikern sieht man den Alkoholgenuß an, doch muß man sich erinnern, daß der Allgemeindruck leicht täuschen kann. Gefäßektasien und aufgedunsene Haut speziell des Gesichts sind nicht immer durch Alkohol bedingt. Von seiten der inneren Organe ist immer beachtenswert die Leber, die unter Umständen enorm vergrößert sein kann (alkoholische Fettleber), weiterhin die Niere insofern, als man oft geringe Eiweißmengen im Urin gerade bei Alkoholikern findet.

Bei der Therapie muß als erste Regel gelten die Entwöhnung von alkoholischen Getränken, die ja oft gut durchführbar ist.

### 3. Morphium.

Eine nicht geringe Zahl der Morphinisten erkrankt an Herzmuskelstörungen im Sinne der Myodegeneratio cordis. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Morphiummißbrauch und der Lokalerkrankung ist nicht ohne weiteres abzulehnen, jedenfalls muß man bei älteren Morphinisten immer auf das Eintreten von Herzinsuffizienzerscheinungen gefaßt sein. Sind diese einmal aufgetreten, dann ist eine Entziehungskur nicht immer am Platze, weil diese gewöhnlich ein rapides Fortschreiten der Herzstörung und der Allgemeinerscheinungen auslöst. Bei jedem Versuch, einem Patienten das Morphium zu entziehen, ist ganz besonders auf den Zustand des Herzens daher auch Rücksicht zu nehmen, denn zahlreiche Beobachtungen lehren, daß auch bei Leuten, die vorher noch keine Störungen von seiten des Herzens hatten, bei plötzlicher gänzlicher Entziehung des Morphiums schwerste Insuffizienzerscheinungen und Kollapse auftreten können.

## F. Herz und Operation, Shok, Narkose.

### 1. Herz und Operation.

Bei allen chirurgischen Eingriffen spielt das Verhalten des Herzens und Gefäßsystems während und oft auch längere Zeit nach der Operation eine wesentliche, für die Prognose ausschlaggebende Rolle. Die durch Operationen ausgelösten Kreislaufinsuffizienzen beobachtet man klinisch besonders in 2 Formen einmal während oder kurz nach der Operation, anderseits als Spätwirkung, oft Tage oder Wochen nach dem Eingriff. Gewöhnlich ist es nicht ein Moment, der hier für das Versagen des Herzens anzuschuldigen ist, sondern meist kombinieren sich mehrere in ihrer Wirkung. Abgesehen von dem Einfluß der Narkose, auf den wir gleich näher zu sprechen kommen, sei hier erwähnt erstens der Blutverlust. Sicherlich reagieren die Menschen auf gleich große Blutentziehungen sehr verschieden; das liegt wohl einerseits an der verschiedenen Elastizität des Gefäßsystems, die nötig ist, um sich an die durch den Flüssigkeitsverlust bedingten Änderungen der Blutverteilung anzupassen, zweitens an der sehr verschiedenen Reaktion und Regenerationsfähigkeit der hämato-

poetischen Organe. Neben den Blutverlusten kommt als ein wesentliches Moment oft in Frage die Shokwirkung, die bedingt ist rein psychisch durch die Aufregungen und Schmerzen, andererseits reflektorisch zustande kommt durch die Reizung der durchschnittenen oder gequetschten Nerven.

Eine besondere Rolle spielen die Insuffizienzerscheinungen, die man nach der Exstirpation größerer Tumoren oder nach der Entleerung größerer Zysten oder Wasseransammlungen in der Leibes- und in der Brusthöhle auftreten sieht. Zur Erklärung kann man annehmen, daß hierdurch sehr starke Veränderungen in der Aufnahmefähigkeit der Blutgefäße des Abdomens geschaffen werden. Der Körper verblutet sich in die bisher verengten, jetzt weiten Blutgefäße des Splanchnikusgebietes. Zum Teil sind für die Wirkung so plötzlicher Druckentlastungen auch reflektorische Einflüsse zu beschuldigen.

In vielen Fällen allerdings war das Herz nur scheinbar gesund vor der Operation, denn Myodegeneratio cordis, auch bei jüngeren Leuten, ist nicht selten. Sie braucht klinische Symptome nicht immer zu machen und wird daher, wenn man nur vereinzelt den Patienten zu sehen Gelegenheit hatte, leicht übersehen. Daß es unter diesen Bedingungen während oder längere Zeit nach der Operation zu einem Versagen des Herzmuskels kommen kann, ist begreiflich, denn, wenn sich hier Wirkung der Narkose mit größerem Blutverlust und eventuell noch mit Shokwirkung kombinieren, ist der geschädigte Herzmuskel kaum imstande, die Zirkulation aufrecht zu erhalten.

Für das Gefäßsystem spielt andererseits die Arteriosklerose, die ebenfalls oft klinisch nicht oder nur schwer nachweisbar sein kann, dieselbe Rolle, wie die Myodegeneratio cordis für das Herz.

Die neuerdings versuchte Digitalistherapie, in der Weise, daß man rechtzeitig, d. h. schon vor der Operation das Herz und besonders das organisch geschädigte Herz digitalisiert, hat sicherlich sehr große Vorteile. Es empfiehlt sich aber immer hier nicht schematisch zu verfahren, sondern die Dosis dem jeweiligen Bedürfnis unter Berücksichtigung der Pulsfrequenz, des Blutdrucks und des Verhaltens des Herzens im allgemeinen anzupassen.

## 2. Herz und Shokwirkung.

Man beobachtet nach Unglücksfällen, besonders dann, wenn es sich um grobe Insulte handelte, die mit starkem Blutverlust einhergingen, aber auch dann, wenn der Körper nicht oder in nur geringem Maße getroffen wurde, Erscheinungen, die auf eine akute Insuffizienz des Kreislaufs hindeuten. Das Bild der Ohnmacht ist das bekannteste. In seltenen Fällen kann ein tödlich wirkender Herzstillstand eintreten. Bei der Ohnmacht findet man neben der Bewußtlosigkeit einen kleinen, frequenten Puls, Anämie der Haut und der Schleimhäute, besonders des Gesichts, und mehr oder weniger starke Reaktionslosigkeit auf äußere Reize. Es ist also die Wirkung auf das Gefäßsystem und auf das Herz erkennbar auch in einer oft harmlosen vorübergehenden Erscheinung. Daß eine solche offenbar reflektorisch bedingte Gefäßwirkung unter Umständen zum Tode führen kann, ist selbstverständlich, wenn man daran denkt, daß experimentell, z. B. im Goltzchen Klopfversuch, eine durch äußere Traumen bedingte intensive reflektorische Einwirkung auf das Herz leicht auslösbar ist (s. Kapitel plötzlicher Herztod S. 976). Es ist also die Shokwirkung wahrscheinlich eine reine Reflexreaktion, die durch die Gefäßnerven, speziell durch die des Splanchnikusgebietes, vermittelt wird.

Die Therapie besteht kausal in der Aufhebung dieser Reflexwirkungen. Man erreicht das ja oft sehr leicht durch alle Reize, die imstande sind, das Bewußtsein wieder zu wecken, die also über den Weg der Nase oder des Mundes, oder auch der äußeren Haut auf das Gehirn einwirken; Riechen ätherischer Substanzen, Einreiben des Körpers mit hautreizenden Mitteln, speziell Kratzen der Fußsohle mit Bürsten etc. Daß dabei unterstützend wirkt eine Flachlage

des Körpers, oft auch eine Tieflage des Kopfes, die die Hirnanämie beseitigt, ist selbstverständlich. Auch diejenigen Mittel, die die Reizbarkeit des Vasomotorenzentrums erhöhen, Koffein, Kampfer, eventuell Adrenalin, werden hier mit Vorteil verwandt werden. Gussenbauer empfiehlt insbesondere die Anwendung von Wärme, d. h. warme Einpackungen.

### 3. Herz und Narkose.

Bei jeder Narkose kommt es unter der Einwirkung des resorbierten Narkotikums zu einer Pulsbeschleunigung, Erweiterung der peripheren Gefäße und einer Blutdrucksenkung. Die Wirkung auf Puls und Herz ist um so intensiver, je mehr das Herz schon geschwächt, die Muskulatur verfettet war. Beim Äther findet man gegenüber dem Chloroform eine Reaktion des Herzens im allgemeinen nicht so deutlich. Die Dilatation der peripheren Gefäße erkennt man an dem geröteten Gesicht und der intensiven Rötung der Schleimhäute. Die im weiteren Verlauf auftretende Erweiterung auch des Splanchnikusgebietes ist im wesentlichen für die Blutdrucksenkung verantwortlich zu machen.

Der Tod im Anfang der Narkose kommt dadurch zustande, daß das Chloroform die Nasenschleimhaut reizt und hierdurch reflektorisch unter Vermittlung des Vagus das Herz lähmt. Bei zu raschem Aufträufeln des Chloroforms kann es zu einer so starken Sättigung des Blutes kommen, daß das linke Herz durch direkte Einwirkung zum Stillstand gebracht wird.

Auf der Höhe der Narkose ist der Herztod einerseits eine Folge der direkten Wirkung des Chloroforms auf den Herzmuskel, andererseits eine Folge der Kreislaufinsuffizienz vermittelt zu starker Blutdrucksenkung.

Der Tod, welcher wenige Tage nach der Narkose auftritt, wird bedingt dadurch, daß das Chloroform degenerative Veränderungen am Herzmuskel hervorgerufen hat.

**Experimentelles.** Reflektorisch durch Reizung der Nasenschleimhaut entsteht eine Blutdrucksteigerung infolge Erregung des vasomotorischen Zentrums, gleichzeitig eine Pulsverlangsamung durch Erregung des Vaguszentrums im verlängerten Mark. Eine reflektorische Wirkung kann ausgeschaltet werden durch vorheriges Kokainisieren der Nase. Auf den Herzmuskel wirkt das Chloroform schon deutlich schwächend in einer Konzentration, wie sie zur Narkose gewöhnlich notwendig ist. Eine etwas höhere Konzentration, die praktisch vorübergehend leicht erreicht werden kann, wenn das Chloroform in großen Dosen plötzlich aufgegossen wird, führt zum Herzstillstand. Leitet man durch ein stillstehendes Herz eine Zeitlang chloroformfreies Blut, so kommt es wieder zum Schlagen. Unterstützend wirkt die direkte Massage, die ja auch vielfach von Chirurgen beim Herzstillstand während der Narkose mit Erfolg angewendet wurde. Die direkte Herzmassage zieht manchmal Flimmern der Ventrikel nach sich. Auf Grund experimenteller Erfahrungen hat Hering vorgeschlagen, in solchen Fällen durch intravenöse Injektionen von 17 g Chlorkalium wieder normale Kontraktion anzuregen. Für das akute Versagen kommen ferner in Betracht die Reizmittel wie Kampfer, Koffein (kein Äther), eventuell Strophanthin (Thoms) oder Digalen intravenös.

**Kontraindikationen der Narkose.** Die für den Praktiker wichtige Frage, welche Leute nicht narkotisiert werden dürfen, ist dahin zu beantworten, daß bei älteren Leuten überhaupt, besonders bei solchen, deren Herzmuskel mit Wahrscheinlichkeit degenerativ verändert ist, Narkosen nicht anzuwenden sind, höchstens darf ein leichter Ätherrausch versucht werden. Bei Klappenfehlern, die sich in dem Stadium der Dekompensation befinden und bei ausgesprochenen funktionellen Störungen (Basedow) ist nur im Notfalle eine Narkose gestattet. Hier wird man sich heute der Lokalanästhesie bedienen und eventuell einen leichten Ätherrausch zu Hilfe nehmen.

## Literatur.

Zunächst seien hier angeführt die gebräuchlichsten Lehrbücher der Herz- und Gefäßerkrankungen; da in den meisten dieser Lehrbücher ausführliche Literaturverzeichnisse vorhanden sind, habe ich mich bei der Literaturangabe auf diejenigen Arbeiten beschränkt, die ich benutzt und im Text angezogen habe.

Albrecht, E., Der Herzmuskel. Berlin 1903. — Aschoff, Pathologische Anatomie. 1913. — v. Basch, S., Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901. — Corvisart, Versuch über die Krankheiten des Herzens. Nach der zweiten Aufl. übersetzt von Rintel. Berlin 1814. — Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889. — Friedreich, Die Krankheiten des Herzens. Virchows Handb., Erlangen 1861. — Gerhardt, C. und D., Lehrbuch der Perkussion und Auskultation. 5. Aufl. Tübingen 1900. — Gerhardt, D., Herzklappenfehler. Wien u. Leipzig 1913. — Gibson, Diseases of the heart and aorta. London 1898. — Henschen, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala, 1. Abteil. Jena 1898. 2. Abteil. Jena 1899. — Herz, Max, Herzkrankheiten. Wien 1912. — Hirschfelder, Diseases of the heart and aorta. Lippincott (ohne Jahr). — Hoffmann, A., Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens. 1911. — Derselbe, Ergänzungsband 3 der deutschen Klinik 1912. — Derselbe, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901. — Derselbe, Die Elektrophographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. Wiesbaden 1914. — Huchard, Die Krankheiten des Herzens. Übersetzt von Rosenfeld. Leipzig 1909. — Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm. Leipzig 1910. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien u. Leipzig 1913. — Derselbe, Pathologische Physiologie. 8. Aufl. 1914. — Lewis, Th., Der Mechanismus der Herzaktion. Übersetzung von Hecht. Wien u. Leipzig 1912. — Mackenzie, J., Herzkrankheiten. Übersetzt von Grote. 1910. — Nicolai, G., Die Mechanik des Kreislaufs. Handb. d. Physiol. 1908. — Piorry, Über die Krankheiten des Herzens. Übersetzt von Krupp. Leipzig 1844. — Quincke, Krankheiten der Gefäße. V. Ziemßens Handb. d. spez. Path. u. Therap. Bd. 6. 1897. — Romberg, Die Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. — Rosenbach, O., Die Krankheiten des Herzens. Wien 1897. — Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. — v. Schrötter, Über die Insuffizienz des Herzmuskels. Kongr. f. inn. Med. 1899. S. 23. — Sée, G., Traité des maladies du coeur. Paris 1889. — Senac, Praktische Abhandlung von den Krankheiten des Herzens. Übersetzt. Leipzig 1781. — Staehelin, R., Diagnostik der Krankheiten des Zirkulationsapparates in Paul Krause, Lehrbuch der klinischen Diagnostik 1911. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Übersetzt von v. Lindwurm. Würzburg 1855. — Wenckebach, Störungen der Schlagfolge. 1914. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. 1. S. 3. Stuttgart 1850.

## I. Anatomie und Physiologie.

Albrecht, Der Herzmuskel. Berl. 1903, bes. S. 16 u. 82 f. — Braun, Über Herz- bewegung und Herzstoß. Jena 1898. — Christ, H., Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsch Arch. f. klin. Med. 53. S. 102. — Eberth, Über die Elemente der quergestreiften Muskeln. Arch. für pathologische Anatomie. Bd. 7. S. 1868. — v. Ebner, Über die Kittlinien der Herzmuskelfasern. Sitzungsbericht der Akademie d. Wissenschaften in Wien. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse Abt. 3. Bd. 109. 1900. — Ebstein, E., Die Diastole des Herzens. Inaug.-Diss. Heidelberg 1904. — Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Pflügers Archiv. Bd. 59. S. 309. — Derselbe, Über den Ursprung der Herzbewegungen und der physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. Ebendas. Bd. 65. S. 109. — Derselbe, Über den myogenen Ursprung der Herztätigkeit usw. Ebendas. Bd. 65. S. 535. — v. Frey, Eine einfache Methode, den Blutdruck beim Menschen zu messen. Festschrift f. B. Schmidt, Leipzig 1896. — Derselbe und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Du Bois-Reymonds Arch. f. Physiol. 1890. — Gerhardt, D., Zur Lehre von der Saugkraft des Herzens. Kongr. f. innere Med. 1906. S. 299. — Hasebroek, Versuch einer Theorie usw. auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 77. S. 350. — Heller, R., W. Mager, und H. von Schrötter, Über das physiologische Verhalten des Pulses bei Veränderungen des Luftdruckes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. S. 341—380. Bd. 34. S. 129—165. 1897. — Heidenhain, M., Über die Struktur des menschl. Herzmuskels. Anatomischer Anzeiger Bd. 20. 1902. — Derselbe, Beiträge zur Aufklärung des wahren Wesens der faserförmigen Differenzierung. Anatomischer Anzeiger. 1899. Bd. 16. — Hering, H. E., Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern usw. Pflügers Archiv. Bd. 86. S. 533. — Derselbe, Über die unmittelbare Wirkung des Akzelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. Ebendas. Bd. 108. S. 281. — Hermann, Physiologie.

1896. 11. Aufl. S. 86 — Hesse, Beiträge zur Mechanik der Herzbeugung. Archiv f. Anat. S. 320. 1880. — Hirsch und Stadler, Studien über den N. depressor. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 81, S. 406. — Hirsch, C., und C. Beck, Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 47 S. 1685. 1900. — Derselbe, und Stadler, Experimentelle Untersuchungen über den Nervus depressor. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81.. S. 383. — His, Die Entwicklung des Herznervensystems bei Wirbeltieren. Abhandl. d. math. phys. Klasse der königl. sächs. Gesellschaft d. Wissensch. Bd. 18. Nr. 1. 1891. — Derselbe, Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbeugung beim Erwachsenen. Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893. S. 14. — Derselbe und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1890. S. 396. — Hofmann, F. B., Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 72. — v. Höbblin, H., Beitrag zur Mechanik der Blutbeugung. Festschrift f. v. Ziemssen. 1899. S. 103 u. 624. — Hürthle, Über den Ursprungsort der sekundären Pulswellen. Pflügers Arch. Bd. 47, 17. 1890. — Derselbe, Über den Widerstand der Blutbahn. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. — Hürthle, K., Vergleichung des mittleren Blutdruckes in Karotis und Kruralis. Arch. f. d. ges. Physiol. 110, 421—436 S. (Tafel 2). 1905. — Derselbe, Über eine Methode zur Bestimmung der Viskosität des lebenden Blutes und ihre Ergebnisse. Pflügers Arch. 82, 89. 1900. — Kölliker und H. Müller, Nachweis der negativen Schwankung am natürlich sich kontrahierenden Muskel. Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg 6. 530. 1859. — Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit, besonders des modernen Sports, Berlin, bei Braun. — Keilson, Ein experimenteller Beitrag zu der Lehre von der Pulsfrequenz. Königsberger Dissertation 1898. — Köster und Tschermak, Über den Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. Pflügers Arch. Bd. 93. S. 24. — Krehl, Die Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. 17. Nr. 5. — Derselbe, Die Mechanik der Trikuspidalklappe. Du Bois-Reymonds Arch. f. Physiol. 1889. S. 289. — Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzbeugung des Säugetiers. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 30. S. 49. — v. Kries, Studien zur Pulslehre. S. 67. Freiburg 1892. — Landois, Lehrbuch der Physiol. des Menschen. 7. Aufl. S. 168. 1891. — Leontowitch, A., Zur Frage über die Kontraktionswelle im Herzen. Arch. f. Physiol. Bd. 128, 1 u. 2. S. 67. — Mackenzie und Wenckebach, Über an der Atrioventrikulargrenze ausgelöste Systolie beim Menschen. Arch. f. Physiol. phys. Abt. 1905. S. 235. — Ludwig, Über den Bau und die Bewegung der Herzventrikel. Zeitschr. f. rat. Med. 7. 190—200. 1849. — Michailow, S., Zur Frage über den feineren Bau des intrakardialen Nervensystems der Säugetiere. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiolog. 1907—08. — Muskens, Über Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches. Pflügers Arch. Bd. 66. S. 328. — Müller Otfried, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82. S. 507. — Piper, H., Über die Aorten- und Kammerdruckkurve. Arch. f. Anat. u. Phys. (phys. Abt.) 1913. — Preyer, Spezielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885. — Quetelet, Sur l'homme et le développement de ses facultes. 1836. — Tandler, Anatomie des Herzens. Jena 1913. — Thoma, R., Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems Stuttgart 1893. — Tigerstedt, C., Zur Kenntnis des Kreislaufs bei vermehrter Blutmenge. Skand. Arch. 20. S. 197. 1908. — Trommsdorf, Untersuchungen über die innere Reibung des Blutes. Arch. f. experim. Pathol. 45, 56. 1900. — Vierordt, H., Anat. Physiol. u. physikal. Daten u. Tabellen. II. Aufl. S. 151ff. Jena, Fischer 1893. — Volkmann, Hämodynamik nach Versuchen, 1850. S. 427ff. — Zuntz und Schumberg: Studien zu einer Physiologie des Marsches. Berlin 1901. S. 34—39.

Ludwig, Über den Bau und die Bewegung der Herzventrikel. Zeitschr. f. rat. Med. 7. Bd. S. 190—200. 1849.

## Das Reizleitungssystem im Herzen.

### Anatomie.

Aschoff, Über den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Derselbe, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klinik Bd. 5, 8, 9, 1909. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 51. S. 2246; Ber. d. deutsch. physiolog. Gesellsch. 1905; Brit. med. Journ. Vol. 2. — Arnold, Über feinere Strukturen und die Anordnung des Glykogens in den Muskelfaserarten des Warmblüterherzens. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch., Math.-naturw. Kl. 1909. — Bräuning, Arch. f. Physiol. 1904. S. 1. Inaug.-Dissert. Berlin 1904. — Erlanger, Journ. of experim. Med. Vol. 8. 1906. Brit. med. Journ. Vol. 2. 1906. — Fahr, Zur Frage der atrioventrikulären Muskelverbindung im Herzen. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Derselbe, Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das

Hissche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokes Symptomenkomplex. Arch. f. path. Anatomie Bd. 188. 1907. — Derselbe, Muskulöse Verbindungen zwischen Vorhof und Ventrikel usw. Virchows Arch. Bd. 148. 1907. Heft 3. — Flack, M. W., The auriculo ventricular bundle of the human heart. Ebenda Bd. 171. S. 359. — Gaskell, Journ. of Physiology Vol. 4. 1883. — Gegenbaur, Notiz über das Vorkommen der Purkinjeschen Fäden. Morphologisches Jahrb. Bd. 3. 1877. — His, W., jun., Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und seine Bedeutung für die Lehre der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig, 1893. — Derselbe, Herzmuskel und Herzganglien. Wiener med. Blätter. 1894. S. 653. — Derselbe, Die Entwicklung des Herz-nervensystems bei Wirbeltieren. Physikal. Klasse der Kgl. Sächs. Akad. d. Wissenschaften Bd. 18. — Humblet, Le faisceau inter-auriculoventriculaire etc. Arch. intern. de Physiol. 1904. Tome 1. p. 278. — Keith and Flack, The Atrioventricular Bundle of the Human heart. The Lancet 1906. — Derselbe, The auriculo-ventricular bundle of His. Lancet 1806. — Dieselben, The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. Journ. of anatomy and physiology. Vol. 41. April 1907. — Keith, A. and Mackenzie, Ivy, The Lancet. 1910. January 8. — Koch, W., Über die Struktur des oberen Cavatrichters und seine Beziehungen zum Pulsus irregularis perpetuus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10. S. 429. — Derselbe, Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen zum Atrioventrikularknoten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. 1909. — Derselbe, Weitere Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 13. 1909. S. 85. — Külbs und Lange, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Reizleitungssystem im Eidechsenherzen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 8. — Külbs, Über das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. Bd. 11. — Lange, W., Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlags. Diss. Berlin 1912. — Lohmann, A., Zur Anatomie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. Dies Arch. 1904. Physiol. Abt. S. 431—452. Suppl.-S. 265—270. — Mackenzie, Yvy, Zur Frage eines Koordinationscentrums im Herzen. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 14. Jena 1910. — Mackenzie and Robertson, Recent researches on the anatomy of the birds heart. — Mall, J. P., The development of the human heart. American Journ. Anatomie 1912. — Mönckeberg, Untersuchungen über der Atrioventrikulärbündel im menschlichen Herzen. Fischer, Jena 1908. — Derselbe, Über die sog. abnormen Sehnenfäden im linken Ventrikel des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventrikulärbündel. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Nagajo, Über den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Oppenheimer, A. and Oppenheimer, B. S., The relation of the sino-auricular node to the venous valves in the human heart. The anatomical record 1913. — Paladino, G., Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore. Il movimento. med. chirurg. 1876. Napoli 8. S. 44. — Purkinje, Mikroskopische neurologische Beobachtung. Arch. f. Anat., Phys. u. wissenschaftl. Med. 1845. — Retzer, Some results of recent investigation on the mammalian heart. The anatomical record. 1908. Nr. 2. p. 149. — Derselbe, The atrioventricular bundle and Purkinje fibers. Anatomical record. Vol. 1. 1909. p. 41. — Derselbe, Johns Hopkins Hosp. Bull. 1908. p. 208. — Derselbe, The moderator band and its relation to the papillary muscles with observations on the development and structure of the right ventricle. Johns Hopkins Hosp. Bull. June 1909. — Schaefer, P.: Das Herz als ein aus hellen und trüben Fasern zusammengesetzter Muskel. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Heft 4. 1912. — Schmaltz, Die Purkinjeschen Fäden im Herzen der Haussäugetiere. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 12. 1886. — Stanleykent, F., Researches on the structures and functions of the mammalian heart. Journ. of Physiology Vol. 14. 1893. — Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Fischer, Jena 1906. — Derselbe, Über die sog. abnormen Sehnenfäden des Herzens. Zieglers Beitr. Bd. 39. 1906. — Thorel, Ch., Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2154. — Derselbe, Über die supraventrikulären Abschnitte des sog. Reizleitungssystems. Verhandl. d. path. Gesellsch. Erlangen 1910. — Wilson, I., Gordon, The nerves of the atrioventricular bundle. The anatomical record. April 1909. — Witt, Lydia de, Observations on the sino-ventricular connecting system of the mammalian heart. The anatomical record. Vol. 3. 1909.

#### Physiologie.

Aschoff, Referat über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. path. Gesellsch. Erlangen 1910. — Bidder, Über funktionell verschiedene und räumlich getrennte Nervenzentren des Froschherzens. 1852. S. 163; vgl. auch dies Arch. Anat. Abteil. 1871. S. 469. — Burrows, The growth of tissues of the chick embryo outside the animal body, with special

reference to the nervous system. *Journ. Exp. Zool.* Vol. 10. 1911. — Engelmann, Th. W., Myogene Theorie und Innervation des Herzens. *Deutsche Klin.* Bd. 4. 1903. S. 215. — Derselbe, Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Festschrift am Stiftungstage der Kaiser-Wilhelms-Akademie am 2. Dezbr. 1903. Berlin, Lange, 1903. — Derselbe, Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. *Pflügers Arch.* Bd. 65. 1906. S. 109. — Erlanger, J. und Hirschfelder, Eine vorläufige Mitteilung über weitere Studien in bezug auf den Herzblock bei Säugetieren. *Zentralbl. f. Phys.* Bd. 19. S. 270. 1905. — Erlanger, J., Blackmann, J. R., Cullen, E. K., Fürther Studies on the Physiol. of heart-block in mammals. Vol. 21. p. 18. 1908. — Flack, La fonction du noeud sino-auriculaire des mammifères est turtout cardioregulatrice. *Arch. intern. de Physiol.* Bd. 11. S. 127. — Ganter, G. und Zahn, A., Über Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen in Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. *Physiolog. Zentralbl.* 1911. — Hering, Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. *Pflügers Arch.* Bd. 111. S. 298 und Tawara, Anatomisch-histologische Nachprüfung usw. Ebenda 1906. S. 300. — Derselbe, Über die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens. *Pflügers Arch.* Bd. 167. 1905. — Derselbe, Über den Beginn der Papillarmuskulatur und seine Beziehung zum Atrioventrikulärbündel. *Pflügers Arch.* Bd. 126. 1907. — Derselbe, Korreferat über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. *Verhandl. d. path. Gesellsch. Erlangen* 1910. — Derselbe, Über den Pulsus irregularis perpetuus. *Arch. f. klin. Med.* Bd. 94. 1908. — Derselbe, Nachweis der Automatie der Kammer usw. *Pflügers Arch.* Bd. 107. 1905. — Derselbe, Nachweis, daß das Hisse Bündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 108. 1905. — Hooker, The development and function of cardiac muscle in embryos without nerves. *Proc. soc. Exp. Biol. and Med.* Vol. 7. Davenport 1910. — Humblet, Le faisceau interauriculo ventriculaire constitue de lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du coeur du chien. *Arch. int. de Physiol.* 1904. — Derselbe, Allorhythmie cardiaque par section du faisceau de Hi *Arch. int. de Phys.* Vol. 3. p. 331. 1905—1906. — Ludwig, Über die Herznerven des Frosches. Ebenda 1848. S. 139. — Remak, Über die Verrichtungen des organischen Nervensystems. *Froriep's neue Notizen der Natur und Heilkunde.* 1838. Nr. 137. S. 65 und Remak, Neurologische Erläuterungen. 1844. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* S. 463. — Tschermak, A. v., Physiologische Untersuchungen am embryonalen Fischherzen. *Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Math.-naturw. Klin.* Bd. 118. 1909. *Abteil. III. S. a. Kap. Anatomie (Nervensystem).*

#### Pathologische Veränderungen.

Adams, *Dublin Hospit. repts.* 1872. — Aschoff, *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. Nr. 51. S. 2246; *Ber. d. Deutsch. physiol. Gesellsch.* 1905; *Brit. med. Journ.* Vol. 2. 1906. — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. *Fischer* 1906. — Ashton, Norris und Lavenson, *Americ. Journ. of med. sc.* Vol. 133. 1907. p. 28. — Barr, *Brit. med. Journ.* 1906. Vol. 2. p. 1122. — Beeson, *Journ. of the Americ. medic. Associat.* 1908. p. 188. — Belski, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 57. 1905. S. 529. — Bezold, *Virchows Arch.* Bd. 14. S. 290. — Bönninger, *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 48; *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. Nr. 25. — Bracht und Wächter, Beiträge zur Ätiologie und Pathologie, Anatomie der Myocarditis rheumatica. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 96. 5 u. 6. — Butler, *Americ. Journ. of med. science* Vol. 133. 1907. p. 715. — Chapman, *Lancet* Vol. 2. 1906. p. 219. — Davydon, *Wien. med. Presse* 1907. — Erlanger, *Journ. of exp. Med.* Vol. 8. 1906; *Brit. med. Journ.* Vol. 2. 1906. — Fahr, *Virchows Arch.* Bd. 188. 1907. S. 562; *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 1908. 12. Tagung. — Finkelnburg, *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 41; *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 82. 1905. — Frédéricig, L., La pulsation du coeur du chien est une onde de contraction etc. *Arch. internat. de Physiol.* Bd. 4, p. 57. 1905—1906. — Gerhardt, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 93. 1908. S. 485. — Gibson, *Brit. med. Journ.* Vol. 1906. p. 112; *Quarterly Journ. of Med.* 1908. Jan. — Geipel, Myokarditis, Atrioventrikulärbündel. *Jahresber. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk.* 1906—1907. — Handford, *Brit. med. Journ.* Vol. 2. 1904. p. 1745. — Hay and Moore, *Lancet* Vol. 1. 1906. p. 139 und Vol. 2. p. 1271. — Heinecke, Müller, v. Hößlin, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 93. 1908. S. 459. — Herxheimer, *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 1908. 12. Tagung. — His, *Arch. f. klin. Med.* Bd. 64. 1899. S. 316; *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 21; *Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig.* Bd. 2. 1893. — Huchard, *Malad. du coeur et des varisseaux.* Paris 1889. — Humblet, *Arch. intern. de Phys.* Tome 1. 1904. p. 278. — Jaquet, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1902. S. 77. — Jellinek - Cooper - Ophüls, *Americ. Journ. of med. Assoc.* Vol. 46. 1906. p. 955. — Karcher und Schaffner, *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 27. — Kent, *Journ. of Physiol.* Bd. 14. 1893. p. 233. — Keith and Miller, *Lancet* Vol. 1. 1906.



p. 623 u. Vol. 2. p. 1429 — Lewy, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. 1902. S. 321. — Lichtheim, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906. S. 360. — Löwenstein, Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1908. 12. Tagung. — Lucae, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902. S. 371. — Mackenzie, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. Festschrift 1899. S. 316. — Michael und Beuttenmüller, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46. — Mönckeberg, Untersuch. über d. Atrioventrikularbündel usw. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1908. 12. Tagung. Fischer, Jena 1908. — Mourad-Krohn, G. H., Den Atrio-Ventriculaere Muskel-Farbindelse i Menneskehjertet. Kristiania. Steens'ke Rogtrykkeri 1911. — Nagayo, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. 1909. — Nagajo, M., Adams-Stokesscher Symptomenkomplex. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. 1908. Heft 5 u. 6. — Pakehiko Tanaka, Über die Veränderung der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie. Zugleich ein Beitrag für die Selbständigkeit des Bündels. Virchows Arch. 1912. — Retzer, Arch. f. Phys. u. Anat. Anat. Abt. 1904. — Robinson, Bull. of the Ayer clin. labor. of the Pennsylvania. Hosp. 1908. — Roos, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906. S. 197. — Saigo, Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankungen des Myokards. Verhandl. d. path. Ges. Kiel 1908. — Sansum, W. D., Extrasystoles in the mammalian heart caused by the stimulation of the Keith-Flack not. American. Journ. of physiol. 30. p. 421—29. 1912. — Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Zieglers Beitr. Bd. 39. 1906. S. 581. Jena. — Schmoll, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. 1906. S. 555. — Sendler, Zentralbl. f. klin. Med. Bd. 13. 1892. S. 642. Stengel, Americ. Journ. of med. scienc. Vol. 130. 1905. p. 1083. — Stokes, Dublin quarterly Journ. of med. soc. 1846. — v. Tabora und Tilp, Straßburger med. Zeitung 1908. S. 56. — Vaquez und Esmein, Presse médicale 1907. p. 57. — Vickery, Boston med. and surgic. Journ. 1908. Oct. 1. — Volkmann, Müllers Arch. 1844. p. 419. — Wenekebach, K. F., Beiträge zur Kenntnis der menschl. Herztätigkeit. Bd. 1 u. 2; Arch. f. Physiolog. Phys. Abt. Leipzig 1906 u. 1907. S. a. Kap. Arhythmien (Adams-Stokes) etc.

## II. Untersuchungsmethoden.

### Perkussion.

Dietlen, Über Größe und Lage des normalen Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. — Derselbe, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. — Ebstein, Zur Lehre von der Herzperkussion. Berl. klin. Wochenschr. 1876. — Derselbe, Die Tastperkussion. Stuttgart 1901. — Gerhardt, C., Lehrbuch der Auskultation. und Perkussion. VI. Aufl. Tübingen 1900. — Geigel, Die akustische Leitung von Kommunikationsrohren und Stethoskopen. Virchows Arch. Bd. 140. — Derselbe, Die Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virchows Archiv. Bd. 141. — Georgopoulos, Über die Verschieblichkeit des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. 1912. S. 355. — Goldscheider, Schallerscheinungen am Herzen. Die Deutsche Klinik IV. S. 303. — Derselbe, Über Herzperkussion. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. Bd. 31. S. 9. 10. — Derselbe, Untersuchungen über Perkussion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. S. 480. — Derselbe, Über die Untersuchung des Herzens in kleiner Seitenlage. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 41. — Östreich und De la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905. — Plesch, Einiges über Perkussion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93. S. 201. — Derselbe, Über ein verbessertes Verfahren der Perkussion. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5. — Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. V. Aufl. Leipzig u. Wien 1908. — Simons, Die Schwellenwertperkussion des Herzens an der Leiche. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88. S. 246. — Derselbe, Zur Theorie und Praxis der Schwellenwertperkussion. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 38.

### Auskultation.

Geigel, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virchows Arch. Bd. 141. S. 1. — Goldscheider, Schallerscheinungen am Herzen usw. Deutsche Klinik Bd. 4. S. 303. — Krehl, Über den Herzmuskelton. Arch. f. Physiol. 1889. S. 253. — Ludwig und Dogiel, Ein neuer Versuch über den ersten Herzton. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1868. S. 89. — Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 15. S. 77.

### Pulsuntersuchung.

Christ, H., Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 102. — Friedreich, N., Über den Venenpuls. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1866. Bd. 1. S. 241. — Hasenfeld, Über die Frequenz des Pulses bei Herzkranken bei verschiedenen Körperlagen. Ung. med. Presse 1896. — Hensen, Beitr. z. Physiol. u. Path. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67. — Heller, R., W. Mager

und H. von Schrötter, Über das physiologische Verhalten des Pulses bei Veränderungen des Luftdruckes. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 33. S. 341–380; Bd. 34. S. 129–165. 1897. — Hering, H. E., Über Pulsus irregularis perpetuus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Leipzig 1908. Bd. 94. S. 185. — Hermann, *Physiologie*. 1896. 11. Aufl. S. 86. — Hirschfelder, A. D., Inspection of the Jugular Vein; its Value and its Limitations in Functional Diagnosis. *Am. M. Asso. Chicago*. 1907. Bd. 48. S. 1105. — Hoppe, F., Über einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen des Phänomens. *Deutsche Klinik* 1854. Nr. 3. — v. Hößlin, H., Beitrag zur Mechanik der Blutbewegung. *Festschrift f. v. Ziemßen*. S. 103 u. 624. 1899. — Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit, besonders des modernen Sports. Berlin, bei Braun. — Mackenzie, J., *The Study of the Pulse and Movements of the Heart*. London 1903. — Derselbe, *Die Lehre vom Puls*. Frankfurt a. M. 1904. — Marey, Ed., *La circulation du sang*. Paris 1881. S. 620. — Mercier, *Influence du séjour dans les grandes altitudes sur le nombre de pulsations cardiaques*. C. r. d. la soc. de biol. 1894. — Reichmann, E., Die inspiratorische Verkleinerung des Pulses (sog. Pulsus paradoxus). *Zeitschr. f. klin. Med.* Berlin 1904. Bd. 103. S. 112. — Riegel, F., Über den normalen und pathologischen Venenpuls. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1882. Bd. 31. S. 26. — Rühl, J., Über den Venenpuls nach experimenteller Läsion der Trikuspidalklappe. *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* Wiesbaden 1907. Bd. 24. — Vierordt, H., *Anat., physiol u. physikal. Daten u. Tabellen*. 2. Aufl. S. 151ff. Jena. Fischer 1893. — Volkmann, *Hämodynamik nach Versuchen*. 1850. S. 427ff. — Zuntz und Schumburg, *Studien zu einer Physiologie des Marsches*. Berlin 1901. S. 34–39.

#### Sphygmographie.

Frank, O., Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 42. — v. Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls. *Arch. f. Physiol.* 1890. S. 47. — v. Frey, Über die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892. — Gärtner, Über einen neuen Sphygmographen. *Therap. Monatshefte* 1903. — Gerhardt, D., Klinische Untersuchungen über den Venenpuls. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.* Bd. 34. — Derselbe, Einige Beobachtungen an Venenpuls. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.* 47. — Hering, Zur Analyse des Venenpulses. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 46. — Hürthle, Über den Ursprungsort der sekundären Pulswellen. *Pflügers Arch.* Bd. 47. S. 17. 1890. — Jaquet, Der Kardiosphygmograph. *Verhandl. d. 18. Kongr. f. innere Med.* Wiesbaden 1901. — Keith, The evolution and action of certain muscular structures of the heart, *Lancet* 1904. — v. Kries, Studien zur Pulslehre. S. 67ff. Freiburg 1892. — Mackenzie, *The study of the pulse*. London 1902. — Minkowski, De Registrierung der Herzbelegungen im linken Vorhof. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 31. — Müller, Otf., Über eine neue Methode zur Aufzeichnung der Volumenschwankungen bei plethysmographischen Untersuchungen am Herzen. *Arch. f. Anat. u. Phys.* S. 1904. — Rautenberg, Neue Methode der Registrierung der Vorhofpulsation vom Ösophagus aus. *Demonstr.* am 19. November 1907. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 21. — Derselbe, Die Vorhofpulsation beim Menschen, ihre Registrierung und die bisherigen Resultate ihrer Erforschung. *Volkmanns Samml. klin. Verhandl.* 557–558. 1909. — Riegel, Über die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. *Volkmanns Samml. klin. Vorträge* Nr. 227. 1883. — Derselbe, Über den normalen und pathologischen Venenpuls. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1882. Bd. 31. — Derselbe, Über die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. *Volkmanns Samml. klin. Vorträge* 1883. — Sahli, Über das absolute Sphygmogramm. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 81. — Uskoff, *Das Sphygmotograph*. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 66. — Volhard, Über Venenpulse. *Verhandl. d. Kongr. f. innere Med.* Wiesbaden 1902.

#### Untersuchung des Blutdrucks.

Basch, V., Über die Messung des Blutdrucks am Menschen. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 2. — v. Bergmann und Plesch, Die Anpassung des Schlagvolumens des Herzens. *Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med.* 1909. — Bingel, Über die Messung des diastolischen Blutdrucks. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. — Brugsch, Sphygmotographie. *Zeitschr. f. experim. Pathol.* Bd. 11. S. 169. — Christ, Einfluß der Muskelarbeit auf Herztätigkeit. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 350. — Ehret, Bestimmungsmethoden des diastolischen Druckes. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. S. 959. — Fantus, B. und Staehelin, Das Verhalten des Blutdrucks beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 70. Heft 5 u. 6. — Frank, E., Beziehungen zwischen chromaff. System und chronischer Hypertonie. *Arch. f. klin. Med.* 103. S. 397. — Gärtner, Über einen neuen Blutdruckmesser. *Wien. med. Wochenschr.* 1899. — Geisböck, Bedeutung der Blutdruckmessung. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1905. — Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre vom Blutdruck. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. — Hasebroek, Einwände gegen

die sogenannte arterielle Hypertension. Pflügers Arch. 143. S. 519. — Hirsch und Stadler, Studien über den N. depressor. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. S. 406. — Hirsch, C. und C. Beck, Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. S. 1685. 1900. — Hürthle, K., Über eine Methode zur Bestimmung der Viskosität des lebenden Blutes und ihre Ergebnisse. Pflügers Arch. 82, 8—9. 1900. — Derselbe, Vergleichung des mittleren Blutdruckes in Karotis und Kruralis. Arch. f. d. ges. Physiol. 110, 421—436. 1905. — Karrenstein, Blutdruck und Körperarbeit. Zeitschr. f. klin. Med. 50 Bd. S. 322. — Külbs, Zur Pathologie des Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. — Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. — Moritz, Was erfahren wir durch Blutdruckmessung? Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 321. — Masing, Über das Verhalten des Blutdrucks des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. — Müller, O. und Blauel, Kritik von Riva Roccis und Gärtners Sphygmomanometer. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. S. 517. — Müller, O., Der arterielle Blutdruck. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 2. 1908. — Plesch, Bestimmung des Herzschlagvolumens. Deutsche med. Wochenschr. 1909. — v. Recklinghausen, Über Blutdruckmessen beim Menschen. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. Bd. 46. — Derselbe, Unblutige Blutdruckmessung. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. Bd. 55. — Riva-Rocci, Un nuovo Sfigmomanometro. Gazz. med. di Torino 1896. — Sahli, Sphygmobolometrie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 16, 17. — Schliepser, Ergebnisse cardio-sphygmo-graphischer Untersuchungen bei Typhus abdominalis im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1911. — Staehelin, Korotkows Methode der Blutdruckmessung. Kongr. f. innere Med. 1909. S. 429. — Straßburger, Zur Messung des diastolischen Blutdrucks. Zeitschr. f. klin. Med. 1904 und Deutsche med. Wochenschr. 1907 u. 1908. — Tigerstedt, C., Zur Kenntnis des Kreislaufs bei vermehrter Blutmenge. Skand. Arch. 20. S. 197. 1908. — Trommsdorf, Untersuchungen über die innere Reibung des Blutes. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 45, S. 56. 1900. — Volhard, Die Messung des diastolischen Blutdruckes. Kongr. f. innere Med. 1909. S. 200. — Zabel, Plötzliche Blutdruckschwankungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 44.

#### Röntgendiagnostik.

Albers-Schönberg, Die Bestimmung der Herzgröße. Fortschr. der Röntgenstrahlen Bd. 12. — De-la Camp, Über physikalische Herzdiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 1905. — Derselbe, Experimentelle Studien über akute Dilatation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. — Dietlen, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. — Derselbe, Herzgröße bei Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschrift 1908. — Derselbe und Moritz, Herz nach anstrengendem Radfahren. Münch. med. Wochenschr. 1908. — Groedel, F. M., Orthodiagraphie. Münch. med. Wochenschr. 1906. — Derselbe, Die Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßkrankheiten. Berlin 1912. — Hänisch, Orthophotographie. Fortschr. Bd. 11. — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1901. — Kraus, F., Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Berl. med. Gesellsch. 1906. — Derselbe, Funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1897. — Moritz, Methoden der Herzuntersuchung. Deutsche Klinik Bd. 4. — Derselbe, Zur Geschichte und Technik der Orthodiagraphie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 13. — Otten, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. — Schieffer, Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. — Derselbe, Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

#### Elektrokardiographie.

Bayliß und Starling (1892), On the Electromotiva Phenomena of the Mammalian Heart. Intern Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. 9. Heft 7 und Proc. Roy. Soc. London. Vol. 50. S. 211. — Cremer, Das Saitengalvanometer von Einthoven und seine Leistungen. Sitzber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München 7. II. 1905. — Derselbe, Demonstration der Aktionsströme des menschlichen Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. München. 1906. — Derselbe, Über die Transformierung der Aktionsströme als Prinzip einer neuen elektrophysiologischen Untersuchungsmethode. Zeitschr. f. Biol. Bd. 47. S. 137 u. 562. 1906. — Derselbe, Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Ösophagus, und über das Elektrokardiogramm des Fötus. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 17. Vergl. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1906. — Einthoven, Über die Form des menschlichen Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. Bd. 60. S. 101. 1895. — Derselbe

und Lint, Über das normale menschliche Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. Bd. 80. S. 140. 1906. — Derselbe, Enregistrement galvanométrique de l'électrocardiogramme humain et contrôle des résultats obtenus par l'emploi de l'électromètre capillaire en physiologie. Arch. Néerland. de science physiol. et nat. T. IX. S. 202—209. 1904. — Derselbe, Über eine neue Methode zur Dämpfung oszillierender Galvanometerausströme. Ann. d. Physik. Bd. 16. S. 20 bis 31. 1905. — Derselbe, Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. Bd. 60. — Derselbe, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. Bd. 122. — Derselbe, Kraus, Hoffmann u. a., Über das Elektrokardiogramm. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45. — Derselbe, Weitere Mitteilungen über das Saitengalvanometer. Analyse der Saitengalvanometerkurven. Maße und Spannung des Quarzfadens und Widerstand gegen die Fadenbewegung. Ann. d. Physik. 4. Folge. Bd. 21. S. 483 u. 665. 1906. — Derselbe, Le Télécardiogramme. Arch. internat. de Phys. T. IV. S. 132. 1906. — Derselbe und Vaandrager, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. Bd. 122. S. 517. 1908. — Derselbe, Über das Elektrokardiogramm. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Köln. S. 239. 1908. — Engelmann, Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflügers Arch. Bd. 11. S. 480. 1875. — Eppinger und Rothberger, Zur Analyse des Elektrokardiogramms. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 22. Nr. 31. 1909. — Funaro und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des Säuglings. Verhandl. d. Phys. Ges. Berlin. Zentralbl. f. Phys. Bd. 22. Nr. 2. 1908. — Gotch, Capillary Electrometer Records of the Electrical Change during the natural Beat of the Frogs Heart. Preliminary Comm. Proc. Roy. Soc. Vol. 79. S. 323. s. a. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 33. S. 1567 u. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21. S. 482. — Grau, Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. S. 281. 1909. — Hering, Das Elektrokardiogramm des Pulsus irregularis perpetuus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. S. 185. 1908. — Derselbe, Über das Elektrokardiogramm. Verh. d. Kongr. f. innere Med. S. 612. 1909. — Derselbe, Das Fehlen der Vorhofzacke beim Irregularis perpetuus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18. 1909. — Derselbe, Klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. S. 7 u. Nr. 9. 1909. — Derselbe, Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. Bd. 127. S. 155. II. Mittelteil. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 7. Dezember. 1909. — Hoffmann, Die Kritik des Elektrokardiogramms. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1909. S. 614. — Derselbe, Arrhythmie des Herzens im Elektrokardiogramm. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. 1909. — Kraus und Nicolai, Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. — Mac William, Fibrillar contractions of the heart. Journ. of Phys. Bd. 8. S. 296. 1887. — Makenzie, New methods of studying affections of the heart. Brit. med. Journ. March. April. 1905. — Müller und Nicolai, Über den Einfluß der Arbeit auf das Elektrokardiogramm des Menschen. Sitzungsber. der Phys. Ges. Berlin und Zentralbl. f. Phys. Bd. 22. Nr. 2. 1908. — Nicolai, G. F. und Rehfish, Über das Elektrokardiogramm des Hundeherzens bei Reizung des linken und rechten Ventrikels. Sitzungsber. d. Phys. Ges. Berlin und Zentralbl. f. Phys. Bd. 22. Nr. 2. 1908. — Derselbe und Simons, Zur Klinik des Elektrokardiogramms (Die Zacken F und Jp). Med. Klinik 1909. Nr. 5. S. 160. — Samojloff, Elektrokardiogramstudien. Beitr. z. Phys. u. Path. Festschr. f. Hermann. S. 171. 1908. — Steriopulo, Das Elektrokardiogramm bei Herzfehlern. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. VII, 1909. — Strubell, Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. S. 623. 1909.

### Funktionsprüfung.

Christen, Ergometrie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. 1911. Heft 1 u. 2. — Gräupner, Die Messung der Herzkraft. München 1905. — Herz, Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 31. 1905. — Katzenstein, Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 31. — Kraus, F., Die Ermüdung als Maß der Konstitution. Biblioth. med. Kassel 1897. Heft 3. — Levy, Über Kraftmessung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 40. — Mende und Hoke, Über die Katzensteinsche Methode zur Prüfung der Herzkraft. Berl. klin. Wochenschrift 1907. Bd. 54. — Sahli, Sphygmobolometrie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Bd. 40. Nr. 16. — Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72 und Bd. 74. 1912.

### III. Störungen der Schlagfolge des Herzens.

Balint und Engel, Über paroxysmale Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. S. 283. — Brandenburg, Über zeitweise auftretende Halbierung der Pulszahl. Med. Klinik 1906. — Chauveau, De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme

ventriculaire. Rev. de méd. 1885. — Clerc und Esmein, Etudes de la pulsation oesophagus chez l'homme. Arch. des mal du coeur. 1910. — Cushny and Edmunds, Paroxysmal Irregularity of the Heart and Auricular Fibrillation. Americ. Journ. of the med. Science. Bd. 133. S. 56. — Danielopulo, Arhythmie provoquée chez l'homme par l'excitation manuelle du coeur à travers la paroi abdominale chez un sujet à coeur ectopée. Arch. de malad. du coeur, de vaisseaux et du sous. Bd. 5. 1912. — Dehio, Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzkontraktionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 47. — Derselbe, Über die Bradykardie der Rekonvaleszenten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 52. — Eppinger und Rothberger, Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. Nr. 1 u. 2. 1909. Dieselben. Zur Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung in den Tawaraschen Schenkeln. Zentralbl. f. Herz- u. Gef.-Kr. 1913. — Fränkel, Pulsus alternans bei einem großen, im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus entstandenen perikardialen Exsudat. Ein Puls auf zwei Herzaktionen. Charité Annalen 1874. — Frank, O. und F. Voit, Über die sogenannte Hemisystolie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1900. — Frick, Ein Beitrag zur paroxysmalen Tachykardie. Wien. klin. Rundschau 1904. — Galli, Das Wesen des Herzalternans. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. S. 563. — Gerhardt, D., Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Ergebn. d. inn. Med. 1908. Bd. 11. S. 418. — Gesell, Auricular systole and its relation to ventricular aut. Med. Journal of Physiology 1911. — Gibson, Bradycardia. The Edinburgh Med. Journ. 1905. Nr. 18. — Grödel, Th., Über paroxysmale Tachykardie insbesondere über das Verhalten der Herzgröße während des tachykardischen Anfalles. Zeitschr. f. exper. Pathol. Ther. Bd. 6. S. 797. 1909. — Grunmach, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Arch. f. Anat. u. Phys. S. 417. — Hering, E., Über den Einfluß der Atmung auf den Kreislauf. Zwei Mitteil. Sitzungsber. d. k. k. Akademie d. Wissenschaft zu Wien 1871. Bd. 64. II. Abt. Okt. Heft. S. 21. — Derselbe, Über ungleichmäßige Beteiligung der Kammern des Säugetierherzens beim Kammeralternans. Zeitschr. f. exper. Therapie. — Derselbe, Über Pseudo-Hemisystolie beim Menschen. Prag. Wochenschr. 1896. Jahrg. 21. Nr. 6. u. 8. — Derselbe, Die myoeretischen Unregelmäßigkeiten des Herzens. Prag. med. Wochenschr. 1901. Jahrg. 26. Nr. 1 u. 2. — Derselbe, Über den Pulsus pseudoalternans. Prag. med. Wochenschr. 1902. April. Jahrg. 27. — Derselbe, Über die häufige Kombination von Kammervenepuls mit puls. irreg. perpet. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 6. — Derselbe, Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Prag. med. Wochenschr. 1903. Juli. — Derselbe, Ergebn. experim. u. klin. Untersuchungen über den Vorhofvenepuls bei Extrasystolen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905. Heft 1. S. 26. — Derselbe, Über den Pulsus irreg. perp. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. Heft 1 bis 2. S. 185. — Derselbe, Das Wesen des Herzalternans. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 27. S. 1417. — Derselbe, Über die alternierende Mitralinsuffizienz und das Wesen des Herzalternans. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 11. S. 565. — Derselbe, Über das Fehlen der Vorhofszacke (P) im Elektrokardiogramm beim Pulsus irregularis perpetuus. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 48. S. 2483. — Derselbe, Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung zu den extrakardialen Nerven. Zeitschr. f. exper. Ther. u. Pathol. 1911. — Derselbe, Die Funktion des Tawaraschen Knotens am Säugetierherzen. Wiss. Gesellsch. d. Ärzte in Böhmen. Sitzung v. 10. Dezember 1909. Zt. nach Münch. med. Wochenschrift 1910. S. 108. — Derselbe, Die Diagnose der Herzunregelmäßigkeiten ohne Kurvenaufnahme. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 47. — Hirschfelder, Paroxysmal Tachycardia. John Hopkins Hosp. Bull. 1906. — His jun., W., Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern. D. Arch. f. klin. Med. 64. Bd. — Hochhaus, Über frustrane Herzkontraktionen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 9. S. 401. — Hochhaus und Quincke, Über frustrane Herzkontraktionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 55. — Hoffmann, A., Die Arhythmie des Herzens im Lichte der von Engelmann begründeten Lehre von der myogenen Automatie des Herzens. Fortschr. d. Med. 1901. Nr. 13. 15. — Derselbe, Über die klinische Bedeutung der Arhythmie des Herzens. Med. Klinik. 1906. Nr. 43. — Derselbe, Tachykardie und Bradykardie. Deutsche Klinik. Bd. IV. 1907. S. 155. — Hoffmann, F. B. und I. Holzinger, Über den Einfluß von Extrasystolen auf die Rhythmik spontan schlagender Herzteile. Zeitschr. f. Biolog. Bd. 57. 1909. — Knoll, Über den Einfluß des Halsmarks auf die Schlagzahl des Herzens. Über die Veränderungen des Herzschlages bei reflektorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems etc. Sitzungsber. d. Wien. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. 3. Abt. 46. Juli 1872. — v. Kries, Über eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Arch. f. Anat. u. Phys. 1902. Physiol. Abt. — Lewis, Irregularity of the hearts aktion in horses and its relationship to fibrillation of the aurikels in experiments and to complete irregularity of the human heart. Heart 1912. — Lommel, F., Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Habilitationsschr. Jena 1902. Naumburg. — Derselbe, Über anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 82. S. 495. — Mackenzie, I., The venous and liver pulses and the arhythmic contractions of the cardiac cavities. Journ. of Path. 1894. Vol. II. — Derselbe,

The case of heart irregularity in influenza. Brit. med. Journ. 1902. II. S. 1411. — Derselbe, Die Lehre vom Puls. Deutsch. Übers. Frankfurt a. M. 1904. Bd. 8. S. 306. — Derselbe, Diseases of the heart. London II. Aufl. 1909. — Derselbe, The extrasystole. A contribution to the functional pathology of the primitive cardiac tissue. The Quart. Journ. of Med. 1908. Nr. 1, 2 and 4. — Magnus-Alsleben, E., Zur Kenntnis der Arrhythmia perpetua. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96. H. 3—4 S. 346. — Pletnew, Störungen der Synergie beider Herzkammern. Ergebn. d. inn. Med. 1909. Bd. 3. — Derselbe, Über Herzarhythmie. Therap. Monatshefte 1908. — Quincke, H., Zur Kenntnis der frustanen Herzkontraktionen. Leyden-Festschr. 1902. — Rihl, I., Über Herzalternans beim Menschen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. III. 1906. S. 274. — Derselbe, Über atrioventrikuläre Tachykardie beim Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16. S. 632. — Rose, U., Über paroxysmale Tachykardie. Berlin. Wochenschr. 1901. Nr. 27—28. — Rothberger, C. I. und H. Winterberg, Vorhofflimmern und Arrhythmia perpetua. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24. S. 839. — Schlesinger, Über paroxysmale Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 433. 1906. — Staehelin, R., Die Erkennung und Bedeutung der Arrhythmien. Korr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1913. — Tabora, D., Über die experimentelle Erzeugung von Kammerystolenausfall und Dissoziation durch Digitalis. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1906. Bd. 3. Heft 3. S. 499—510. — Derselbe, Über Herzalternans und seine Beziehungen zur kontinuierlichen Herzbigeminie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. S. 718 u. Nr. 41. S. 2125. — Vaquez, H., Arrhythmie respiratoire et ses formes cliniques. Soc. méd. des hôp. Séance. 3. Déc. 1909 nach Sem. méd. 1909. S. 586. — Derselbe, Pathogénie de la tachycardie paroxystique. Arch. d. mal. du cour. 1909. Nr. 11. — Volhard, F., Über den Pulsus alternans und pseudo-alternans 1905. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. — Wenckebach, K. F., Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. 1899. I. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 36. — Derselbe, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. II. Über den regelmäßigen intermittierenden Puls. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37. Auch in Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1899. I. — Derselbe, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. III. Über einige Formen von Allorhythmie und Bradykardie. Zeitschr. f. klin. Med. 39. 1900. — Wenckebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses IV. Über den Pulsus alternans 1901. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. S. a. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1901. Deel. II.

#### IV. Die Kreislaufinsuffizienz.

Adam, Therapeutische Monatshefte 14. 1910. Januar (Literatur). — Albrecht, E., Der Herzmuskel. 1900. — Aschoff und Tawara, Die anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. 1906. — Baranoff, K. (unter Sahli), Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung in der Behandlung der Zirkulationsstörungen. Diss. Bern 1895. — Berger und Rosenbach, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 27. S. 402. — Bernet, Kardiale Dyspnoe. Leipzig. Deuticke 1910. — Bernstein, Über die durch Kontusion und Erschütterung entstandenen Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. 29. S. 519. — Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. Leipzig 1910. S. 89. — Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 35. S. 564. — Curschmann, H. jun., Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 38. S. 167. — Eichhorst, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898. Nr. 25. — Einhorn, Das Verhalten des Magens in bezug auf die Salzsäuresekretion bei Herzfehlern. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 48. S. 1042. — Eppinger und Hofbauer, Kreislauf und Zwerchfell. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. S. 154. — Filehne, Das Cheyne-Stokes'sche Atmungsphänomen. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 13. S. 152. — Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4. S. 13. — Graßmann, Über die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15. S. 189. — Grawitz, Über die Veränderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 588. — Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 35. S. 303. — Hasebroek, Zentralblatt für Herzkrankheiten. 1910. S. 229. Arch. f. klin. Med. Bd. 77. S. 350. Bd. 86. S. 565; Bd. 94. S. S. 61 und: Die Krankheiten des Herzens. Festschrift. Leipzig 1896. — Head, Die Sensibilitätsstörung der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch. von Seiffer. Berlin 1898. — Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 26. S. 64. — Horvath, Die Ursache der Herzhypertrophie. Inada, Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. — Klieneberger, Urine und Urinsedimente bei Stauungen. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.—27. — Kraus, Über die diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung Herzkranker. Ther. d. Gegenwart 1903. Juli. Derselbe, Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klinik 1905. — Kreysig, Die

Krankheiten des Herzens. Berlin 1815. — Leubuscher, Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Zirkulationsapparates mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1896. S. 470. — Loeb, Über den Einfluß von Änderungen der Blutzirkulation in der Niere auf die Urinzusammensetzung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. S. 579. — Mackenzie, Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Würzburg 1911. — Mönckeberg, Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 42. S. 2. 1909. — Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. 1891. S. 12. — Ortner, Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1911. Februar. S. 3. — Quincke, Über Tag- und Nachtharn. Arch. f. exper. Path. Bd. 32. S. 211. — Derselbe, Über den Druck in Transsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21. S. 459. — Radasewski, Über die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 27. S. 381. 1895. — Reinhold, G. Über organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 16. — Rosenstein, Die Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. 6. S. 127. 2. Aufl. — Rubow, Kardiale Dyspnoe. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 3. S. 73. — Saathof, Herzkrankheit und Psychose. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 10. — Schmaus und Horn, Über den Ausgang der zyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893. — Schmidt, Ad., Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magen-Darmleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 14. — Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1898. Bd. 21. S. 417. — Schlüter, Die Erlahmung des hypertrophischen Herzmuskels. Leipzig 1906. — Schott, Aug., Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12. S. 305. — Seefeld, Stand des Zwerchfells bei Emphysematikern. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. S. 255. — Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 19. Teil 1. S. 120. 1896. — Stadler, Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Kongreß f. inn. Med. Bd. 23. — Sternberg, Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluß an Störungen des Koronarkreislaufes. Dissertation. Marburg 1887. — Strauß, Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Therap. d. Gegenw. 1903. Oktober. — Tangel, Virchows Arch. Bd. 116. — Tiedemann, Von der Verengerung und Verschließung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843. S. 33 und 293. — Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virchow Arch. Bd. 20. S. 542. — Zuntz und Geppert, Über die Regulation der Atmung. Pflügers Arch. Bd. 42. S. 189.

### Therapie.

#### Allgemeines.

Borgherini, Die mechanische Behandlung der Ödeme der Herzkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61. S. 624. — Curschmann, Zur mechanischen Behandlung der Hautwassersucht. Therap. Monatshefte 1804. März. S. 85. — Ewald, Über Massendrainage. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 25. S. 545. — Fellner, Über Vasotinin. Kongr. f. inn. Med. 1910. S. 646. — Gerhardt, Über Einstiche in das Unterhautbindegewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 7. — Derselbe, Zur Behandlung der Hautwassersucht. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 50. — Glax, Über den Einfluß der Faradisation der Bauchmuskulatur auf Resorption und Harnausscheidung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 22. S. 611. — Jaschke, Kreislauf und Schwangerschaft. Med. Klinik 1912. Nr. 8. — Derselbe, Ehe bei herzkranken Mädchen. Münch. med. Wochenschrift 1910. Nr. 47. — Lawrence, Wirkung blutdruckerniedrigender Substanzen. Arch. int. med. Bd. 9. S. 409. Zitiert nach Zentralblatt für die gesamte innere Medizin. — Rosendorff, Erfahrungen mit Vasotinin. Therap. Monatshefte 25. 1911. S. 148. — Vidal, F. A., and Javal, La cure de déchloruration; son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la nephrite épithéliale. Bull. et mém. Soc. Méd. d. hôp. de Par. 1903. 3 s, Bd. 20. S. 733. — Vidal, F., Die Kochsalzentziehungskur in der Brightschen Krankheit. Verb. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909. Bd. 26. S. 43.

#### Medikamentöse Therapie.

Askanasy, Klinisches über Diuretin. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 56. S. 209. — Boruttau, Über die Einstellung und Kontrollierung der Herzwirkung von Convallaria-Präparaten. Ther. d. Gegenw. 1908. Dez. — Brandenburg, Eigenschaft der Digitalis, in nicht tödlicher Gabe die Anspruchsfähigkeit des Herzens für künstliche Reizung vorübergehend zu vermindern. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53. u. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 1. S. 485. — Derselbe, Über die Eigenschaft des Digitalins, beim Froschherzen selbständige Erzeugung von Bewegungsreizen an der Grenze von Vorhöfen und Kam-

mern anzuregen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1904. Suppl. — Brandenburg, H., und P. Hoffmann, Die Wirkung des Digitalis auf das Froschherz. Arch. f. Physiol. 1910. Sublem. Bd. — Bock, I., Über die Wirkung des Koffeins und Theobromins auf das Herz. Arch. f. exper. Path. Bd. 43. S. 367. — Cloetta, Über Digalen. Digitoxinum solubile. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33. — Dwtorenko, Klinische Bedeutung der Digitalisarhythmie. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 14. — Edens, Digitalis bei unregelmäßiger Herzstätigkeit. Therapeutische Monatshefte 1911. S. 1. — Fleischmann, Über Verwendung von Gratus-Strophantin. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 369. — Derselbe, Deutsche medizinische Wochenschrift 1909. Nr. 21. — Fraenkel, A., Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 6 u. 7. — Derselbe, Intravenöse Strophantintherapie. Münch. med. Wochenschr. 1912. — Focke, Was lehrt die medizinische Kasuistik über die jahreszeitlichen Schwankungen in der Stärke der offiziellen Digitalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46. H. 5—6. — Derselbe, Die hohe Behandlung der Folia Dig. titrata und ihre Vergleichung mit anderen Digitalispräparaten. Therapie d. Gegenwart. Mai-Juni 1912. — Derselbe, Ist Pulver oder Infus der Digitalis besser? Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 23. — Derselbe, Einführung geeichter Digitalisblätter. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14. — Fraenkel, Alb., Physiologische Dosierung von Digitalispräparaten. Ther. d. Gegenw. 1902. März. — Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über die kumulative Wirkung der Digitaliskörper. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 51. S. 84. — Derselbe, Über Strophantuswirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 8 u. 9. — Derselbe, Über Digitaliswirkung am gesunden Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 32. — Derselbe, Zur Digitalistherapie. Über intravenöse Strophantintherapie. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 257. — Derselbe, Tonographische Untersuchungen über Digitaliswirkungen. Arch. f. exper. Path. Bd. 40. S. 40. — Derselbe, Über Digitalistherapie. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 1. 1908. — Derselbe und Schwartz, Über Digitaliswirkung an gesunden und an kompensierten Herzkranken. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. — Fraser, Note on Tincture of Strophantus. Brit. med. Journ. 1895. S. 904. — Freund, R., Der gegenwärtige Stand der Digitalistherapie. Med. Klinik 1901. Nr. 21. — Fleischmann und Wjasmensky, Über intravenöse Strophantintherapie etc. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 21. — Gerhardt, D., Die Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1902. S. 328. — Gottlieb und Magnus, Digitalis und Herzarbeit. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 51. S. 30. — Dieselben, Über die Gefäßwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Ebenda. Bd. 47. S. 135. — Dieselben, Einfluß der Digitaliskörper auf die Hirnzirkulation. Ebenda. Bd. 48. S. 262. — Gottlieb, Die Herzwirkungen des Kampfers. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 2. S. 385. — Derselbe, Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verh. d. 15. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1901. S. 21. — Derselbe, Zur Theorie der Digitaliswirkung. Med. Klinik 1906. Nr. 37. — Derselbe und Tambach, Über Digipuratum. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 1. — Derselbe und Ogawa, Über die Resorption von Digitoxin. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 42/43. — Groedel, J., Kontinuierlicher Gebrauch von Digitalis. Kongr. f. innere Med. 1899. S. 283. — Hatcher und Bailey, Strophantustinktur und Strophantin. Journ. of Americ. med. assoc. 52. 1909. — Heubner, W., Wesen der Digitaliswirkung. Therap. Monatshefte 1912. März. — His, W., Zur Anwendung der Karellschen Milchkur bei Herzkranken. Therapeut. Monatshefte. 26. Jahrgang. Januar 1912. — Hoffmann, Aug., Über die therapeutische Anwendung des Diuretics (Theobromin-Natriumsalicylat.) Arch. f. exper. Path. Bd. 28. S. 1. — Derselbe, Die Behandlung der Herzinsuffizienz. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 18. — Huber, Über die diuretische Wirkung der Salizylsäure. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 129. — Jacob, Über die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 16. u. 17. — Jendrassik, Das Kalomel als Diuretikum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 38. S. 499. — Derselbe, Weitere Untersuchung über die Quecksilberdiurese. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45. S. 226. — Klempner, Digalen. Therap. d. Gegenwart. 1905. Januar. — Kottmann, Klinisches über Digitoxinum solubile Cloetta (Digalen), ein Beitrag zur subkutanen und intravenösen Digitalistherapie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56. Heft 1 u. 2. — Kobert, Zum Ersatze der Digitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 500. 1882. S. 479. — Kuhn, Kongreß für innere Medizin 1907. S. 184. — Leyden, Das Kalomel als Diuretikum. Fortschr. d. Med. 1901. Nr. 19. — Liebermeister, G., Über intravenöse Strophantintherapie. Beihefte z. med. Klinik. Bd. 4. 1908. Heft 8. — Loewi, O. und Janescu, Über eine spezielle Nierenwirkung der Digitaliskörper. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 59. S. 71. — Lust, Über intravenöse Strophantintherapie. Arch. f. klin. Med. 92. S. 283. — Mackenzie, Digitalis, Heart 2. S. 273. (Zentralbl. f. Herzkrankheiten. 1911. S. 398). — Mendel, Die intravenöse Digitalisbehandlung. Therap. d. Gegenwart. 1905. Sept. (auch als Sonderabdruck). — Meyer, Arthur, Die Digitalistherapie. Jena 1912. — Minkowski, Über Theocin (Theophyllin) als Diuretikum. Ther. d. Gegenwart. 1902. Nov. — Müller,



L., Münchener medizinische Wochenschrift 1908. Nr. 51 (über Digipuratum). — Naegele, Gefäßwirkung der Digitaliskörper. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1911. Nr. 8 (unter C. Müller). — Naunyn, Wirkung der Digitalis. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 31. — Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. 1891. — Derselbe, Kongr. f. inn. Med. 1888. S. 13. — Derselbe, Therap. Monatshefte 1887. Bd. 1. S. 372, 424, 473. 1888. Bd. 2. S. 265. — Plascuda, Untersuchungen über das „Binden der Glieder“ etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. 80. S. 492. — Pohl, Kombination der Digitalis mit anderen Arzneimitteln. Therap. Monatshefte. 1909 S. 110. — Riegel, Über die therapeutische Verwendung der Koffein-Präparate. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 19. u. Verhandl. d. 3. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1884. — Rosenbach, O., Über die Anwendung von Mutterkornpräparaten bei gewissen Herzerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 34. S. 627. — Schmiedeberg, Über die Digitaliswirkung am Herzmuskel des Frosches. Festschr. f. Ludwig. 1874. — Derselbe, Untersuchungen über die pharmakologisch wirksamen Bestandteile der Digitalis purpurea. Arch. f. exper. Path. Bd. 3. S. 16. 1874. — Derselbe, Über die Anwendung des Theophyllins als Diuretikum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82. S. 395. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pharmakologischen Gruppe des Digitalins. Arch. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 16. S. 149. — Derselbe, Bestimmungen des pharmakologischen Wertes des Digitalis. Arch. f. exper. Path. 62. S. 305. — Schladebach, Beiträge zur Wirkung des Digipuratum. Dissertation. Jena 1909. — Séé, G., Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulateur du coeur. Compt. rend. 1885. T. 101. S. 1046. — Simons, Kalomelkuren bei Herzerkrankungen. Mitteilg. a. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 9. Heft 2. S. 67. Januar. 1909. — Starck, Intravenöse Strophantintherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 12. — Straub, H., Strophantin bei künstlich erniedrigtem Blutdruck. Therap. Monatshefte. 1910. S. 121. — v. Tabora, Dissoziation durch Digitalis. Zeitschr. f. exper. Pathol. Bd. 3. S. 499. — Derselbe, Über Entlastung des venösen Systems durch Venaesektion und „Abbinden“ der Glieder. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909. — Traube, Über die Wirkungen der Digitalis. Beiträge Bd. 2. S. 177. — Derselbe, Über die Behandlung des bei organischen Herzkrankheiten infolge der Stauung im Venensystem zustande kommenden Magenkatarrhs. Beiträge Bd. 3. S. 218. — Unverricht, Über Digitoxinbehandlung. Deutsche Ärztezg. 1895. Nr. 22. — Vaquez et Leconte, Les injections intra-veineuses de strophantine. Soc. méd. de Paris. 26. Mars 1909. — Veiel, Über Digalen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 44. — Derselbe und Noltenius, Digipuratum. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2046. — v. d. Velden, Zur klinischen Verwendung des Nebennierenextraktes. Münch. med. Wochenschr. 1910. — Vogt, O., Über die Herz- und Gefäßwirkung des Strophantins bei gesunden und kranken Menschen. Med. Klinik 1909.

#### Physikalische Therapie.

Abée, Über Anwendung eines Herzstützapparates bei Herzaffektionen, insbesondere bei kardialer Dyspnoe. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 4. — Adam, H., Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker. Therap. Monatshefte 24. 1910. — v. Basch, Kritik des Oertelschen Verfahrens. Wien. med. Blätter 1886. Nr. 1f. — Derselbe, Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten. Wien. med. Presse 1890. Nr. 2 ff. — Beck und Dohan, Über die Veränderungen der Herzgröße im heißen und kalten Bade. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4. S. 171. — Beneke, Über Nauheimer Solthermen. Marburg 1859. S. 257. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 22. 1875. Nr. 9. Zur Therapie des Gelenkrheumatismus. Berlin 1872. — Bruns, O., Die künstliche Luftdruckerniedrigung über den Lungen. Eine Methode zur Förderung der Blutzirkulation. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 42. S. 2169. — Ebstein, Über Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels. Wiesbaden 1885. — Ekgren, Zum Einfluß der Sauerstoffbäder auf Pulsfrequenz und Gefäßtonus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57. S. 401. — Franze, Technik, Wirkung und Indikationen der Hydroelektrotherapie bei Anomalien des Kreislaufes. München 1905. — Fürstenberg und Scholtz, Wirkung von Sauerstoffbädern auf Herz und Blutdruck. Zeitschr. f. exper. Path. 6 S. 789. — Geißler, Der Einfluß elektrischer Reize für die Blutverteilung im menschlichen Körper. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 2. — Goldscheider, Zur physiologischen Wirkung der Kohlensäurebäder. Veröffentl. d. balneologischen Ges. 1911. — Groedel, I., Bad Nauheim und die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Friedberg und Bad Nauheim 1893. — Derselbe, Die Wirkung kohlenensäurehaltiger Thermalbäder auf den übernormalen Blutdruck. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 34. — Groedel, F., Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd. Bd. 9. S. 174. — Groedel, Th., Kohlensäurebäder bei atrioventrikulärem Block. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 14. — Groedel, III, Fr. M., Versuche mit kohlen-sauren

Gasbädern. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 16. — Hasebroek, Über die Behandlung der Angina pectoris und verwandter Zustände durch Heilgymnastik und Massage des Thorax. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. S. 565. — Derselbe, Die physiologische und therapeutische Bedeutung der heilgymnastischen Bewegung usw. Therap. Monatshefte 1908. März. — Derselbe, Zur Frage der peripheren Wirkungen der aktiven Gymnastik auf Kreislaufstörungen bei Fettherz und verwandten Zuständen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. S. 60. — Derselbe, Die Zandersche mechanische Heilgymnastik und ihre Anwendung bei inneren Krankheiten. — Heide, V. O., Über Kohlensäuregehalt verschiedener Bäder usw. Veröffentlichung der Zeitschr. f. Balneologie. Heft 1. — Hensen, Über die Wirkung kohlen-säurehaltiger Bäder auf die Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 35. — Herz, M., Über die Behandlung der räumlichen Mißverhältnisse zwischen dem Herzen und dem Thorax. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. 1909. Bd. 12. S. 335. — Derselbe, Lehrbuch der Heilgymnastik. Berlin und Wien 1903. — Hirschfeld, Über die Anwendung der Muskeltätigkeit bei Herzkrankheiten. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 7. S. 100. Diskussion, ebendas. Vereinsbeilage. S. 58. — Hughes, Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik unter Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Wiesbaden 1896 (besonderes S. 321). — Hürter, Einfluß kohlen-säurehaltiger Bäder usw. Zeitschr. f. physikal. Therapie. 12. — In der Stroht, Indifferenzpunkt bei Kohlensäure- und einfachen Wasserbädern. Therap. Monatshefte. 23. 1909. Heft 4. — Lommel, Über den Tonus der großen Gefäße und über das Verhalten der peripher gelegenen Gefäßgebiete bei lokalen Wasserprozeduren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1903. S. 182. — Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart 1898. — Müller, Otfried, Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. S. 316. — Derselbe, Über die Verteilung im menschlichen Körper unter der Einwirkung thermischer Reize. Ebendas. Bd. 82. S. 547. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 38 bis 39. — Müller, C. und Veil, Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 167—196. — Müller und Veiel, Über die Kreislaufwirkung kohlen-säurehaltiger Solbäder. Verhandl. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Köln 1908. Bd. 3. S. 80. — Nebel, Bewegungskuren mittelst schwedischer Heilgymnastik und Massage mit besonderer Berücksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr. G. Zander. Wiesbaden 1889. — v. Noorden, Über Übungstherapie und Flüssigkeitsbeschränkung bei Zirkulationsstörungen. Monatsschrift f. d. physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Jahrg. 1. Heft 1. 1909. — Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. Leipzig 1891. — Derselbe, Über Massage des Herzens. München 1889. — Derselbe, Über Terrainkurorte. Leipzig 1886. — Derselbe und Lichtheim, Über die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1888. S. 13ff. — Ramdohr, Allgemeine Gymnastik und Massage. Leipzig 1898. — Derselbe, Allgemeine Gymnastik und Massage. Penzoldt-Stintzings spezielle Therapie innerer Krankheiten. 1. Aufl. Bd. 5. S. 119. (Beschreibung der Zander-Apparate und ihre Handhabung.) — v. Reyher, Über Herzmassage und Herzgymnastik. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. Bd. 1. S. 179. 1898. — Rumpf, Die Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdrucks von schmerzhaften Druckpunkten aus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 4. S. 153—157. — Derselbe, Zur Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz. Zentralbl. f. inn. Med. 1907. Nr. 18. — Derselbe, Über die Behandlung der Herzkrankheiten mit oszillierenden Strömen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 52. — Sarason, Über moussierende Sauerstoffbäder. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45. — Schminke, Über die Einwirkung von Bädern auf die Herzgröße. Fortschr. d. Med. 1910. — Schott, Aug., Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 33—36. — Derselbe, Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 25. — Schott, Th., Beiträge zur tonisierenden Wirkung kohlen-säurehaltiger Thermalsolbäder aufs Herz. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 28. S. 428. — Selig, A., Der Einfluß hydratischer Prozeduren auf die Herzgröße. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 22. — Senator, Bewegungstherapie. v. Leydens Handb. der Ernährungstherapie und Diätetik. Bd. 1. 1897. S. 405. — Derselbe und Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von kohlen-säure- und anderen gashaltigen Bädern. Therap. d. Gegenw. 1904. Jan. — Stifler, Über Herzheilbäder. München 1901. — Straßburger, Blutdruck, Gefäßtonus usw. bei Bädern. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. S. 459. — Tiedemann und Lund, Über den Einfluß von Bädern usw. auf Herzkrankheiten. Arch. f. klin. Med., Bd. 91. S. 554. — Veiel, Der Einfluß der sinusoidalen Vierzellenbäder auf die Herzarbeit. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42. — Winternitz, Über den Einfluß verschiedener Bäder insbesondere auf den Gaswechsel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72. — Zuntz und Tangel, Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflügers Archiv 70.

## Diätetische Therapie.

Braun, Therapie der Herzkrankheiten. Berlin u. Wien 1903. — Burwinkel, Herzleiden und Ernährung. Deutsche Ärzte-Ztg. 1901. Nr. 8. — Goldscheider, Hygiene des Herzens. München 1905. — His, W., Zur Anwendung der Karellschen Milchkur bei Herzkranken. Therap. Monatshefte. 26. Jahrg. Januar 1912. — Derselbe, Charité-Annalen 1909. Bd. 34. — Hirschfeld, F., Die Karellsche Milchkur und die Unterernährung bei Kompensationsstörungen, *ibid*, 1908. Bd. 4. S. 1587. — Hoffmann, F. A., Vorlesungen über die allgemeine Therapie. 2. Aufl. 1888. S. 60. — Hoffmann, Alb., Betrachtungen über absolute Milchdiät. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. Supplement. — Högerstedt, Kasuistischer Beitrag zur Wertbeurteilung der Milchdiät bei Herzleiden. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 16. 1888. — Jacoby, L., Über die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen und der Behandlung der Fettsucht. Münch. med. Wochenschr. 1908. Bd. 4. S. 839. — Jürgensen, Th., Über das Schrothsche Heilverfahren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. I. — Jacob, Über die Bedeutung der Karellkur. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 8. 1908. — Karell, Th., Petersburger med. Zeitschr. Bd. 8. 1865. Archives générales de Méd. 1868. — Krehl, Einiges über allgemeine Behandlung der Herzkrankheiten. Die deutsche Klinik. Bd. 4. S. 362. — Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. 1891. — Strauß, Über die Stellung der Karellschen Milchkur in der Entfettungsbehandlung. Med. Klinik 1910. Nr. 13.

## V. Die organischen Erkrankungen des Herzens.

## Die entzündlichen Erkrankungen.

## Endokarditis.

Hirschfelder, A. D., The Rapis Formation of Endocarditic „Vegetation“, Bull. Johns Hopkins Hosp. Baltimore, 1907. Bd. 18. — His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhöe. Berl. klin. Wochenschr. 1892. — v. Hoffmann, K., Ritter, Gonorrhoeische allgemeine Infektion und Metastasen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 6 S. 308. — Königer, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arbeit. a. d. patholog. Institut. Leipzig 1903. — Koester, Die embolische Endokarditis. Arch. f. path. Anat. etc. Berl. 1878. Bd. 72. S. 257. — Külbs, Über Endokarditis gonorrhoeica. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 1. — v. Langer, L., Über die Blutgefäße in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis. Arch. f. path. Anat. etc. Berl. 1887. Bd. 109. S. 465. — Lenhartz, H., Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 3. 2. Teil. Wien 1904. — v. Leyden, E., Über Endocarditis gonorrhoeica, *ibid*. 1893. Bd. 19. S. 1123. — Litten, Die Endokarditis und ihre Beziehung z. and. Krankh. Verhandl. Kongr. f. innere Med. 1900. — Meckel, Mem. de l'Acad. Roy. des Sciences. Berl. 1756. — Orth, J., Über die Ätiologie der experimentellen mykotischen Endokarditis. Nachsch. z. vorstehenden Mitteil. v. Dr. Wyssokowitsch, Virch. Arch. Bd. 103. — Ribbert, H., Über experimentelle Myo- und Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1885, und Fortsch. d. Med. Berl. 1886. Bd. 4. S. 1. — Rokitansky, Handb. d. spez. patholog. Anatomie Bd. 1. Wien 1844. — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels f. d. Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. — Rosenbach, O., Über artifizielle Aorteninsuffizienz. Arch. f. experimentelle Pathologie Bd. 9. — Sahli, H., Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 11. S. 451. — Thayer, W. S., On Gonorrhoeal Septicaemia and Endocarditis, Trans. Ass. Am. Phys. Phila. 1905. Bd. 20. S. 391. — Weichselbaum, Beitr. z. anat. u. pathol. Anat. d. Endokarditis. Zieglers Beitr. Bd. 4. 1889. — Derselbe, Zur Anat. d. acut. Endokarditis. Zeitschr. f. Patholog. 1887. — Derselbe, Zur Ätiologie der akuten Endokarditis. Zentralbl. f. Bakteriolog. u. Parasitenk. Jena 1887. Bd. 11. S. 209. — Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Arch. f. path. Anat. etc. Berlin 1886. Bd. 103, S. 333. — Ziegler, Verhandl. d. Kongr. f. innere. Med. 1888.

## Myokarditis.

Aschoff, Zur Myokarditisfrage. Deutsche path. Ges. Breslau 1904. S. 46. — Bard et Philippe, De la myocardite interstitielle chronique. Revue de médecine, 1893. S. 345, 603, 660. — Barié, E., The Dechloridation Treatment in Diseases of the Heart. Internat. Clin. Phila. 1906. — Brauer, Kardiolyse. Münch. med. Wochenschr. 1902. Bd. 44. 982. — Derselbe, Untersuchungen an Herzen nach Kardiolyse und ihre Indikationen. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1903. Bd. 21. S. 258. — Geipel, Untersuchungen über rheumatische Myokarditis. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. — Huchard, Les myocardites, Congrès français de médecine, 5. Lille 1899. — Köster, Über Myokarditis. 1888. Bonner Programm. —

Kreysig, Herzkrankheiten. Bd. 2 S. 67. — Ortner, Zeitschrift für Heilkunde, 1905 und Kongreß für innere Medizin 1904. S. 255. — Romberg, Die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 48 u. 49. — Wiesel, Wiener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 1 und Wiener klinische Wochenschrift 1906. Nr. 24.

## Perikarditis.

Banti, Über die Ätiologie der Perikarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 14. — Blauel, Zur Technik der Kardiolyse. Zentralbl. f. Chirurgie 1907. Nr. 33. — Bergmann, Ein Fall von subkutaner traumatischer Ruptur des Herzens und des Herzbeutels. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1901 Nr. 1. — Boehr, Über einen zweiten Fall von Pulsus paradoxus infolge von Perikarditis ohne Mediastinitis. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 13. — Brauer, Die Kardiolyse und ihre Indikationen. Zentralbl. Chirurgie. — Bunge, Talma-Operation bei kardialer Zirrhose. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 31. Kongr. S. 99. — Chiari, Über einen Fall von fast vollständigem Defekt des Pericardium parietale. Wien. med. Wochenschr. 1880. Nr. 14. — Clemens, Ein mit Talmascher Operation behandelter Fall von Synchia pericardii. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 22. Crédé, Die Talmasche Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Bd. 18. S. 813. — Curschmann, Zur Beurteilung und operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse. Therapie der Gegenwart. Jahrg. VII. 1905. S. 337 u. 385. — Derselbe, Zur Differentialdiagnostik der mit Aszites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsch. med. Wochenschr. 1884. S. 564. — Drysdale, Perikardialsarkom. Ref. Schmidts Jahrbücher 1906. Bd. 290. S. 132. — Durst, Ruptura traumatica cordis Haemopericardium. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. S. 814. — Eichel, Die Schußverletzungen des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59. S. 1. — v. Eiselsberg, Inzision des Herzbeutels wegen eitrig-Perikarditis. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 2. — Eisenmenger, Über die sogenannte perikarditische Pseudoleberzirrhose. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 11. — Fischer, Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 9. S. 571ff. — Fränkel, A., Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. Therapied. Gegenwart 1902 S. 4. — Francois-Franck, Des bruits extracardiaques en général, en particulier des bruits gastrique rythmes avec le coeur; contribution au diagnostic de l'adhérence au péricarde. Gaz. hebdomadaire de Méd. Par. 1885, 2 sér. 22, S. 757. — Halbey, Ein Beitrag zur Lehre der Herzverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 52. — Hansen, Die Perkussionsverhältnisse bei der Perikarditis. Zentralbl. f. inn. Med. 1897. S. 274. — Heide mann, Über Folgezustände von perikardialen Obliterationen. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 5 u. 6. — Heß, Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Marburg 1902. S. 85 u. 136. — Huber, Ein Fall von Pyopneumoperikard. Verhandl. d. Vereins f. inn. Med. in Berlin 1903. S. 376. — Kast, Über eitrig-Perikarditis bei Tuberkulose der Lymphdrüsen. Virchows Arch. Bd. 96. S. 489 bis 501. — König, F., Zur Technik der Kardiolyse. Zentralbl. f. Chirurgie 1907. Nr. 27. — Kußmaul, Über schwierige Mediastino-pericarditis und paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Bd. 10. S. 433, 445, 461. — Landgraf, Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung bei Perikarditis. Charité-Annalen. Bd. 14. S. 888. — Lehmann und Schmoll, Pericarditis adhaesiva im Röntgenogramm. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 9. 1905. S. 196. — Lenhartz, Diagnose und Therapie großer akuter perikarditischer Exsudate und der akuten eitrig-Pericarditis. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 501. u. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 179. 5. — Manges, M., Adherent Pericardium, Internat. Clin. Philad. 1905. 15 ser, I. 1. — Mintz, Zur Drainage des Herzbeutels. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 59. — Mracek, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und erblicher Lues. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Ergänzungsheft 1893. — Osler, Tuberculous pericarditis. Amer. Journ. of the med. sciences. 1893. Januar. — Pelcz, Ein kasuistischer Beitrag zur Ätiologie des Pneumoperikards. Wien. med. Wochenschr. 1900. Nr. 52. — Pick, F., Über chronische unter dem Bilde der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. Heft 5 u. 6. — Redtenbacher, Primäres Angiosarkom des Herzbeutels. Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 10—12. — Reichardt, Zur Kasuistik der Operation bei Perikarditis. Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1901. Bd. 7. S. 356. — Riedinger, Verletzungen des Herzbeutels. Handb. f. Chir. v. Bergmann-Bruns. 3. Aufl. Bd. 2. S. 528. — Riegel, F., Über extraperikardiale Verwachsungen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Bd. 14. S. 657. — Riesmann, Primary tuberculosis of the pericardium. Amer. Journ. of the med. sciences. 1901. Juli. — Rieß, Über ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 51 u. 1879. Nr. 23. — Rivet, Ossification en calcification du péricarde. Progr. méd. 1882. Nr. 49. — Rose, Herztamponade. Ein Beitrag zur Herzchirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1884. — Derselbe, Ein Fall von Parazentese wegen Pericarditis rheumatica. Zentralbl. f. Chir. 1902. S. 15 u. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Bd. 5. S. 13. — Rosenbach, O., Zur Lehre von der Symptomatologie der Perikarditis usw. Deutsche med. Wochen-

schrift 1882. Nr. 45. S. 601. — Rosenstein, Ein Fall von Inzision des Perikardium. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 5. — Saxer, Defekt des Perikards. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Bd. 5. S. 186. — Schaposchnikoff, Zur Frage der Perikarditis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2. Heft 1 u. 2 und Revue de méd. 25. 10. S. 789. 1905. — Schott, Zur Differentialdiagnose zwischen Perikardialexsudat und Herzdilatation. Verhandl. d. 10. Kongr. f. inn. Med. Zentralbl. f. klin. Med. (Autoreferat) 1891. S. 60ff. der Beilage. — Schüle, Zur physikalischen Diagnostik der pleuralen und perikardialen Flüssigkeitsansammlungen. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 679. — Schupfer, Perikardiale Pseudocirrhose. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. — Sievers, Ein Fall von Pneumopyoperikardium. Ber. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 12. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. 1877. — Stuertz, Zur Diagnose der Pleuraadhäsionen aus Perikard und Zwerchfell. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Hamburg 1904. Bd. 7. S. 215. — Talma, Chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portae. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 38 u. 1904. Nr. 34. — Türk, Concretio pericardii. Deutsch. med. Wochenschr. 1902. Bd. 5. S. 30. — Umber, Perikarditis und mediastinale Verwachsungen und Kardiolyse. Therap. d. Gegenwart 1905. — Derselbe, Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 4. — Venus, Die chirurgische Behandlung der Perikarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastinoperikarditis (Kardiolyse). Sammelreferat. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 9. 1908. S. 401. — Virchow, Ein Fall von primärer Tuberkulose des Perikards. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 51. — Wagner, Die Diagnose der Perikarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 25. — Wechselbaum, Über seltenere Lokalisationen des pneumonischen Virus. Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 28—32. — Weinberg, 2 Fälle von Perikarditis tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Ascites. Münch. med. Wochenschr. 1887. S. 891 u. 936. — Wenckebach, K. F., Remarks on Some Points in the Pathology and Treatment of Adherent Pericardium. Brit. M. J. London 1907. Bd. 1. S. 63. — Derselbe, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Samml. klin. Vortr. Leipzig 1907. Nr. 465, 466. — Derselbe, For a review of the subject see also Delatour, H. B. Surgery of the Pericardium and Heart. Am. J. Surg. New York 1909.

### Herzklappenfehler.

#### Allgemeines.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — Derselbe, Über Arteriosklerose. Med. Klinik 1908. Beiheft 1. — Bornstein, Pflügers Arch. Bd. 132. — Dehio, K., Myofibrosis cordis. Arch. f. klin. Med. Bd. 62. — Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. — Fatianoff, Zur Statistik über die Ätiologie der Herzklappenfehler. Diss. Basel 1910. — Fellner, O., Herz und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 14. S. 370 und Bd. 74. 1913. — Fromme, F., Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 15. Vers. Halle 1913. S. 1. — Gerhardt, D. Herzklappenfehler. Wien und Leipzig 1913. — Guttmann, E., Zur Statistik der Herzklappenfehler. Diss. Breslau 1890. — Hasenfeld und Romberg, Die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels. Arch. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 39. — Hildebrandt, Beitrag zur Ätiologie der Herzklappenfehler. Diss. Berlin 1898. — Hirsch, C., Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 323. — Hirschfelder, A. D., Diseases of the heart and aorta. Philadelphia and London 1910. — Jaschke, R. Th., Die Prognose von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei Herzfehlern. Arch. f. Gynäk. 1910. Bd. 92. Heft 2. — Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels. Arb. a. d. Leipz. Klinik 1893. S. 83. — Lench, Statistisch-klinische Mitteilungen über Herzklappenfehler. Diss. Zürich 1889. — Lewy, B., Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. — Martius, F., Allgemeine Kreislaufstörungen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allgem. Path. u. path. Anat. 1895. — Mohr, Über familiäre Klappenfehler. Med. Klinik 1905. Nr. 23. — Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1884. — Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. — Schmitt, A., Statistische Mitteilungen über Herzklappenfehler. Diss. Jena 1893. — Stadler, E., Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. — Derselbe, Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Arch. f. klin. Med. Bd. 93. — Derselbe, Mechanik der Klappenfehler. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 5. — Stolnikow, Arch. f. Physiol. 1886. — Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel Bd. 15. 1898. — Wolfer, Schmiedebergs Arch. Bd. 68. S. 435. — Worobjew, W. A., Zur Frage über die Ätiologie der Herzfehler. Deutsch.

Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 69. S. 466. — Zuntz und Fr. Müller, Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie.

#### Spezielles.

Achelis, Herzuntersuchung bei Tuberkulösen. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. S. 350.  
 — Anders, J., Muskuläre Aorteninsuffizienz. Johns Hopkins hosp. bull. july 1909. Ref. Arch. mal. coeur 1910. S. 188. — Basch, S. v., Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892. — Baumbach, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. — Beck, Herzgröße bei Tuberkulösen. Arch. f. klin. Med. Bd. 100. S. 429. — Becker, Über Retinalarterienpuls bei Insuffizienz der Aortenklappen. Monatsschr. f. Augenheilk. 1870. — Braun, L., Über Herzstoß und Herzbewegungen. Jena 1898. — Burke, Über angeborene Enge des Aortensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71. — Ceranlo, Rekurrenslähmungen bei Mitralfehlern. Morgagni. Juni 1907. Zit. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1795. — Corrigan, D. J., On Permanent Patency of the Mouth of the Aorta or Inadequacy of the Aortic Valves. Edinb. M. and S. J. 1832. Bd. 37. S. 225. — Curschmann, H., Über eine eigentümliche Lokalisation des systolischen Geräusches, besonders bei frischen Mitralfehlern. Arb. a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893. — Dehio, K., Entstehung und Bedeutung des gespaltenen zweiten Herztons. Petersburger med. Wochenschr. 1891. — Delbet und Hertz, La clinique 1911. Zit. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1911. S. 186. — Dmitrenko, Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Wratsch 1910. Zit. Zentralbl. f. Herzkrh. 1910. S. 131. — Dunbar, W. P., Über das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Arch. f. klin. Med. Bd. 49. — Engraber, Weit. Fall von Kardiolyse. Diss. Tübingen 1907. — Erben, Bedeutung der systolischen Einziehungen in der Herzgegend. Prager med. Wochenschr. 1908. Nr. 39. — Frank, O., Zur Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biolog. Nr. 14. — Fränkel, Des secousses rythmique de la tete chez les aortiques. Rev. de Méd. Paris. 1902. S. 664. — Gerhardt, C., Zur Kenntnis der Aorteninsuffizienz. Charité-Annalen 12. — Derselbe, Pulmonalklappeninsuffizienz. Ebenda 17. u. Kongr. f. inn. Med. 11. — Derselbe, Über den Puls des Aortenbogens und des Truncus anonymus, ebenda 25. — Derselbe, Über die Kompensation von Mitralfehlern. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 45. — Goldscheider, Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59 u. 65. — Hampeln, Über zwei Formen der Aortenklappeninsuffizienz. Petersburger med. Wochenschr. 1889. Nr. 20. — Hasebroek, Theorie der gymnastischen Therapie der Zirkulationsstörungen. Arch. f. klin. Med. 77. — Hasenfeld, A. und E. Romberg, Über die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels usw. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Leipzig 1897. Bd. 39. S. 333. — Henschen, S. E., Über die sogenannten anämischen akzidentischen Geräusche. Zentralbl. f. d. ges. Therap. 1905. — Hering, H. E., Kann man klinisch die Trikuspidalinsuffizienz diagnostizieren? Med. Klinik 1909. Nr. 38. — Hermann, F., Beitrag zu den Erkrankungen der Herzklappen. Dissertation. Halle 1903. — His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Arbeiten a. d. Leipziger med. Klinik 1893. — Janowski, Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. — Jürgensen, Zwerchfellhochstand und Kreislauf. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 16. S. 419. — Derselbe, Klappenfehler. Nothnagels Handb. 1. Aufl. — Kisch, Mors subita bei Herzkranken. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. — Kornfeld, S., Über den Mechanismus der Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1896. Bd. 29. S. 91. 344. — Müller, Fr., Pulsation des Gaumens bei Aorteninsuffizienz. Charité-Annalen. Berlin 1889. 251. — Naunyn, B., Systolisches Geräusch am Pulmonalostium bei Mitralinsuffizienz. Berliner klin. Wochenschr. 1868. — Neukirch, R., Über relative Stenose der Herzostien. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — Nußbaum, Schlußmechanismus und Altersverdickungen der Atrioventrikularklappen. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 8. S. 80. — Oestreich, R., Das Verhalten der linken Herzkammer bei den Erkrankungen der Mitralis. Virchows Arch. 151. — Ortner, Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 15. — Otten, M., Die Bedeutung der Orthodiagraphie für die Erkrankung der beginnenden Herzerweiterung. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. — Quincke, Pulsationen an Kapillaren und Venen. Berl. klin. Wochenschr. 1870. u. 1890. — Renvers, Relative Aorteninsuffizienz. Charité-Annalen 1888. — Rihl, Venenpuls nach Läsion der Trikuspidalklappen. Kongr. f. inn. Med. 1907. — Rosenbach, O., Über artifizielle Herzklappenfehler. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. Leipzig 1878. Bd. 9. S. 1. — Derselbe, Lehrb. d. Herzkrankheiten. Berlin. — Sänger, Archiv der Heilkunde. Bd. 19. S. 448. Dasselbst ältere Literatur. — Schreiber, J., Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne in peripherischen Gefäßgebieten. Arch. f. klin. Med. 28. — Schultz, W., Über Doppeltonbildung an den Kruralgefäßen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. — Stadler, E., Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. — Starck, Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Deutsche med.

Wochenschr. 1911. Nr. 47. — Stintzing, Über den ursächlichen Zusammenhang von Herzfehler und Epilepsie. Arch. f. klin. Med. Bd. 66. — Strasburger, Zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. — Derselbe, Physikalisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. Frankf. Zeitschr. f. Path. 3. Heft. S. 2. — Strauß, H., Zur Pathologie der engen Aorta etc. Char.-Ann. 29. Jahrg. 1905. — Traube, Über zwei eigentümliche Phänomene bei Insuffizienz der Aortenklappe. Gesammelte Beiträge Bd. 2. S. 793 u. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Weckbacher, Zur Kasuistik seltener Herzklappenfehler. Dissertation. Gießen 1890. — Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Volkmanns Vorträge 465/466. — Widreoe, S., Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen. Christiania 1911. — Wolkow, Arterienrigidität und Aortenenge. Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910. — Zollinger, Zur experimentellen Pathologie und Therapie der akuten Aorteninsuffizienz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 61.

### Myodegeneratio cordis.

Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — Aschoff, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen. Med. Klinik 1909. — Aufrecht, Alkoholische Myokarditis. Deutsch. Arch. Bd. 54. — Gerhardt, D., Über Herzmuskelerkrankungen. Würzb. Abhandl. Bd. 3. — Hampeln, Herzmuskelerkrankungen. Stuttgart 1892. — Kraus und Ribbert, Über Fettdegeneration des Herzens. Deutsche path. Gesellsch. Jena 1904. — Kraus, F., Myokarderkrankungen. Eulenburg's Realencyklop. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels in Nothnagels Handb. 2. Aufl. — Derselbe, Über fettige Degeneration. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51. — Romberg, Herzmuskel bei Typhus abdominalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. — Derselbe, Herzmuskel bei akuter Endokarditis und chronischem Klappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. — Rühle und Köster, Myokarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 22.

### Die Mißbildungen im Herzen.

De la Camp, O., Familiäres Vorkommen angeborener Herzfehler; zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Bd. 11. S. 48. — Francois-Franck, A., Sur le diagnostic de la perséverance du canal arteriel. Cong. de l'avancement des sciences, Paris 1878. — Holzknecht, G., Die Röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Hamburg 1901. Ergänzungsheft 6. — Rauchfuß, Mißbildungen des Herzens. Gerhardt Handb. d. Kinderkrankh. 1878. Bd. 4. S. 1. part. — Vierordt, H., Die angeborene Herzkrankheiten. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Wien 1901. Bd. 15. II. part. S. 1. — Zinn, W., Zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Bd. 35. S. 433.

## VI. Die organischen Erkrankungen der Gefäße.

### Krankheiten der Arterien.

#### Arteriosklerose.

Apelt, Zur Kasuistik der allgemeinen Enge des Aortensystems. Jahrb. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalt. Bd. 8. — Aschoff, Über Arteriosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Med. Klinik 1908. — Derselbe, Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen und muskulösen Typus. Jena 1909. — Derselbe, Arteriosklerose. Med. Klinik 1914. — Bayer, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die arteriosklerotische Hypertonie. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 5. Jahrg. — v. Basch, Über latente Arteriosklerose. Wien. med. Presse 1893. Nr. 30. — Derselbe, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901. — Bäumler, Über Arteriosklerose und Arteriitis. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5. — Benda, Die Arteriosklerose im Sinne der experimentellen Forschung. Therapie der Gegenwart 1909. — Boveri, Arteriosklerose, Herzleiden infolge von Muskelarbeit. Zentralbl. für Herzkrankh. 1909. S. 207. — Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Progrès med. 1887. — Derselbe, Comptes rendus et mémoires de la société de Biologie. 1858. — Cramer, Nervöse und psychische Störungen der Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 37. — Cohnheim und Schultes-Rechberg, Über die Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz. Virchows Arch. S. 135, 503. 1881. — Curschmann, Die Sklerose der Brustorta etc. Arb. a. d. med. Klinik. Leipzig 1893. S. 248. — Determann,

Das Verhalten der Blutviskosität bei Joderkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 20. — Edgreen, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. — Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. 1898. — Erb, W., jr., Experimentelle und histologische Studien über Arterienkrankung nach Adrenalininjektion. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 53. 1905. — Fahr, Kongreß für innere Medizin. 1910. S. 735 und Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2419. — Fellner, Klinische Erfahrungen über Vasotonin. Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910. S. 647. — Frank, E., Nephrogene Hypertonie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14. — Fränkel, A., Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4. S. 14. — Derselbe, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 4. S. 1. 1882. — Friedrich, Über Arteriosklerose im Jugendalter. Zentralbl. f. Herzkrankheiten. 1910. S. 6. — Friedrich, Das frühzeitige Vorkommen der Arteriosklerose bei industriellen Arbeitern. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2080. — Goldzieher, Die Nebennieren. Jena 1912. — Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Verhandl. d. 22. Kongr. f. inn. Med. 1907. Wiesbaden. — Hallenberger, Über die Sklerose der Art. radialis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 87. 1906. — Hirschfeld, Über Arteriosklerose und Nephritis. Berl. klin. Wochenschr. 190. Nr. 14. — Hildebrand, Experimentell erzeugte lokale Arteriosklerose usw. Dissertation Heidelberg 1912. — Huchard, Maladies du coeur. Paris 1889. — Jores, Herzhypertrophie und Gewebsuntergang in der Schrumpfniere. Deutsche path. Ges. Kiel 1908. S. 187. — Derselbe, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — Israel, Klinische Beobachtungen über das Symptom der Hypertension. — Volkmanns Samml. Nr. 449/450. — Lander-Brunton, Über die Anwendung von Kaliumnitrat und -nitrid bei chronischer Steigerung der Aortenspannung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 10. — Lubarsch, Münch. med. Wochenschrift. 1909. 1819. — Marchand, Über Arteriosklerose. Referat. Verhandl. d. 21. Kongr. f. inn. Med. Leipzig 1904. — Derselbe, Über das Verhalten der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. path. Ges. Bd. 6. S. 197. 1903. — Mönckeberg, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Arch. Bd. 171. S. 141. — Neusser, Angina pectoris. Ausgewählte Kapitel d. kl. Symptomatologie. Wien 1904. — Obrastzow und Strascheko Thrombose der Koronararterien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71. S. 116. Literatur. — Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Volkmanns Samml. 347. — Pal, Über toxische Reaktion der Kranzarterien. Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 1. — Pal, I., Über permanente Hypertonie. Med. Klinik 1909. Bd. 35/36. Rautenberg, Erzeugung chronischer Nierenerkrankungen usw. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 12. — Remlinger, Abt. z. Statistik d. Arteriosklerose. Marburg 1905. — Rodler, Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 91. 1907. — Rosenbusch, Zur Diagnose der arteriosklerotischen Erkrankungen der unteren Extremität. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 38. — Romberg, F., Die Rolle der Gefäße bei inneren Krankheiten mit Ausschluß der eigentlichen Gefäßkrankheiten. Volkmanns klin. Vortr. 1909. Nr. 170. — Romberg und Marchand, Über Arteriosklerose. Referat. Verh. d. 21. Kongr. f. inn. Med. 1904. Wiesbaden. — Sack, E., Über Phlebosklerose und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. 1888. Virchows Arch. — Scharff, Zeitschrift für Pathologie. Bd. 2. 1908. — Strauß, Die diätetische Behandlung der Arteriosklerose. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. München 1911. — Straßburger, I., Über die Elastizität der Aorta bei Beginn der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 15. — Derselbe, Physikalisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 3. — Virchow, Akute Entzündung der Arterien. Ges. Abhandl. S. 395. — Zoega v. Manteuffel, Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. u. d. Chir. 1912. Bd. 10. S. 343.

#### Syphilis der Gefäße.

Backhaus, Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Zieglers Beitr. Bd. 22. 1897. — Benda, Krankheiten der Gefäße, in Aschoff, patholog. Anatomie 1913. — Berger und O. Rosenbach, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 27. — Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 1904. — Bruhns, Über Aortenerkrankungen bei kongenitaler Syphilis. Berl. klin. W. 1906 Nr. 18. — Chiari, Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Deutsche path. Ges. Kassel. Bd. 6. 1903. — Curschmann, Heinr., Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta. Arbeiten a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893. — Deneke, Zur Klinik der Aortitis luetica. Dermatol. Studien Bd. 21. (Festschrift f. Unna. Teil II). Hamburg-Leipzig 1910. — Döhle, Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Inaug.-Diss. Kiel. 1885. — Derselbe, Über Aortenerkrankung



bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmabildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895. — Donath, Über die Wassermannsche Reaktion bei Aortenerkrankungen usw. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 45. — Eich, Paul, Beiträge zur pathologischen Histologie, Genese und Ätiologie der Döhle-Hellerschen Aortitis. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 17. 1911. — Ehrlich, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 1. S. 378. — Erb, Wilh., Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1. — Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virchows Arch. Bd. 177. 1904. — Fränkel und Much, Die Wassermannsche Reaktion an der Leiche. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 48. — Fukushi, M., Über die pathol. Histologie der syphilitischen Aortitis etc. Virch. Arch. 211. Bd. 1913. — Goldscheider, Die syphilitische Erkrankung der Aorta. Med. Klinik 1912. S. 471. — Graßmann, Welche Herzerkrankungen bilden voraussichtlich eine Kontraindikation gegen die Anwendung von Ehrlich-Hata 606? Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 42. — Grau, Über dieluetische Aortenerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 72. S. 292. — Groedel, F. M., Aneurysma der Subclavia im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 18. 1912. — Gruber, B. G., Die Döhle-Hellersche Mesaortitis. Jena 1914. — Heller, Über die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Deutsche path. Ges. Bd. 2. München 1899. — Derselbe, Aortenaneurysma und Syphilis. Virchows Arch. Bd. 171. S. 179. Münch. med. Wochenschr. 1899. — Heubner, O., Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Hoppe-Seyler, Über die diagnostische Bedeutung diastolischer Geräusche über Erweiterungen der Aorta. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 24. — Huchard et Fiessinger, Syphilis du coeur, Revue de médecine 1907. S. 498. — Köster, Über die Entstehung spontaner Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 23. — Derselbe und Tschermak, Über den Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. Pflügers Arch. Bd. 93. 1902. — Krause, P., Die Röntgenuntersuchung der Gefäße. Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin, herausgeg. v. F. M. Groedel. München 1909. — Leube, Über Albuminurie bei Aortenklappeninsuffizienz. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 30. — Malmsten, Aorta-Aneurysmen. Etiologi. Stockholm 1883. — Marchand, F., Über das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Deutsche path. Ges. Kassel 1903. 6. S. 197. — Derselbe, Über Arteriosklerose. Referat. Verhandl. d. 21. Kongr. f. inn. Med. Leipzig 1904. — Martinos, Todesfälle bei Salvarsan bei Herz- und Gefäßkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 20. — Marey, Ed., La circulation du sang. Paris 1881. S. 620. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902. — Oestreich und de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905. — Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 347. — Philip, C., Über Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis. Prager med. Wochenschr. 1902. Bd. 27. — Quincke, Krankheiten der Gefäße in Ziemßens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Leipzig 1879. — Rasch, Über die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphilis Bd. 47. 1899. — Rebaudi, Aortitis bei kongenital syphilitischen Kindern. Monatsschr. f. Geburtshilfe. Bd. 35. S. 681. — Reitter, Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen usw. Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 12. S. 115. — Rogge und Ed. Müller, Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. 1907. — Ruge und Hüttner, Über Tabes und Aorteninsuffizienz. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 35. — Saathoff, Das Aortenaneurysma auf syphilitischer Grundlage und seine Frühdiagnose. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 42. — Scharpff, Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 2. 1909. — Schlimpert, Beobachtungen bei der Wassermannschen Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 32. — Schmincke, Ätiologie und Therapie der Aortitis. Vortragsreferat. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 23. — Seligmann und Blume, Die Luesreaktion an der Leiche. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24. — Stadler, Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung. Jena 1912. — Strümpell, Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47. — Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag Ergeb. 14. II. 1910. S. 681. — Vaquez, Latension artérielle dans le saturnisme etc. Sem. médic. 1904. — Weintraud, Über die Salvarsanbehandlung syphilitischer Herz- und Gefäßkrankungen. Therapie d. Gegenwart. Oktober 1911. — Wiesner, Über Erkrankungen der großen Gefäße bei Lues congenita. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 16. Nr. 20. 1905.

#### Aneurysma.

Arnsperger, Die Ätiologie und Pathologie der Aortenaneurysmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1903. Bd. 78. S. 387. — Benda, Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertag Ergeb. VIII. 1. 1912. — Derselbe, Aneurysma und Syphilis. Deutsch. path. Ges. Kassel 1903. Bd. 6. S. 164. — Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmabildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895.

— Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenosen der A. pulmonalis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 6. 1872. — Frank, E., Über die Bedeutung des Oliver'schen Symptoms für die Diagnostik der Aneurysmen der Brust-aorta. D. med. W. 1899. — Heller, Über die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Deutsche path. Ges. II. München 1899. — Henschen, S. E., Das Aneurysma Arteriae pulmonalis. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Leipzig 1906. Nr. 422—23. — Hewlet, A. W. and W. R. P. Clark, The Symptoms of Descending Thoracic Aneurysm. Am. J. M. Sc. Phila. and N. Y. 1909. Bd. 137. S. 792. — His, Das Aneurysma. Deutsche Klinik. — Köster, Über die Entstehung spontaner Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 23. — Derselbe und Tschermak, Über den Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. Pflüg. Arch. Bd. 93. 1902. — Landmann, Gelatine und Blutgerinnung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 14. S. 682. — Lanceraux and Paulesco, Du traitement des anéurismes en général et de l'anévrisme de l'aorte en particulier par injections sous-cutanées d'une solution gelatinense. Bull. de l'Acad. de Méd. Paris 1897. — Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aneurysmen mittelst Röntgenstrahlen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1897. — Malmsten, Aorta-Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1883. — Marchand, F., Über das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Deutsche path. Ges. Kassel 1903. Bd. 6. S. 197. — Moore, C. H., On a New Method of Procuring the Consolidation of Fibrin in Certain Incurable Aneurisms. Trans. Med. Chir. Soc. London 1864. Bd. 47. — Murray, W., An Account of a Case of Aneurism of the Abdominal Aorta which was cured by Compression of that Artery immediately above the Tumor. Trans. Med. Chir. Soc. London 1864. Bd. 47. S. 187. — Oétrequin, Sulte et fin du mémoire concernant une nouvelle méthode pour guérir certains aneurismes sans operation à l'aide du galvanopuncture, Rec. d. trav. Soc. méd. d. Indre-et-Loire, Tours 1845. S. 117, also Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. Paris 1845. Bd. 21. S. 992. — Philip, C., Über Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis. Prager med. Wochenschr. 1902. Bd. 27. — Quincke, Krankheiten der Gefäße in Ziemßens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Leipzig 1879. — Richter, C. M., Zur Statistik der Aneurysmen usw. Arch. f. klin. Chirurg. Berlin 1885. Bd. 32. S. 524. — Saathoff, Das Aortenaneurysma auf syphilitischer Grundlage und seine Frühdiagnose. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 42. — Straßburger, J., Zur Diagnose der Aortenaneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1906. — Tufnell, J., The Successful Treatment of Aneurysm by Consolidation of the Contents of the Sac. London 1875. — Weinberger, M. Über die Diagnostik und klinischen Verlauf der mykotisch embolischen Aneurysmen und Gefäßrupturen, sowie der Influenzaendokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin. 1907 Bd. 42. S. 457. — Weitz, Beiträge zur Kenntnis der Bauchaortenaneurysmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. 911. — v. Ziemssen, Über den Pulsus differenz und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1890. Bd. 46. S. 288

#### Arteriitis und Periarteriitis.

Kußmaul und B. Maier, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 1. — Schmorl, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 35 u. Verhandl. d. Deutsch. path. Ges. 1903. S. 204. — Versé, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 38. u. Zieglers Beitr. Bd. 40. S. 409.

#### Krankheiten der Venen.

Bormann, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. — Epstein, Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Virchows Arch. Bd. 108. S. 103 u. 209. — Rokitsansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. Wien 1844.

#### Thrombose und Embolie.

Arnold, Über rückläufigen Transport. Virchows Arch. Bd. 124. S. 385. — Aschoff, Über den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen. Virchows Arch. Bd. 130. S. 93. — Derselbe, de la Camp, v. Beck u. König, Beitr. zur Thrombosefrage. Leipzig 1912. — Baumgarten, Über den neueren Standpunkt in der Lehre von der Thrombose. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 24. — Beneke, Die Ursache der Thrombenorganisation. Zieglers Beiträge Bd. 5. S. 469. — Bier, Über die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Archiv Bd. 147. S. 256 u. 444 u. Bd. 153. S. 306 u. 434. — Bühner, Über 2 Fälle von Embolie der Aorta abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 15. — Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872. Ges. Abhandl. S. 301. — Czerny, Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 44. 45. — Drasche, Zur Kenntnis der Embolie in der Pulmonararterie. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 23. — Faber, Die Embolie

der Arteria mesenterica superior. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16. — Fischer, Über die Gefahren des Luft Eintritts in die Venen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1877. Nr. 113. — Gerhardt, Der hämorrhagische Infarkt. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 91. — Derselbe, Embolie der Arteria mesent. inferior. Würzburger med. Zeitschr. Bd. 4. S. 141. 1863. Zitiert nach Quincke. — Jürgens, Ein Fall von Embolie der Aorta abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 43. — Kockel, Über Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose (Literaturangaben über Venenthrombose bei Chlorose überhaupt). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52. S. 557. — Marchand, Zur Kenntnis der Embolie und Thrombose der Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1—3. — Minkowski, Thrombose der V. magna Galeni. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 23. — Morawitz, Die Chemie der Blutgerinnung. Asher-Spiro. Ergebnisse der Physiologie. 4. Jahrgang. 1905. S. 307. — Nonne, Zur Ätiologie der Pfortaderthrombose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 37. S. 241. — Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Arch. Bd. 25. S. 433. — Penzoldt, Über den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 12. S. 13. — Procksch, Über Venensyphilis. Bonn 1898. — Rauchfuß, Über Thrombose des Ductus arteriosus Botalli. Virchows Arch. Bd. 17. S. 376. — v. Recklinghausen, Embolische Herde des Magens. Virchows Arch. Bd. 30. S. 368. — Derselbe, Über die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefäßen. Virchows Arch. Bd. 100. S. 503. — Ribbert, Über Embolie. Rindfleisch-Festschrift. Leipzig 1907. S. 172. — Derselbe, Über die retrograde Embolie. Rindfleisch-Festschrift. Leipzig 1907. S. 185. — Ribbold, Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. S. 498. — Schimmelbusch und Eberth, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888. — Schorl, Zwei Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. S. 499. — Sperling, Über Embolien bei Endokarditis. Diss. Berlin 1872. — Trendelenburg, Zur Operation der Embolie der Lungenarterien. Zentralbl. f. Chirurgie 1908. Nr. 4. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. S. 219. — Derselbe, Über kapilläre Embolie. Virchows Arch. Bd. 9. S. 307. — Derselbe, Neuer Fall von tödlicher Embolie der Lungenarterien. Virchows Arch. Bd. 10. S. 225.

## VII. Die nervösen Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

Apelt, Zur Kasuistik der allgemeinen Enge des Aortensystems. Arch. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalt 8. — Bamberger, Kasuistische Beiträge zur Symptomatologie der Herzneurosen. Wien. klin. Wochenschr. 1888. — Binswanger O., Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. — Blauel, O., Müller und Schlayer, Über das Verhalten des Herzens bei Struma. Beitr. z. kl. Chir. 1909. — Cherechewsky, La mobilité du coeur et sa valeur diagnostique. Gaz. méd. de Paris 1887. — Cordes, Angina pectoris vasomotoria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. — Citron, Zur Pathologie der psychophysiologischen Blutverschiebung. Deutsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 39. — v. Cyon, E., Les nerfs du coeur. Paris 1905. — Dehio, Über nervöses Herzklopfen. Petersb. med. Wochenschr. 1886. — Determann, Über Herz- und Gefäßneurosen. Samml. klin. Vortr. Nr. 96/97. 1894. — Edgreen, Über die sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Wien. med. Presse. 1903. Nr. 29—31. — Erb, Ist die von Max Herz beschriebene Phrenokardie eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 22. S. 57. — Eulenburg und Landois, Über vasomotorische Herzneurosen. Wien. med. Wochenschr. 1868. — Faber, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. 65. S. 334. — Gerhardt, D., Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Herausgegeben von Sommer. 1908. — Gerhardt, C., Über einige Angioneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 209. — Gibson, Die nervösen Erkrankungen des Herzens. Wiesbaden 1910. — Goldscheider, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen. Zeitschr. f. physikal. u. therap. Therapie. Bd. 16. — Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Berlin 1898. — Hering, E., Die Funktionsprüfung der Herzvagi beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 37. — Heß, L., Vagotonische Herzneurose. Wien. med. Wochenschr. 1911. S. 1743. Ref. Zentralbl. f. Herzkrankheiten, 1911. S. 283. — Herz, H., Über Alkoholneurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 53. 1894. — Derselbe, Die Mitwirkung der Suggestion bei der physikalischen Behandlung der Herzkranken. Med. Klin. 1910. Nr. 51. — Herz, M., Die sexuelle psychogene Herzneurose. Wien 1909. — Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 14. — Hoefflmayr, Nervöse Herzgeräusche. Münch. med. Wochenschr. 1897. — Hoffmann, Die Lehre von den Herzneurosen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. 1910. — Hoffmann A. und E. v. Romberg, Referate in der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Wien. 1909. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 38. — Huchard, Paralysie du nerv pneumogastrique. Union medicale 1879. — Derselbe,

L'asystolie nerveux. Journ. des praticiens 1893. — Hue, Cardiopathies et neuroses. Thèse de Paris 1891. — Kassirer, Die vasomotorisch trophischen Neurosen. Berl. 1901. — Kraus, Fr., Über das Kropfherz. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 15. — Krehl, Zur Behandlung nervöser Herzerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1906. Nr. 23. S. 682. — Derselbe, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 30. Münch. med. Wochenschr. 1906. Bd. 33. S. 23. — Derselbe, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzerkrankheiten. Nothnagels Handb. Bd. 15. S. 1. — Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891. — Mackenzie, The study of the pulse. Edinburgh and London 1902. — Derselbe, Diseases of the heart. London 1908. — Müller, F., The nervous affections of the heart. Arch. of int. Med. 1908. January. — Nagayo, pathol.-anat. Beiträge zum Adams-Stokes. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 67. — v. Noorden, Hysterische Vagusneurosen. Charité-Annalen. Bd. 18. S. 249. — Nothnagel, Schmerzhaft empfindungen bei Herzerkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 19. S. 209. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. — Pal, I., Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — Pick, Über nervöses Herzklopfen. Prager med. Wochenschr. 1884. — Pletnew, Ergebnisse der klin. Med. und Kinderheilk. Bd. 2. — Plönies, Herzerkrankungen bei Magenkrankungen. Kongr. f. innere Med. 1909. S. 577. — Polland, Ätiologische Rolle des Vasomotorenzentrums bei Herzneurose. Zentralbl. f. innere Med. 1907. S. 46. — Reißner, Über unregelmäßige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. 53. — Renaud, Tachycardie et asystolie dans les compressions du nerf. vag. Thèse de Paris 1893. — Romberg, Die Lehre von Herzneurosen. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. Bd. 1910. — Rosenbach, Die Behandlung der Herzneurosen. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 52. — Rosenbach, O., Über nervöse Herzschwäche, Neurasthenia vasomotoria. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886 und Krankheiten des Herzens. Berl. Wien 1897. — Rumpf, Diagnose und Behandlung des Herzens und Gefäßneurosen. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 28/29. — Schmidt, Ad., Beiträge zur Kenntnis der Herzneurosen. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 16. — Schön, Herz- und Magen-neurosen durch Höhenschichten. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 40. — Singer, Störung der Herztätigkeit bei Erkrankung des Magendarmkanales. Wien. klin. Rundschau. 1901. — Treupel, Ist die von Herz beschriebene „Phrenokardie“ eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 31. — Derselbe, Über Herzneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 97. — Weiland, W., Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über den fördernden Einfluß der Vaguserregung auf das Auftreten von Extrasystolen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. 9. 1911.

### VIII. Der Kreislauf in seinen Beziehungen zu physiologischen und pathologischen Zuständen.

Albu, Die Wirkung körperlicher Anstrengung beim Radfahren. Berl. klin. Wochenschrift 1897. Nr. 10. — Bachus, Über Herzerkrankungen bei Masturbanten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 54. — Bamberger, Wiener medizinische Wochenschrift. 1880. S. 352. — Beneke, Die Altersdisposition. Marburg 1879. — Derselbe, Über das Volum des Herzens und die Weite der Aorta pulmonalis und Aorta ascendens. Schriften z. Bef. der ges. Naturwissensch. in Marburg Kassel 1879. 9. Suppl. Heft 2. — Bingel, A., Untersuchungen über den Einfluß des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 2. — Blacker, G. F., Heart Diseases in Relation to Pregnancy and Labor. Brit. M. J. London 1907. Bd. 1. S. 1225. — Bürger, Max, Über Herzfleischveränderungen bei Diphtherie. Dissertation Würzburg 1911. — Condray, Pathogenese der sogenannten Wachstumsschmerzen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1213. — Curschmann, H., Vasomotorische Krämpfe bei Stenokardie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 38. — Dietlen, Größe und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 88. — Feis, O., Über die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischem Herzfehler. Samml. klin. Vortr. Leipzig. Gynäkolog. Nr. 78. — Fellner, O., Herz und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Berlin 1901. Bd. 14. S. 370. — Ferranini, Infantilismo mitralico. Riforma med. 1900. Nr. 281—283. — Fiedler, Über Herzerkrankheiten infolge von Überanstrengung. Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden 1894/95. — Fischer und Schlager, Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 98. 1910. — François-Franck, Sur la part importante qui revient à l'état du muscle cardiaque dans la production des insuffisances tricuspidiennes transitoires. Compt. rend. Soc. Biol. Paris. 1882. Bd. 34. S. 88. — Freudenthal, Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Herzerkrankung infolge von Überanstrengung. Dissertation. Breslau 1889. — Graßmann, Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 20. — Ham-

burger, Arterienregidität im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 250. — Hellendal, H., Herzfehler in der Schwangerschaft und operative Sterilisation. Med. Klinik. Berlin 1907. S. 763. — Herxheimer, Fettinfiltration und Fettdegeneration. Lubarsch-Ostertags Ergeb. Bd. 8. S. 1. 1902. — Henschen, Zur akuten Dilatation beim Alkoholherz und bei der Herzdegeneration. Mitteilg. a. d. med. Klinik zu Upsala 1898. — Kisch, Das Mastfettherz. Prag 1903. — Kraus, Fr., Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibl. Med. Bd. 1. — Kraus, Über Fettdegeneration und Fettinfiltration. Verhandl. d. Deutsch. path. Ges. 1903. — Kraus, F., Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klinik. 1905. Nr. 50. — Krehl, Schädigungen des Herzens durch übermäßigen Sport. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1558. — Derselbe, Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Wien 1901. — Külbs, F., Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Path. Bd. 56 und Kongr. f. inn. Med. 1906. — Derselbe, Über den Einfluß der Bewegung auf den wachsenden und erwachsenen Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1912. — Derselbe und Brustmann, Untersuchungen an Sportsleuten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 77. Heft 5—6. Lancereaux, Das anomalies cardiaques Gaz. d. hôp. Paris 1880. Bd. 53. S. 850, 875, 883, 890, 906, 930, 981. — Lehmann, Untersuchungen über den Tabakrauch. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. — Leyden, Über Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med. 5. — Derselbe, Über die Komplikation der Schwangerschaft mit chronischer Herzkrankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1893. Bd. 23. S. 1. — Derselbe, Herzkrankheiten infolge von Überanstrengungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. — Lewinski, Die Störungen im Zirkulationsapparat Chlorotischer. Virchows Arch. 76. S. 292. — Neu und Wolff, Experimentelles und Anatomisches über „Myomherz“. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 2. — Peacock, Z. B., Malformations of the Human Heart, London 1866. — Romberg, E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906. — Schwiening, Militärtauglichkeit der zum einjährig-freiwilligen Dienst berechtigten Wehrpflichtigen. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2271. — Stengel, A., and Stanton, Heart and Circulation in Pregnancy and the Puerperium. Trans. Assoc. Am. Phys. Phila. 1904. Bd. 19. S. 520. — Szabo, Über die Bradykardie im Wochenbette. Frommels Jahresber. 1901. S. 700. — Traube, Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Perikarditis und Pleuritis entwickeln. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine diffuse Stauungspneumonie bedingt. Beitr. z. Path. u. Phys. Bd. 3. S. 153. — Derselbe, Über die Hypertrophie der linken Herzkammer und über Nierenschwumpfung. Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. Bd. 2. — Derselbe, Die Erscheinungen der abnormen Spannung des Aortensystems bei Nierenkranken. Dasselbst Bd. 2. — v. Zebrowski, Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 20.

### Herz und Trauma.

Barié, Recherch. cliniques et expériment. sur les ruptures volvulaires du coeur. Rev. de med. 1881. — Bernstein, R., Über Verletzungen u. Erkrankungen d. Herzens d. stumpfe Gewaltwirkung a. d. Brustkorb. Vierteljahresschrift f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 30. 1905. — Derselbe, Über die durch Kontusion und Erschütterungen entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 29. S. 519. — Brentano, Zur Kasuistik der Herzverletzungen. Dissertation. Berlin 1890. — Bracht und Wächter, Beitrag zur Ätiologie und patholog. Anatomie der Myocarditis rheumatica. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. 1907. — v. Criegern, Über Schädigung des Herzens durch eine bestimmte Art von indirekter Gewalt, von Zusammenknickung des Rumpfes über seine Vorderfläche. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. Bd. 13. Heft 1. 1904. — Denning, Ein Fall von Papillarmuskelzerreißen. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. 1909. — Devé, Rupture spontanée dun pituitaire du coeur, mort rapide. Bullet. medical. 1908. — Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Bd. 2. Leipzig 1889. — Ebbinghaus, Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen des Herzens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 66. — Ercklentz, Traumatische Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. S. 413. — François-Franck, Leçons inédites de 1881. Nr. 82 de mots, zitiert nach Sterns. — Fränkel, E., Traumatische Herzklappenzerreißen. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 15. — Goldscheider, Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 17. — Heller, A., Über ein traumatisches Aortenaneurysma und traumatische Insuffizienz der Aortenklappen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79. 1904. — Henny, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Herzverletzungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1907. Nr. 24. — His und Beitzke, Berl. klin. Zeitschr. 1910. — Derselbe, Herzleiden und Anfälle. 6. Vortrag gehalten im Reichsversicherungsamt am 19. Dezember 1908. — Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51. 1893. — Jochmann, Zur Kasuistik traumatischer Herz- und Gefäßaffektionen. Monatsschr. f. Unf.-Heilkunde 1902. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und der nervösen Herzkrankheiten. Wien 1901. — Külbs, Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1908 u. Mitteil. a. d. Grenz-

gebieten 1909. Bd. 19. Heft 4. — Derselbe, Lunge und Trauma. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. Bd. 62. — Lorenz, Die Bloßlegung des verletzten Herzens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. — Ores, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax. Deutsche Chirurgie 1888. Lieferung 42. — Osten, Traumatische Herzerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 794. — Rehn, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie 1907. Zur Chirurgie des Herzens. Diskussion daselbst. — Reubold, Bemerkungen über die Quetschung der Eingeweide von Brust- und Bauchhöhle. Friedr. Blätt. f. gerichtl. Med. 1890. — Revensdorf, Über traumatische Rupturen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 2. 1903. — Derselbe, Über traumatische Aortenwandrupturen etc. Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 4. Heft 4. 1905. — Riedinger, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax. Handb. d. prakt. Chir. Bd. 2. 2. Aufl. Stuttgart 1902. — Rumpf, Medizinische Klinik 1912. Nr. 45. — Rose, Herztamponade. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 20. 1884. — Schlecht, Zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. Monatsschr. f. Unf.-, Heil.- u. Invalidenwesen. Jahrgang 15. Nr. 10. — Schmidt, M. B., Über traumatische Herzklappen- und Aortenzerreißung. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 38. — Stern, B., Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 2. Auflage. 1. Heft. Jena. Fischer 1907. — Ziemke, Beiträge zum Tod durch Herzverletzungen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 35. Suppl. Heft.

### Herz und andere organische Erkrankungen.

#### Respirationsorgane.

v. Basch, Klinische und experimentelle Studien. Bd. 1 u. 2. — Bettelheim und Kauders, Experimentelle Untersuchungen über die künstlich erzeugte Mitralsuffizienz und ihren Einfluß auf Kreislauf und Lunge. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. S. 74. — Bohr, Über die Lungenatmung. Scand. Arch. f. Physiol. Bd. 2. S. 236. — Brugsch, Herz bei Kyphoskoliose. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 33. — Hering, E., Beziehung der kardialen Lungenhyperämie zur Atmung. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1901. S. 603. — Herz, Beeinträchtigung des Herzens durch schlechte Körperhaltung. Therap. d. Gegenwart. Juni 1908. — Derselbe, Herzmuskelinsuffizienz durch Raummangel. Kongr. f. innere Med. 1908. S. 292. — Kockel, Über entzündliches Lungenödem. Naturforscherversamml. z. Frankfurt 1896. — Kraus, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibl. med. D. 1. Heft 3. 1897. S. 36. — Löwit, Über die Entstehung des Lungenödems. Ziegler Beitr. Bd. 14. S. 401. — Matthes, Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane. v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. S. 828. — Müller, Fr., Die Erkrankungen der Bronchien. Die Deutsche Klinik. Bd. 4. S. 279. (Untersuchung des Auswurfes auf Eiweiß.) — Orth, Zur Kenntnis der braunen Induration der Lunge. Virchows Arch. Bd. 58. S. 126. — Rubow, Untersuchungen über die Atmung bei Herzkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. S. 255. — Sahli, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Arch. f. exper. Path. Bd. 19. S. 433. — Derselbe, Zur Pathologie des Lungenödems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. S. 482. — Schott, A., Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12. S. 306. — Schmidt, A., Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magendarmleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1909. — Traube, Bemerkungen über kardiales Asthma. Beiträge usw. Bd. 3. S. 909. — Vejas, Mitteilungen über den Puls und die vitale Lungenkapazität etc. Samml. klin. Vortr. Leipzig 1886. Nr. 269. — Wenckebach, K. F., Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 465—660. 1907.

#### Infektionskrankheiten.

Aschoff, Zur Myokarditisfrage. Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellsch. 1904. Heft 2. S. 46. — Desnos et Huchard, Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse. Paris 1871. — Dietlen, Über Herzdilatation bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 15. — Eppinger, Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 15. — Fiedler, Über akute interstitielle Myokarditis. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden. — Geipel, Untersuchungen über rheumatische Myokarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. S. 75. — Gottlieb, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegiftes. Med. Klinik 1905. Nr. 25. — Henschen, Über akute Herzerweiterung bei akutem Rheumatismus und Herzklappenfehlern. Mitteilg. a. d. med. Klinik in Upsala. Bd. 2. 1899. — His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhöe. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 40. — Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique. Rev. de méd. 1885. S. 843. — Leyden, Über die Herzaffektionen bei der Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4. S. 334. — Mosler, Über Collapsus nach Diphtherie. Arch. d. Heil-

kunde 1873. Bd. 14. S. 61. — Ortner, Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei akuten Infektionskrankheiten. Wien und Leipzig 1905 und Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1905. S. 506. — Päßler und Romberg, Weitere Mitteilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1896. Bd. 6. S. 25. — Pfeiffer (unter Ribbert), Beitrag zur Histologie der akuten Entzündung. Diss. Bonn. 1887. — Ribbert, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mittel a. d. Grenzgebieten. Bd. 5. — Rolly (unter Gottlieb), Über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 42. S. 283. — Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach u. Diphtherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 368. Bd. 49. S. 412. — Derselbe, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 141. — Derselbe, Welchen Anteil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 51 u. 52. — Schmalz, Die klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparat bei der Diphtherie. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. S. 97. — Derselbe, Über chronische Herzstörungen nach Diphtherie. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden. — Derselbe, Zur Kenntnis der Herzstörungen beim Scharlach und ihrer Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32. — Sellentin (unter Hansemann), Akute isolierte interstitielle Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. S. 298. — Sommer, Ein Fall von Herzthrombose bei Myokarditis fibrosa nach Scharlach usw. Charitéannalen. 13. Jahrg. 1888. S. 647. — Steffen, W., Bleibende Mitralinsuffizienz nach Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 48. S. 285. — Wiesel, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 24.

---

# Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abbée 1276.  
 Abel 159.  
 Achard 721.  
 Achelis 599, 805, 1281.  
 Adam 856, 1273.  
 Adam, A. 159.  
 Adam, H. 972, 1276.  
 Adams 945, 1212, 1267.  
 Ahlers 792.  
 Albers-Schönberg, 260, 901, 1270.  
 Albrecht, E. 817, 975, 1029, 1624, 1273.  
 Albrecht, W. 159.  
 Albu 1287.  
 Albut 1223.  
 Alexander 629.  
 Alexander, A. 11, 40, 159.  
 Allard 694, 808.  
 Altstaedt 627, 806.  
 Alzheimer 1129.  
 Amenomija 816.  
 Amerio 1042.  
 Anders 1281.  
 Anke 768, 809.  
 Anrep 1218.  
 Apelt 1282, 1286.  
 Apolant 269, 354, 464, 801, 805.  
 Archavsky 734, 808.  
 Arloing 474, 566, 609, 610, 807.  
 Armauer 53.  
 Arnold 655, 657, 800, 807, 813, 858, 1265, 1285, 1286.  
 Arnsberger 1284.  
 Aronade 484, 805.  
 Aronsohn, E. 159.  
 Aronson 473, 502.  
 Asch 975.  
 Aschenbrandt 244, 800.  
 Aschoff 204, 813, 817, 848, 851, 853, 854, 855, 863, 864, 938, 948, 949, 950, 974, 975, 1026, 1028, 1030, 1031, 1043, 1055, 1082, 1102, 1105, 1106, 1107, 1111, 1167, 1216, 1264, 1265, 1266, 1267, 1273, 1278, 1280, 1282, 1285, 1289.  
 Ascoli 951.  
 Ashton 863, 950, 1267.  
 Askanasy 1274.  
 Askoli 863.  
 ABmann 261, 280, 349, 713, 800, 801, 803, 808.  
 Asthon 863.  
 Astier 1148.  
 Auclair 473.  
 Auenbrugger 868, 869.  
 Aufrecht 383, 386, 387, 405, 407, 431, 437, 438, 444, 449, 450, 466, 499, 536, 568, 656, 801, 802, 804, 805, 807, 808, 809, 1282.  
 Austrogesilo 447, 448, 805.  
 Avellis 378 803.  
 Babonneix 802, 805.  
 Baccelli 253.  
 Bachus 1287.  
 Backhaus 1283.  
 Bacmeister 490, 491, 510, 516, 537, 565, 601, 624, 805.  
 Badezewski 957.  
 Baehr 372, 373, 803.  
 Baely 798.  
 Baer 600, 802, 805.  
 v. Bärensprung 881.  
 Baermann 425, 804.  
 Bäumlner 303, 660, 807, 989, 1023, 1024, 1039, 1107, 1244, 1282.  
 Baginski 154, 441.  
 Bahr 863.  
 Bailey 1275.  
 Baillie 465.  
 Baldwin 509.  
 Balfours 1117.  
 Balint 1271.  
 Ballin 810.  
 Balzer 809.  
 Bamberger 372, 1044, 1115, 1286, 1287.  
 Bandelier 564, 625, 626, 628, 805.  
 Banti 1279.  
 Baranoff 1273.  
 Bard 697, 778, 809, 1278.  
 Barié 1227, 1228, 1278, 1288.  
 Barling 795.  
 Barows 1250.  
 Barr 950, 1267.  
 Bartel 488.  
 Basch 825, 1145, 1237.  
 v. Basch, S. 285, 895, 1269, 1276, 1281, 1282, 1264, 1289.  
 Bauer 360.  
 v. Bauer, Jos. 1090.  
 Baum 1109.  
 Baumbach 1281.  
 v. Baumgarten 243, 466, 484, 533, 1227.  
 Baumgarten 1285.  
 Baurowitsch 64.  
 Bayer 1282.  
 Bayle 465.  
 Baylß 1270.  
 Beck 1268, 1276, 1281.  
 Beck, C. 1265, 1270.  
 v. Beck 1285.  
 Becker 869, 807, 1281.  
 Beckert 1231.  
 Beckmann, H. 1, 159.  
 Beesen 863.  
 Beeson 950, 1267.  
 Behrenroth 810.  
 v. Behring 472, 476, 479, 481, 485, 487, 488, 496, 497, 501, 502, 511, 528, 530, 806.  
 Beitzke 243, 481, 601, 800, 815, 1288.  
 Belski 950, 951, 1267.  
 Benda 485, 608, 1015, 1129, 1131, 1132, 1137, 1138, 1141, 1142, 1144, 1147, 1282, 1283, 1284.  
 Benecke 598.  
 Beneke 291, 294, 301, 802, 1219, 1276, 1285, 1287.  
 Bensch 103.



- Benze 972.  
 Bergeat 23, 159.  
 Bergengrün 159.  
 Berger 1273, 1283.  
 Bergmann 1090, 1279.  
 v. Bergmann 1269.  
 v. Bergmann, A. 159.  
 v. Bergmann, E. 54, 159, 204.  
 Bernard 830.  
 Bernert 1147.  
 Bernet 1273.  
 Bernheim 498.  
 Bernoulli 270, 801.  
 Bernstein 884, 1048, 1273.  
 Bernstein, R. 1288.  
 Besançon 385, 804.  
 Bethe 859.  
 Bettelheim 1289.  
 Betzold 1211.  
 De Beurmann 819.  
 Beuttenmüller 1268.  
 Beyle 742.  
 Bezold 1267.  
 Bezzola 382, 804.  
 Biach 750, 809.  
 Bibergeil 292, 802.  
 Bichat 1118.  
 Bidder 1266.  
 Biedert 566.  
 Bien 235, 799.  
 Bier 1285.  
 Biermer 35, 358, 802.  
 Billings, F. 159.  
 Binder 1147.  
 Binet 597.  
 Bingel 897, 1191, 1269, 1287.  
 Binswanger 505, 1234.  
 Binswanger O., 1286.  
 Binz 1207.  
 Birch-Hirschfeld 490, 514, 515,  
 521, 537, 557.  
 Bischoff 863.  
 Bittorf 221, 231, 345, 391, 670,  
 697, 739, 752, 799, 803,  
 804, 808, 809, 965, 1283.  
 Bizot 1038.  
 Blacker 1287.  
 Blackman 857, 858, 1267.  
 Blaschko 54, 159.  
 Blauel 897, 1042, 1270, 1279,  
 1286.  
 Bloch 482, 506, 509, 564, 689,  
 806, 808.  
 Blum, R. 605.  
 Blume 1284.  
 Blümel 307, 308, 309, 802.  
 Blumenfeld 492, 805.  
 Boas 1166.  
 Bock 54, 816.  
 Bock, J. 1275.  
 Böhme 993.  
 Boehr 1279.  
 Bönniger 221, 234, 663, 666,  
 669, 701, 799, 807, 808,  
 1267.  
 Boghean 801.  
 Bohr 213, 215, 219, 220, 231,  
 233, 249, 663, 666, 798,  
 800, 807, 1289.  
 Du Bois-Reymond, R. 159.  
 Bollinger 60, 61, 159, 476,  
 1090, 1091, 1251, 1260.  
 Bonhoeffer 1273.  
 Bonnet 1116.  
 Borchenski 804.  
 Borchert 224, 800.  
 Borgherini 1274.  
 Bornmann 1285.  
 Bornstein 832, 835, 935, 1280.  
 Borst 682.  
 Boruttau 798, 1274.  
 Bouchard 204, 628.  
 Bouget 783, 809.  
 Bouillaud 425.  
 Le Bourdellès 647, 806.  
 Boveri 1282.  
 Bracht 1267, 1288.  
 Brandenburg 856, 857, 990,  
 1271, 1274, 1275.  
 Brauer 166, 168, 169, 199, 214,  
 465, 497, 628, 642, 644,  
 645, 646, 742, 743, 747,  
 753, 760, 806, 809, 1278,  
 1279.  
 Braun 615, 798, 810, 1264,  
 1278.  
 Braun, L. 1281.  
 Braunwarth 1007.  
 Bräunig 854.  
 Bräuning 1265.  
 Brée 358.  
 Brehmer 466, 525, 598.  
 Brentano 1288.  
 Bresche 1103.  
 Bretonneau 358.  
 Breuer 211.  
 Brieger 1202.  
 Brissaud 204, 1216.  
 Broadbent 602.  
 Brockbank 1058.  
 Broeckaert 147, 159.  
 Brösicke 106.  
 Broll 504.  
 Bromwell 863.  
 Broussais 465.  
 Browicze 813.  
 Brown 43.  
 Brown-Séguard 1210.  
 Bruck 508, 806.  
 Brudi 1244.  
 Brückner 328, 802.  
 Brügelmann 36, 159, 803.  
 Brüning 91, 486.  
 Brüning W., 159.  
 Brünings 157.  
 Brünning 1119.  
 Brugsch 1269, 1289.  
 Bruhns 1283.  
 Brukhart 1146.  
 Brun 939.  
 Bruns 204, 215, 218, 221, 231,  
 232, 270, 294, 671, 743,  
 744, 746, 747, 799, 800,  
 801, 807, 809, 1094.  
 Bruns, O. 798, 644, 669, 679,  
 802, 1224, 1276.  
 Brustmann 1288.  
 Bryan Robinson 1090.  
 Buchanan 880.  
 Buchmann 343, 346, 352, 803.  
 Budge 1210.  
 Bühler 1285.  
 Bürger 1030, 1289.  
 Buhl 536.  
 Bunge 1279.  
 v. Bunge 524.  
 Burckhardt 479.  
 Burckhardt, E. 690.  
 Burckhardt, H. 631, 633.  
 Burckhardt, M. 497, 498, 512,  
 806.  
 Burger 149.  
 Burger, H. 159.  
 Burke 1281.  
 Burkhardt 526, 527.  
 Burnet 529.  
 Burrows 859, 1266.  
 Burwinkel 1278.  
 Buschan 1197, 1198.  
 Buser 77.  
 Bussenius 134.  
 Butry 385, 804.  
 Butler 950, 951, 1267.  
 Caldera 159.  
 Calmette 506, 528, 529, 561,  
 621.  
 De la Camp 497, 558, 588,  
 648, 806, 901, 1103, 1224,  
 1263, 1270, 1282, 1284,  
 1285, 1994.  
 Canali 336.  
 Cantacuzène 502.  
 Cardone 42, 159.  
 de Carli 37.  
 Carlson 859.  
 Caro, A. 162, 1092.  
 Cartex 159.  
 Caspari 635, 807.  
 Casselberry 159.  
 Castex 52.  
 Catti 134.  
 Celsus 358.  
 Ceranlo 1281.  
 Chabert 1237.  
 Chalier 161.  
 Chamber 1052.  
 Chantemesse 790.  
 Chapmann 1267.  
 Charkot 204, 367, 417, 449,  
 1119, 1120, 1197, 1212, 1282  
 Charon 601, 806.  
 Chauveau 466, 949, 1000,  
 1271.  
 Chavéclay 957.  
 Chelius 883.

- Chelmonski 360, 803.  
Cherechewsky 1286.  
Chiari 75, 159, 432, 802, 1129, 1130, 1279, 1283.  
Chiari, O. M. 317.  
Chilesotti 345, 803.  
Chommer 560, 806.  
Chrisp 1148.  
Christ 1268.  
Christ, H. 1264.  
Christen 801, 936, 937, 1271.  
Ciechanowsky 486.  
Citron 696, 809, 1286.  
Citron, J. 508.  
Citronblatt 240, 592, 799, 806.  
Clark 1285.  
Clerc 1272.  
Clemens 1279.  
Clement 922.  
Cloetta 215, 231, 232, 233, 270, 361, 362, 638, 798, 799, 803, 991, 1275.  
Coatz 1210.  
Coenen 453, 805.  
Cohaus 485.  
Cohn 527, 528, 813, 1285.  
Cohnheim 221, 286, 290, 466, 482, 799, 815, 1101, 1203, 1282, 1285.  
Cohn Kindberg 265, 266, 801.  
Combe 624, 625, 806.  
Comby 730.  
Condray 1287.  
Connor 809.  
Conner, O. 950, 1214.  
Cooper 950, 1267.  
Cordes 1286.  
Corner 496.  
Cornet 303, 309, 469, 475, 477, 483, 485, 488, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 519, 522, 524, 527, 560, 566, 612, 631, 712, 802, 805.  
Corning 207, 798.  
Corradi 1153.  
Corrigan 347, 1281.  
Corvisart 1024, 1226, 1264.  
da Costa 1223.  
Cotton 728.  
Councilman 485, 1028.  
Courmont 474, 566, 610.  
Cowl 884.  
Cramer 1282.  
Cremer 938, 1270.  
Crédé 1279.  
v. Criegern 345, 350, 803, 1224, 1288.  
Crisp 1144.  
Crossonini 696, 808.  
Cruveilhier 153, 465.  
Cullen 1267.  
Curschmann 168, 316, 358, 464, 802, 808, 971, 1041, 1151, 1204, 1244, 1273, 1274, 1279, 1281, 1282, 1283, 1287.  
Cushny 938, 944, 1272.  
v. Cyon 821, 211, 1286.  
Czaplewski 566.  
Czermak 955, 1202.  
Czerny 517, 1285.
- Dalquen 880.  
Dammann 481.  
Danielopulo 942, 1272.  
David 269, 647, 801, 806, 807.  
Davidsohn 346, 803.  
Davis 291, 801.  
Davydon 1267.  
Dehon 897.  
Dehio 933, 945, 1049, 1272, 1280, 1281, 1286.  
Deist 603.  
Delbet 1281.  
Delhommeau 1227.  
Delille 1249.  
Delormes 1042.  
Demme 152, 224.  
Deneke 1130, 1283, 1285.  
Denker 39, 63, 159, 809.  
Denneke 863.  
Denning 1288.  
Denys 502.  
Desnos 1289.  
Determann 1282, 1286.  
Dettweiler 467, 497.  
Deutschmann 239, 362, 803.  
Devé 1288.  
Devic 808, 809.  
Deycke 503, 504, 627, 806.  
Dickinson 1148, 1204.  
Dietlen 404, 713, 808, 901, 904, 905, 909, 910, 1029, 1093, 1094, 1201, 1224, 1242, 1268, 1270, 1287, 1289.  
Dietrich 813, 1231.  
Dietschy 391, 603, 804.  
Dieudonné 805.  
Dieulafoix 171.  
Dieulafoy 691, 737, 785, 790, 792.  
Disse 485.  
Dmitrenko 1281.  
Dmochowski, Z. 13, 159.  
Döhle 1104, 1129, 1131, 1132, 1283, 1284.  
Dogiel 828, 859, 873, 1268.  
Dohan 1276.  
Donath 1130, 1284.  
Donders 208, 209, 665.  
Dorendorf 162, 769, 780, 809.  
Dorndorf 159.  
Downie 159.  
Doyen 257.  
Drasche 1285.  
Drysdale 1279.
- Dubi 509.  
Dubois-Reymond, R. 210, 798.  
Dubus 897.  
Dudgeon 883.  
Düms 1228, 1230, 1233, 1288.  
Dürck 242, 244, 800, 804.  
Dufour 704, 808.  
Dunbar 37, 159, 1281.  
Duncan 763.  
Dunin-Karwicka 339, 803.  
Durig 666, 807.  
Durst 1279.  
v. Dusch 1202.  
Dwotrenko 1275.
- Eastwood 471.  
Ebbinghaus 1227, 1230, 1231, 1288.  
Ebert 816.  
Eberth 813, 814, 1264, 1286.  
Ebner 813.  
v. Ebner 1264.  
Ebstein 248, 360, 799, 800, 803, 869, 871, 1268, 1276, 1285.  
Ebstein, E. 235, 1264.  
Eckersdorf 809.  
Eckhard 826.  
Edens 485, 486, 487, 803, 806, 889, 931, 952, 960, 989, 1046, 1275.  
Edgreen 1283, 1286.  
Edinger 1216.  
Edmunds 944, 1272.  
Egger 241, 308, 559, 634, 799, 802, 806.  
Ehrenberg 1096.  
Ehret 1269.  
Ehrlich 1284.  
Ehrlich, P. 466, 472, 624.  
Eich 1284.  
Eichel 1279.  
Eichhosrt 383, 386, 689, 696, 703, 730, 731, 732, 749, 752, 763, 808, 809, 1033, 1043, 1211, 1253, 1273, 1280.  
Eicken 105.  
Einhorn 376, 1273.  
Einhoven 221, 798, 873, 874, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 938, 1270.  
v. Eiselsberg 52, 1279.  
Eisenmenger 1279.  
Eisner 696, 726, 808.  
Ekgren 1276.  
Elfer 479, 480.  
Ellermann 566.  
Ellinger 880.  
Enderlen 387.  
Endriß 28, 159.  
Engel 516, 824, 1271.  
Engel, H. 591.  
Engelhardt 495, 806.

- Engelmann 274, 826, 827, 855, 859, 917, 938, 941, 946, 1210, 1267, 1264, 1271, 600, 806.  
 Engelsmann 600, 806.  
 Ensgraber 1281.  
 Ephraim 159, 378, 803.  
 Eppinger 214, 215, 225, 226, 232, 359, 446, 672, 695, 699, 798, 799, 803, 805, 808, 921, 1050, 931, 1147, 1148, 1212, 1238, 1271, 1272, 1273, 1289.  
 Epstein 506, 1285.  
 Erb 1120, 1121, 1128, 1176, 1185, 1259, 1283, 1284, 1286.  
 Erb, jun. 1109, 1283.  
 Erben 1281.  
 Ercklentz 1233, 1288.  
 Erlandsen 566.  
 Erlanger 855, 857, 858, 948, 1216, 1265, 1267.  
 Escherich 432, 506, 517, 804.  
 Esmein 950, 1268, 1272.  
 Esmien 863.  
 Etien 1145.  
 Etienne 1249.  
 Eulenburg 1286.  
 Ewald 746, 1274.  
 van Eysselstein 268, 801.
- Faber 1101, 1220, 1285.  
 Fabris 1132, 1146.  
 Fahr 824, 851, 863, 950, 1110, 1129, 1130, 1260, 1265, 1267, 1283, 1284.  
 Faivre 893.  
 Fano 855, 946.  
 Fantino 1211.  
 Fantus 933, 1269.  
 Fatianoff 1044, 1280.  
 Fawaro 815.  
 Fawizky 403.  
 Feenders 722, 808.  
 Feer 527, 802.  
 Feis 1287.  
 Feldt 629.  
 Fellner 934, 1050, 1126, 1251, 1274, 1280, 1283, 1287.  
 Féréol 153.  
 Férimon 1227.  
 Ferranini 1287.  
 Fibiger 481, 486.  
 Fick 975.  
 Ficker 474.  
 Fiedler 691, 1287, 1289.  
 Fiessinger 1284.  
 Filehne 337, 805, 1273.  
 Findel 484.  
 Finkelnburg 1267.  
 Finkelstein 360, 432, 804.  
 Finkler 328, 440, 629, 805.  
 Finsen 641.
- Fischer 486, 1007, 1128, 1227, 1279, 1286, 1287, 1289.  
 Fischer, B. 1109.  
 Fischer, H. 669.  
 Fischer, W. 362, 803.  
 Flack 853, 854, 856, 938, 1267.  
 Flack, M. W. 1266.  
 Fleischmann 274, 1275.  
 Flexner 394, 790.  
 Flies 34.  
 Fließ, W. 39, 160.  
 Flint 1063.  
 Flockemann 809.  
 Floyer 358.  
 Flüge 493.  
 Focke 989, 1275.  
 Forbes 1204.  
 Forlanini 642, 643, 644, 645, 647, 806.  
 Forschbach 221, 231, 670, 739, 799, 965.  
 Foster 1227, 1228.  
 France 505.  
 François—Franck 35, 1227, 1279, 1282, 1287, 1288.  
 Fränkel 12, 72, 193, 242, 383, 384, 389, 397, 398, 401, 416, 418, 420, 424, 426, 432, 433, 444, 445, 446, 449, 450, 454, 460, 518, 519, 573, 574, 577, 659, 662, 714, 791, 796, 798, 800, 801, 803, 804, 805, 807, 1272, 1273, 1281, 1284, 1285.  
 Fränkel, A. 237, 338, 339, 341, 354, 508, 444, 453, 457, 592, 669, 713, 771, 772, 773, 774, 785, 803, 808, 809, 810, 987, 988, 989, 992, 1041, 1145, 1275, 1279, 1283.  
 Fränkel, B. 11, 28, 35, 37, 75, 76, 111, 129, 154, 160, 466, 471, 493.  
 Fränkel, C. 473.  
 Fränkel, E. 407, 593, 1227, 1129, 1288.  
 Fraentzel 372, 404, 1115, 1264.  
 Fränzel 1092.  
 Frank, C. 878.  
 Frank, D. 883, 884, 1272.  
 Frank, E. 1269, 1283, 1285.  
 Frank, O. 1269, 1281.  
 Frank, P. 834.  
 Franke 207, 389, 414, 798, 804, 1000.  
 Frankenhäuser 1277.  
 Franz 527.  
 Franze 1276.  
 Fraser 1275.  
 Frédéric 1200.  
 Frédérici 70.  
 Frédéricq 798, 855, 921, 938, 944, 1216, 1267.  
 Frenzel 1033.
- Frerichs 602.  
 Frese 160.  
 Freud 361.  
 Freudenthal 1287.  
 Freund 515, 516, 517, 677.  
 Freund, L. 39.  
 Freund, R. 1275.  
 Freund W. A. 490, 512, 513, 617, 665, 666, 667, 668, 806, 807.  
 v. Frey 831, 885, 894, 1264, 1269.  
 Freyhahn 1201.  
 Freystadt, B. 160.  
 Frick 715, 808, 1272.  
 v. Frick 160.  
 Friedberger 393, 394, 483, 484.  
 Friedel 483.  
 Friedenthal 977, 1211.  
 Friedmann 504, 627.  
 Friedmann, Fr. Fr. 615, 806.  
 Friedreich 4, 71, 800, 1038, 1264, 1268, 1283.  
 Friedrich, E. B. 160.  
 Friedrich 1283.  
 Frisch 52.  
 Fröhlich, W. 211, 212, 798.  
 Fromme 1050.  
 Fromme, F. 1280.  
 Fromment 1251.  
 Frugoni 227, 799.  
 Fuchs 689, 808, 986.  
 v. Fürth 1109.  
 Fürbringer 809.  
 Fürstenberg 1276.  
 Fukushi 1130, 1284.  
 Fulpius 312, 683, 802, 808.  
 Funaro 924, 1271.
- Gärtner 894, 1269.  
 Gaetani 849.  
 Gaethgens 328, 802.  
 Gaffky 480.  
 Gairdner 1117.  
 Gaisböck 200.  
 Galdi 278, 801.  
 Gallaverdin 1202.  
 Galli 1272.  
 Gamaleia 502.  
 Gandin 802.  
 Ganter 856, 857, 1267.  
 Garré 780, 797, 805, 809.  
 Gaskell 826, 835, 853, 855, 859, 938, 944, 946, 948, 1210, 1212, 1216, 1266.  
 Gauthier 1204.  
 Gautret 446, 805.  
 Gebhardt 467.  
 Gee 728.  
 Gegenbaur 1266.  
 Geigel 752, 800, 809, 1268.  
 Geigel, R. 873.  
 Geipel 484, 1267, 1278, 1289.

- Geisböck 1269.  
 Geißler 1276.  
 Gelpke 790, 810.  
 Gendrin 466.  
 Georgopulos 1268.  
 Geppert 318, 671, 802, 1274.  
 Gerber 43, 52, 54, 62, 95, 160.  
 Gerhardt 135, 149, 200, 389, 575, 724, 800, 804, 806, 863, 1095, 1215.  
 Gerhardt, C. 297, 346, 406, 467, 778, 803, 809, 949, 983, 1044, 1064, 1102, 1103, 1116, 1145, 1151, 1244, 1264, 1268, 1274, 1281, 1286.  
 Gerhardt, D. 210, 217, 230, 231, 232, 233, 416, 697, 698, 699, 700, 729, 735, 798, 799, 808, 943, 944, 945, 948, 949, 950, 960, 991, 1043, 1044, 1045, 1052, 1053, 1055, 1109, 1264, 1267, 1269, 1272, 1275, 1280, 1282, 1286.  
 Gerhartz 696, 697, 727, 802, 808, 873, 877, 878.  
 Géronne 425.  
 Gesell 1272.  
 Gesellschaft 725, 808.  
 Ghon 489, 544, 806, 1012.  
 Gibson 863, 950, 955, 1117, 1264, 1267, 1272, 1286.  
 Gielczynski 436, 805.  
 Gigon 279, 801.  
 Gilbert 726, 825.  
 Gilder 920.  
 Gilewski 1148.  
 Gimbert 628.  
 Girode 602.  
 Glas 160.  
 Glax 1274.  
 Gleitsmann 160.  
 Gofferjé 716, 808.  
 Goldberg 974, 975.  
 Goldmann 160.  
 Goldscheider 249, 250, 704, 800, 801, 803, 808, 869, 870, 871, 1268, 1276, 1278, 1281, 1284, 1286, 1288.  
 Goldschmidt 54, 376.  
 Goldschmidt, T. 160.  
 Goldzieher 1108, 1283.  
 Goltz 824, 825, 826.  
 Gossage 1216.  
 Gotch 1271.  
 Gottlieb, R. 801, 987, 992, 994, 1275, 1289.  
 Gottstein 12, 160, 808.  
 Gougerot 810.  
 Goument 1251.  
 Grabower 147, 150, 160.  
 Gräffner 160.  
 Gräupner 933, 1271.  
 Grafe 597, 806.  
 Grancher 448.  
 Graßmann 1273, 1284, 1287.  
 Grau 631, 806, 1130, 1245, 1271, 1284.  
 Grawitz 346, 663, 687, 773, 1273.  
 Greck 498.  
 de Greck 806.  
 Gréhant 217, 817, 1146.  
 Gressot 395.  
 Griesinger 198, 199.  
 Griffon 385, 411, 804.  
 Gutzmann, H. 143, 145, 160.  
 Grober 489, 1090, 1092, 1283.  
 Grocco 227.  
 Groebel 804.  
 Gröber 262, 800.  
 Grödel 800, 901, 927.  
 Grödel, J. 1275, 1276.  
 Grödel, F. M. 1270, 1276, 1284.  
 Grödel, Th. 1201, 1272, 1276, Groß 385, 407, 444, 804.  
 Großer 521, 553.  
 Großmann 146, 147, 285, 803.  
 Großmann, M. 160.  
 Gruber, B. G. 1129, 1130, 1204, 1284.  
 Grünberg 384, 390, 804.  
 Grünwald 10, 11, 13, 14, 160.  
 Grütznern 834, 963, 982.  
 Grunmach 1272.  
 Gsell 945.  
 Gudzent 647.  
 Guéneau de Mussy 694.  
 Guillemot 454, 805.  
 Gull 1240.  
 Gumprecht 933, 1115.  
 Gussenbauer 1263.  
 Guttmann 1243.  
 Guttmann, E. 1044, 1052, 1053, 1054, 1281.  
 Guttmann, P. 624.  
 Gwerder 633, 806.  
 Hack 31, 35, 36, 160.  
 Haend 87.  
 Händel 392, 393, 394, 425, 804.  
 Hänisch 1270.  
 Haerle 809.  
 Haerle, T. 786.  
 Härting 768, 809.  
 Hagemann 1000.  
 Hagenbach 731.  
 Haidar Bey 61.  
 Hainau 1147.  
 Hajek 160.  
 Halbey 1279.  
 Haldane 219.  
 Hallenberger 1283.  
 Haller 859.  
 Hallopeau 1244.  
 Hamburger 486, 501, 507, 527, 528, 565, 704, 808, 1287.  
 Hammerschmidt 316, 802.  
 Hampel 1060, 1149.  
 Hampeln 1281, 1282.  
 Hanau 403.  
 Handford 1267.  
 Handforth 950.  
 Handwerk 863.  
 v. Hansemann 159, 492, 516, 520, 521, 522, 538, 547, 553, 584, 806, 1098.  
 Hansen 53, 1279.  
 Harbitz 486, 488.  
 Hare 1148.  
 Harras 514, 515, 516, 806.  
 Hart 339, 513, 514, 515, 516, 517, 806, 1273.  
 Hartley 766, 798, 805, 809.  
 Hartmann 28, 75, 77.  
 Hartmann, A. 160.  
 Harvey 824.  
 Hasebroek 820, 834, 958, 963, 982, 1133, 1207, 1264, 1269, 1273, 1277, 1281.  
 Hasenfeld 1047, 1115, 1268, 1280, 1281.  
 Hasse 1241.  
 Hasselbalch 210, 212, 214, 666, 798, 807.  
 Hatcher 1275.  
 Haun 881.  
 Hauser 792, 810.  
 Hay 863, 950, 951, 1267.  
 Head 240, 241, 1117, 1176, 1187, 1273, 1286.  
 Head, H. 799.  
 Hebra 51.  
 Hedinger 573, 806, 862.  
 Hegar 1250.  
 Heide, V. O. 1277.  
 Heidemann 1279.  
 Heidenhain 220, 244, 800, 813.  
 Heidenhain, B. 826.  
 Heidenhain, M. 1264.  
 Heinecke 362, 803, 863, 1267.  
 Heineke 239, 863.  
 Heinicke 950, 1215.  
 Heinz 265, 801.  
 Heinze 607.  
 Heitz 897.  
 Hellendal 1288.  
 Hellendall 773, 809.  
 Heller 485, 522, 538, 553, 573, 608, 786, 806, 809, 1104, 1129, 1145, 1147, 1284, 1285.  
 Heller, A. 1228, 1288.  
 Heller, R. 1264, 1268.  
 Hellin, D. 756, 809.  
 Hellmann 60.  
 Helm 207, 515, 798.  
 Henes 600, 806.  
 Henke 485, 486.  
 Henke, Fr. 160.  
 Henkel 888.  
 Henle 5, 653, 817.  
 Henle, A. 160.

- Henny 1231, 1288.  
 Henoch 443, 1099, 1189.  
 Henschen 1093, 1094, 1157, 1158, 1264, 1281, 1285, 1288, 1289.  
 Hensen 701, 808, 934, 1268, 1277.  
 Hering 175, 211, 855, 856, 857, 858, 860, 888, 889, 890, 919, 923, 927, 928, 938, 939, 940, 941, 943, 944, 945, 948, 949, 953, 957, 1077, 1200, 1201, 1210, 1216, 1263, 1267, 1269, 1271.  
 Hering, E. 1272, 1286, 1289.  
 Hering, H. E. 1264, 1269, 1281.  
 Hérisson 883.  
 Hermann 875, 880, 1264, 1269.  
 Hermann, F. 1281.  
 Hertz 1281.  
 Herxheimer 809, 863, 1267, 1288.  
 Heryng 20, 160.  
 Herz 808, 966, 1000, 1001, 1002, 1271, 1277, 1289.  
 Herz, H. 1286.  
 Herz, M. 1185, 1286.  
 Herz, Max 1264.  
 Herzfeld 8, 403.  
 Herzfeld, J. 160.  
 Hesse 768, 809, 974, 1090, 1265.  
 Heß 215, 217, 225, 226, 234, 265, 359, 798, 799, 803, 972, 1212, 1238, 1279.  
 Heß, L. 1286.  
 Heubner 517, 1129, 1138, 1284.  
 Heubner, W. 1275.  
 Hewetson, F. 147, 161.  
 Hewlet 1285.  
 Heymann P. 23, 40, 160.  
 Hildebrand 1283.  
 Hildebrandt 1044.  
 Hillenberg 527, 528.  
 Hinsberg 119.  
 Hippokrates 465.  
 Hirsch 739, 740, 1115, 1139, 1203, 1220, 1247, 1251, 1265, 1270.  
 Hirsch, C. 598, 599, 1045, 1270.  
 Hirsch, K. 1244.  
 Hirschfeld 1015, 1277, 1283.  
 Hirschfeld, F. 1278.  
 Hirschfelder 871, 948, 1052, 1053, 1224, 1264, 1267, 1269, 1272.  
 Hirschfelder A. D. 1278.  
 Hirt 325.  
 Hirtz 561.  
 His 808, 851, 938, 945, 946, 949, 950, 948, 951, 1096, 1147, 1212, 1214, 1216, 1265, 1267, 1281, 1285, 1289.  
 His, W. 854, 855, 859, 1266, 1272, 1275, 1278.  
 Hitzig 803.  
 Hocnard 1154.  
 Hochhaus 400, 409, 422, 448, 702, 704, 717, 782, 804, 805, 808, 809, 940, 1101, 1116, 1201, 1230, 1272, 1286, 1288.  
 Hodge 830.  
 Hodgson 1148.  
 Hoeflmayr 1286.  
 Högerstedt 1278.  
 v. Hößlin 287, 371, 801, 803, 804, 863, 950, 1198, 1215, 1267, 1269.  
 v. Hößlin, H. 1265.  
 v. Hößlin, H. (jun.) 391.  
 Hofbauer 214, 215, 221, 225, 227, 231, 232, 249, 516, 666, 670, 672, 680, 699, 798, 799, 800, 801, 803, 807, 1273.  
 Hofer 507.  
 Hoffmann 201, 204, 212, 813, 856, 857, 990, 1286.  
 Hoffmann, A. 863, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 932, 938, 949, 951, 953, 993, 1157, 1179, 1188, 1199, 1200, 1201, 1202, 1216, 1217, 1224, 1264, 1271, 1275, 1286.  
 Hoffmann, Aug. 895.  
 Hoffmann, B. 1166.  
 Hoffmann, E. 1069, 1070.  
 Hoffmann, F. A. 205, 239, 318, 324, 331, 332, 344, 345, 357, 798, 803, 807, 808, 916, 1278.  
 Hoffmann, F. B. 953, 1272.  
 Hoffmann, P. 1275.  
 von Hoffmann 77.  
 v. Hoffmann, K. 1278, 1265.  
 Hoke 1271.  
 Holder 1148.  
 Holl 846.  
 Holländer, E. 48, 160.  
 Holmgren 725, 808.  
 Holscher 160.  
 Holst 557.  
 Holzinger, J. 1272.  
 Holzknecht 204, 404, 775, 1270, 1282.  
 Home 85.  
 Hooker 859, 1267.  
 Hope 1045.  
 Hopmann 7, 11, 40, 160.  
 Hoppe 1269.  
 Hoppe-Seyler 746, 1121, 1284.  
 Hoppich 996.  
 Horder 728.  
 Horn 1091, 1274.  
 Horsley 147.  
 Horvath 975, 1273.  
 Hotz 629.  
 Huber 1204, 1275, 1279.  
 Huchard 289, 945, 965, 976, 993, 1108, 1124, 1126, 1205, 1212, 1213, 1264, 1267, 1278, 1283, 1284, 1286, 1289.  
 Huchs 939.  
 Huckert 205, 212, 798.  
 Hue 1287.  
 Hübener 445, 805.  
 Hüfner 213.  
 Hürter 218, 326, 392, 699, 746, 747, 799, 803, 804, 808, 809, 1277.  
 Hürthle 820, 834, 835, 63, 982, 1133, 1265, 1270.  
 Hüttner 1284.  
 Hughes 1277.  
 Humblet 854, 1266, 1267.  
 Hummel 61.  
 Huppert 407.  
 Husche 1273.  
 Hutchinson 583.  
 Ignatowski 1109, 1110.  
 Immermann 659.  
 Inada 814, 974, 1126, 1273.  
 Inda 1147.  
 In der Stroht 1277.  
 Isaaksohn 663, 807.  
 Iselin 265, 801.  
 Israel 788, 1283.  
 Israel, James 61.  
 Itard 742.  
 Iwersen 426, 804.  
 Jackson 357, 803.  
 Jacquin 785, 809.  
 Jaffé 457, 803, 805.  
 Jäger 856.  
 von Jagic 863, 992, 1075.  
 Jakob 497, 498, 512, 528, 801, 1275, 1278.  
 Jakoby, L. 1278.  
 Jancsó 479, 480.  
 Janescu 1275.  
 Janowski 1281.  
 Januschke 372, 803.  
 Jaquet 270, 635, 668, 798, 801, 806, 807, 883, 897, 951, 1267, 1269.  
 Jaschke 1050, 1274.  
 Javal 1274.  
 Jellik 950.  
 Jellineck 1267.  
 Jendrassik 1275.  
 Jensen 481, 486.  
 Joachim 890, 1075.  
 Jochmann 391, 474, 626, 697, 804, 808, 1031, 1233, 1288.

- Johannsen 1000.  
 Jones 486.  
 Jonescu 990.  
 Jong, A. de 479, 481.  
 Imhofer 160.  
 Jores 278, 285, 286, 287, 881,  
 1043, 1106, 1240, 1283.  
 Joseph 806.  
 Josué 1109.  
 Juda 1148.  
 Jürgens 1286.  
 Jürgensen 380, 385, 386, 397,  
 401, 804, 1012, 1052, 1201,  
 1223, 1278, 1281.  
 Juffinger 53, 160.  
 Juniska 61.  
 Junker 629, 806.  
 Jurasz 35, 160.
- Kahlden v. 805, 1229.  
 Kahling 61.  
 Kaiser 215, 798.  
 Kalischer, O. 40. 161.  
 Kalker 1007.  
 Kämmerer 239, 799.  
 Kampe 28.  
 Kanasugi 135.  
 Kaposi 53, 151.  
 Karcher 235, 328, 799, 803,  
 1267.  
 Karcheg 863.  
 Karell 1009, 1278.  
 Karrenstein 1270.  
 Karscher 950.  
 Kassirer 1287.  
 Kast 1279.  
 Katz 25, 161.  
 Katzenstein 147, 161, 934,  
 1239, 1271.  
 Katzenstein, J. 159.  
 Kauders 1289.  
 Kauffmann 1000.  
 Kaufmann 127, 279, 296, 339,  
 671, 801, 802, 803, 804,  
 976, 1254.  
 Kausch 806.  
 Kayser 220, 244, 373, 800,  
 803.  
 Keilson 1265.  
 Keith 824, 830, 853, 854, 858,  
 863, 938, 950, 1266, 1267,  
 1269.  
 Keller 355, 803.  
 Kelly 43.  
 Kelsch 413.  
 Kent 853, 854, 1267.  
 Keppler 730, 808.  
 Kiesel 863.  
 Kieselbach 28, 161.  
 Killian 13, 160, 161.  
 Kingsford 486.  
 Kirstein 475.  
 Kisch 1281, 1288.  
 Klößling 452, 453, 454, 455,  
 461, 462, 805.
- Kitasato 473.  
 Kitt 476, 1090.  
 Klebs 466, 476, 591.  
 Klemensiewicz 287, 801.  
 Klemperer 1202, 1275.  
 Klemperer, F. 161, 394, 407,  
 425, 772, 809, 933.  
 Klemperer, G. 394, 425.  
 Klencke 465.  
 Kleyton 1197.  
 Klieneberger 968, 1273.  
 Klinkert 508.  
 Klipstein 242, 800.  
 Klotz 1110.  
 Knoll 472, 957, 1272.  
 Koblank 34.  
 Kobert 988, 1275.  
 Koch 824, 850, 851, 862.  
 Koch, M. 480.  
 Koch, R. 45, 466, 471, 476,  
 500, 503, 504, 505, 510,  
 562, 623.  
 Koch, W. 1266.  
 Kocher 1042, 1089.  
 Kockel 286, 287, 801, 1286,  
 1289.  
 Köhler 221, 631, 806.  
 Köhler, A. 904.  
 Köhler, F. 556.  
 Kohler 632.  
 Köllicker 813, 1265.  
 König 1042, 1285.  
 Koenig, F. 1279.  
 Königler 646, 696, 708, 712,  
 725, 726, 760, 808, 809,  
 1015, 1278.  
 Körner 25, 78, 126, 161.  
 Köster 296, 694, 719, 808, 821,  
 1017, 1081, 1107, 1211,  
 1265, 1282, 1284, 1285.  
 Koester 1278.  
 Kolisko 1148.  
 Kolb 1265, 1269.  
 Koplik 100.  
 Korczinsky 286.  
 Kornfeld 1281.  
 Kossel 472, 474, 480, 481, 805.  
 Kossel, A. 473.  
 Kossel, H. 479.  
 Koßler 218.  
 Kotlamk 161.  
 Kottmann 992, 1275.  
 Krakauer 42, 161.  
 Kraus, Fr. 129, 212, 218, 229,  
 285, 373, 392, 507, 695,  
 697, 709, 710, 798, 799,  
 801, 804, 808, 859, 917,  
 919, 921, 925, 926, 927,  
 928, 938, 957, 958, 960,  
 963, 967, 1012, 1082, 1196,  
 1219, 1264, 1270, 1271,  
 1273, 1282, 1287, 1288,  
 1289.  
 Krause 153, 800, 805, 813, 950.  
 Krause, H. 147, 161.  
 Krause, P. 1284.
- Krehl 817, 876, 955, 974, 975,  
 1045, 1046, 1047, 1048,  
 1081, 1082, 1181, 1185,  
 1189, 1193, 1202, 1206,  
 1219, 1220, 1230, 1240,  
 1241, 1264, 1265, 1263,  
 1269, 1278, 1282, 1287,  
 1288.  
 Kreuzfuchs 557.  
 Kreysig 1273, 1279.  
 v. Kries 1269, 1272.  
 Krieg 766, 809.  
 Krönig 250, 515, 554, 555, 800,  
 806.  
 Krogh 212, 213, 798.  
 Krohn 1268.  
 Kronenberg 83.  
 Krumwiede 479.  
 Kühnau 495.  
 Külbs 241, 387, 463, 522, 556,  
 800, 803, 805, 806, 838,  
 858, 1000, 1012, 1092,  
 1109, 1220, 1228, 1231,  
 1233, 1260, 1266, 1270,  
 1278, 1288.  
 Küpferle 648, 806.  
 Küster 478.  
 Kuhn 263, 270, 355, 647, 668,  
 694, 801, 802, 803, 806,  
 808, 1275.  
 Kundrat 608.  
 Kürt 152.  
 Küttner 266.  
 Kußmaul 199, 200, 656, 881,  
 1147, 1160, 1279, 1285.  
 Kuttner 32, 33, 147, 149, 266,  
 801.  
 Kuttner, A. 117, 161.  
 Kyber 1101.
- Laennec 321, 330, 331, 358,  
 387, 455, 465, 598, 742.  
 Lamar 383, 394, 804.  
 Lambert 39.  
 Lancereaux 1147, 1154, 1285,  
 1288.  
 Landerer 628.  
 Landgraf 161, 1039, 1279.  
 Landmann 1285.  
 Landois 885, 1146, 1265, 1286.  
 Landouzy 383, 411, 804, 1205,  
 1289.  
 Lange 76, 838, 847, 848, 855,  
 858, 1266.  
 Langendorf 836, 858, 833,  
 834.  
 Langendorff, O. 898.  
 v. Langer, L. 1278.  
 Langguth 656, 807.  
 Langhans 466.  
 Laqueur 266, 801.  
 Larcena 1177.  
 Lassar 54.  
 Latham 1040.  
 Laube 1253  
 Laubry 721

- Lauder-Brunton 1126, 1283.  
Lauenstein 1069, 1070.  
Laugier 1094.  
Lavenson 950, 1267.  
Lawrence 1274.  
Lazarus 35.  
Lebert 1148, 1158.  
Leconte 1276.  
Lederer 359, 803, 1032  
Lehmann 858, 909, 1279,  
1288.  
Lehndorff 769.  
Lehr 1287.  
Leichtenstern 761.  
Leitensdorfer 880.  
Lemke 52.  
Lenhartz 242, 295, 368, 446,  
452, 453, 455, 456, 683,  
767, 772, 798, 800, 801,  
802, 805, 808, 809, 1012,  
1018, 1278, 1279.  
Lennhoff 43, 633.  
Lentz 1233.  
Leontowitsch 1265.  
Lépine 408, 804, 863,  
1215.  
Leroy 42.  
Lesser 49.  
Lesser, A. 1227.  
Lesser, Edm. 161.  
Letulle 75.  
Leube 245, 409, 1074, 1284.  
Leubuscher 1274.  
Leuch 1044, 1052, 1280.  
Leuchtweiß 950.  
Leuvenhoek 813.  
Levinstein, O. 161.  
Levy 763, 809, 1271.  
Levy, B. 161.  
Levy-Dorn 366, 1270, 1285.  
Levy, Prosper 161.  
Lewandowsky 501.  
Lewenson 863.  
Lewinski 1288.  
Lewinson 863.  
Lewis 856, 929, 938, 944,  
1200, 1272.  
Lewis, Th. 1264.  
Lewy 33, 48, 1268.  
Lewy, B. 1051, 1280.  
v. Leyden 358, 367, 456, 460,  
464, 467, 765, 803, 805,  
809, 1094, 1246, 1275,  
1288, 1289.  
von der Leyen 485.  
Lian, C. 161.  
Lichtheim 224, 231, 394,  
624, 681, 799, 1263,  
1277.  
Liebermeister, jun. 221.  
Liebermeister, G. 211, 223, 545,  
546, 600, 608, 609, 669,  
799, 806, 807, 1140, 1243,  
1275.  
von Liebig, G. 269.  
Leibkind 669.  
Liebmann 212, 275, 426, 799,  
801.  
Lindemann 393.  
Linden, Gräfin 629, 806.  
Lindwall 783, 809.  
Lint 1271.  
Lippmann 1130.  
Litten 294, 387, 802, 1278.  
Livierato 696, 808.  
Llopart 287, 801.  
Lode 800.  
Loeb 991, 1274.  
Loebisch 803.  
Löffler 61, 161, 365, 567 802.  
Löwenberg 12, 77, 161.  
Löwenstein, W. 426.  
Löwenstein 480, 503, 504, 506,  
566, 805, 806, 863, 950,  
1268.  
Loewi 990.  
Loewi, O. 1275.  
Löwit 1289.  
Loewy 213, 219, 264, 268,  
635, 799, 807, 832.  
Loewy, A. 801.  
Lohmann 212, 215, 799, 856.  
Lohmann, A. 1266.  
Lommel 236, 669, 799, 807,  
939, 1220, 1272, 1277.  
London 473.  
Lord 728.  
Lorenz, H. 1289.  
Lorrain Smith 219.  
Lotz 330.  
Lubarsch 292, 301, 486, 802,  
1110, 1167, 1283.  
Lublinsky 35.  
Lucae 1268.  
Luce 950.  
Luciani 1210.  
Ludwig 817, 834, 859, 866,  
873, 893, 1210, 1211,  
1265, 1267, 1268.  
Lüthje 1254, 1072.  
Lugaro 830.  
Lund 1277.  
Lumin 311, 802.  
Lundsgaard 212, 798.  
Lusanna 1204.  
Luschka 64, 415, 1229.  
Lust 1275.  
Lutz 302, 802.  
Mac William 1271.  
Mackenzie 240, 290, 799,  
802, 824, 858, 864, 883,  
885, 889, 890, 920, 939,  
941, 942, 944, 945, 947,  
949, 950, 951, 952, 953,  
955, 965, 966, 1073,  
1074, 1194, 1200, 1201,  
1207, 1216, 1219, 1265,  
1266, 1268, 1269, 1270,  
1271, 1272, 1273, 1274,  
1275, 1287.  
Mackenzie, J. 1264.  
Mackenzie, M. 85, 161.  
Madelung 194.  
Mager, W. 1264, 1268.  
Magnus 987, 991, 1275.  
Magnus-Alsleben 305, 594,  
806, 856, 1216, 1273.  
Magnus-Levy 597  
Mahnsten 1145.  
Maier 1147.  
Maier, B. 1160, 1285.  
Maisonneuve 64.  
Malach 602, 806.  
Malkow 1146.  
Mall 852, 1266.  
Mallory 485.  
Malmsten 1284, 1285.  
Manges 1279.  
Mantoux 506, 561.  
Maragliano 507, 502.  
Marchand 279, 801, 802, 1050,  
1107, 1283, 1284, 1285,  
1286.  
Marceau 813.  
Marcorelles, E. 161.  
Marcowitsch 340, 341, 803.  
Marey 883, 827, 893, 934, 1269,  
1251, 1284.  
Marfan 336, 601, 1243.  
Marinesku 1121.  
Markoff 832, 935.  
Marmorek 502, 507.  
Martens 150.  
Martin 834.  
Martinos 1284.  
Martius, F. 621, 1047, 1201,  
1280.  
Marxner 504.  
Masen 830.  
Masing 897, 933, 1270.  
Massei, D. 149. 161.  
Massini 454, 734, 736, 756,  
805, 806, 808.  
Matter 1040.  
Matthes 391, 596 704, 799,  
804, 801, 808, 1289.  
Matthews 938.  
Maximowitsch 933.  
May 591.  
Meckel 1278.  
Medwedeff 472.  
Mehrdorf 769, 809.  
Meinel 656.  
Meißer 161.  
Meltzer 209, 383, 799, 804.  
Mende 1271.  
Mendel 1275.  
Mendelsohn 933.  
Mengel 1044, 1076.  
Mense 798.  
Mercier 1269.  
Mercken 1243.  
Merkel 325, 518, 519, 661, 807.  
Méry 802, 805.  
Meißen 629, 806.  
Metschnikoff 529, 533, 534.

- Mettetal 505.  
Meyer, Arthur 597, 806, 1275.  
Meyer, E. 373, 601, 799.  
Meyer, Edmund 22, 57, 73, 149, 161, 162.  
Meyer, Er. 239.  
Meyer, F. G. A. 61.  
Meyer, Fr. 995.  
Meyer, Fritz 129.  
Meyer, George 268, 801.  
Meyer, H. 274, 696, 808.  
Meyer, Hans Horst 175, 801.  
Meyerstein 725, 760, 808, 809.  
Michael 1268.  
Michaelis 801.  
Michaeloff 821.  
Michailow 1265.  
Michel 28, 161, 1169.  
Miculicz 52, 161.  
Miescher 220.  
Miescher, Fr. 799.  
Miescher-Rüsch 211.  
Miller 863, 950, 1267.  
Minkowski 214, 799, 813, 1269, 1275, 1286.  
Mintz 1279.  
Mita 393.  
Mitlin 734.  
Mitulescu 497.  
Mohr, L. 588, 667, 860, 807, 1043, 1280.  
Moeller 478.  
Möllers 479, 806.  
Mönckeberg 848, 849, 851, 862, 863, 927, 950, 976, 1082, 1266, 1268, 1283, 1030, 1274.  
Monier-Vinard 810.  
Monti 383, 528.  
Moon 1201.  
Moor 1153.  
Moore 863, 950, 1267, 1285.  
Morawitz 221, 391, 800, 804, 1222, 1286.  
Morgagni 465, 1099, 1212.  
Morgenroth 424, 508, 804.  
Morison 853.  
Moritz 800, 869, 870, 894, 901, 903, 904, 933, 960, 1094, 1224, 1270, 1277.  
Moro 506, 561.  
Mosler 1289.  
Mosso 893, 894.  
Most 87, 234, 489, 800.  
Most, A. 798.  
Mourad 1268.  
Moure 62.  
Mrazek 1279.  
Much 393, 472, 503, 504, 627, 806, 1145, 1284.  
Mühlhäuser 566.  
Müller 635, 807, 863, 897, 935, 950, 1215, 1267, 1268, 1271.  
Müller, Albert 934.  
Müller, E. 212.  
Müller, Ed. 205, 215, 696, 799, 808.  
Müller, Erich 615.  
Müller, Franz 832, 1048, .  
v. Müller, Friedrich 154, 239, 242, 244, 251, 252, 277, 278, 279, 280, 318, 326, 328, 329, 330, 331, 339, 341, 342, 345, 357, 360, 367, 387, 391, 416, 556, 592, 596, 702, 800, 801, 803, 804, 806, 972, 1064, 1091, 1196, 1281, 1287, 1289.  
Müller, H. 1265.  
Müller, L. 1275.  
Müller, L. R. 208, 240, 798, 800.  
Müller, Otrf. 1115, 1126, 1128, 1265, 1270, 1277, 1286.  
Müller, W. 242, 381, 382, 800, 804, 814, 830, 1045, 1090, 1222, 1244, 1251.  
Münzinger 1090, 1223, 1260.  
v. Muralt 252, 642, 644, 801, 806.  
Murphy 642.  
Murray 1285.  
Musehold 37, 475.  
Muskat 1121.  
Muskens 953, 1265.  
Mußemeier 481.  
Myer 1149.  
Myers 1223.  
Mygind 48, 161.  
Nägeli 195, 505, 526, 527, 529, 806.  
Naegele, C. 1276.  
Nagayo 815, 949, 957, 1216, 1266, 1268, 1287.  
Nagelschmidt 1007.  
Nager 766, 809.  
Nakayama 508.  
Natzler, A. 161.  
Naunyn 237, 454, 1066, 1116, 1276, 1281.  
Nauwerck 438.  
Nebel 1277.  
Nebelthau 244, 387, 486.  
Nedda 1013.  
Neißer 48, 161, 558.  
Neter 1227.  
Netter 385, 418, 728.  
Neu 1250, 1288.  
Neubauer 341, 900.  
Neubürger 1216.  
Neufeld 392, 393, 394, 425, 804.  
Neukirch 1281.  
Neumann 279, 802, 809.  
Neusser 1283.  
Nicholds 807.  
Nick 880.  
Nicolai 859, 881, 917, 918, 919, 921, 924, 925, 926, 927, 928, 938, 949, 951, 1264, 1271.  
Niemeyer 308, 755.  
Nieriker 314.  
Nitsch 165, 166, 167.  
Nocard 445.  
Noeggerath 241, 579, 800.  
Nörr 932.  
Noetzel 688, 760, 808, Nötzel, 809,  
Noguchi 504.  
Noltinius 1276.  
Nonne 1139, 1284, 1286.  
v. Noorden 392, 967, 972, 1068, 1207, 1212, 1256, 1277, 1287.  
Norris 863, 950, 1267.  
Nothnagel 1201, 1256, 1287.  
Nowmann 863.  
Nußbaum 1139, 1281.  
Obraztzwow 1283.  
Oeri 583, 806.  
Örtel 985, 1001, 1002, 1274, 1276, 1277, 1278.  
Oestreich 1281, 1284.  
Östreich 1268.  
Oétrequin 1285.  
Ogava 1275.  
Ogle 1012, 1204.  
Ogya 486.  
Ohm 878.  
Oigaard 1136.  
Okada 40, 161.  
Oldendorff 519.  
Oliver 807, 995, 1249.  
Onódi 17, 146, 161.  
Ophüls 950, 1267.  
Oppenheim 90, 1128, 1287.  
Oppenheimer, A. 851, 858, 1266.  
Oppenheimer, B. S. 851, 858, 1266.  
Oppikofer, H. 161, 356, 803.  
Ores 1289.  
Orsós 663.  
Orth 193, 485, 486, 504, 1013, 1107, 1107, 1141, 1145, 1227, 1249, 1278, 1289.  
Ortner 328, 1121, 1122, 1173, 1190, 1274, 1279, 1281, 1283, 1284, 1290.  
Osler 1279.  
Osten 1289.  
Otori 697, 727, 808.  
Ott 596, 597, 806.  
Otten 775, 789, 809, 810, 901, 904, 908, 914, 1270, 1281.



- Päßler 384, 394, 413, 804, 958,  
 977, 994, 1030, 1194, 1241,  
 1242, 1290.  
 Pachon 897.  
 Paetsch 696, 808.  
 Pakehiko Tanaka 1268.  
 Pal 225, 1126, 1128, 1201,  
 1207, 1283, 1287.  
 Palasse 161.  
 Palladino 853, 1266.  
 Paltauf 52, 161, 193, 972.  
 Pan 941, 943.  
 Pannwitz 497, 498, 512.  
 Panum 1203, 1286.  
 Pappenheim 457, 805.  
 Paris 473.  
 Parisot 1249.  
 Park 479.  
 Parlavecchio 1042.  
 Parot 1229.  
 Parrot 1090.  
 Passow 29.  
 Patella 383.  
 Paterson 639, 806.  
 Paulesco 1285.  
 Pawlowski 53, 161.  
 Pawloff 1211.  
 Peabody 1215.  
 Peacock 654, 1102, 1223, 1226,  
 1288.  
 Pearce 486.  
 Pearson 653.  
 Peiper 1012.  
 Pelcz 1279.  
 Pellizari 52, 161.  
 Pelnar 414, 804.  
 Pentzold 560, 1286, 624.  
 Perls 663.  
 Perthes 734, 808.  
 Petrescu 426.  
 Petruschky 507, 531, 558, 624,  
 627, 786, 790, 810.  
 Petter 883.  
 Petzold 1203.  
 Peyser 27, 161.  
 Pfeiffer 483, 484, 1290.  
 Pfeiffer, R. 316.  
 Pflüger 218.  
 Philip, C. 1284, 1285.  
 Philippe 1278.  
 Philippi 308, 546, 626, 634,  
 635, 802, 806.  
 Pick 372, 373, 503, 773, 774,  
 803, 809, 971, 1119, 1287.  
 Pick, F. 1279.  
 Pieniázek 52, 161.  
 Piéry 647, 806.  
 Pincussohn 799.  
 Pinet 1227.  
 Piori 868.  
 Piorry 1264.  
 Piper, H. 1265.  
 v. Pirquet 484, 501, 505, 506,  
 508, 510, 529, 530, 806.  
 Pitres 705.  
 Plascuda 1276.  
 Plaut 632, 810.  
 Plesch 235, 597, 800, 806, 832,  
 835, 934, 935, 960, 1101,  
 1268, 1270.  
 Plotnew 1216, 1273, 1287.  
 Plönies 1287.  
 Podack 160.  
 Poehl 35.  
 Pohl 1276.  
 Pollack 372, 531, 803.  
 Polland 1287.  
 Polýak 140.  
 Poncet 608.  
 Ponfick 466, 1147.  
 Port 419, 804.  
 Posselt 321, 792, 800, 803, 804,  
 808, 810, 1118, 1119.  
 Potain 1099.  
 Potiquet 23.  
 Pottenger 241, 247, 559, 800,  
 801.  
 Powell 766, 798, 805, 809.  
 Poynter 1098.  
 Pretin 669.  
 Price 486.  
 Preyer 1265.  
 Preysing 55.  
 Procksch 1286.  
 Proksch 809.  
 Protá, G. 161.  
 Prym 77, 85.  
 Purkinje 817, 845, 854, 1266.  
 De Quervain 355, 803.  
 Quensel 242, 800.  
 Quetelet 1265.  
 Quincke 265, 269, 354, 452,  
 464, 801, 805, 809, 940,  
 943, 968, 969, 971, 1146,  
 1158, 1159, 1170, 1202,  
 1217, 1240, 1264, 1272,  
 1273, 1274, 1281, 1284,  
 1285, 1286.  
 Quinquaud 217, 817, 1146.  
 Quain 1226.  
 Rabinowitsch, L. 480, 481,  
 506, 508, 565, 601, 624.  
 Rach 1130.  
 Radasewski 1274.  
 Radziewski 393.  
 Raether 806.  
 Raither 669, 670, 807.  
 Ramazzini 654.  
 Ramdohr 1277.  
 Ramond 808.  
 Ranke 531, 806.  
 Ranvier 821.  
 Rapaport 504.  
 Rasch 1129, 1284.  
 Rau 140.  
 Rauchfuß 200, 1098, 1282, 1286.  
 Rautenberg 813, 944, 957,  
 1007, 1073, 1269, 1283.  
 Raviart 1243.  
 Reach 219, 800.  
 Rebaudi 1284.  
 v. Recklinghausen 896, 897,  
 933, 1270.  
 v. Recklinghausen, sen. 1167,  
 1286.  
 Redtenbacher 1279.  
 Rehfish 925, 939, 1271.  
 Rehn 1289.  
 Reichardt 1279.  
 Reiche 407, 594, 612.  
 Reichmann, E. 1269.  
 Reid 387, 465, 804.  
 Reineboth 743, 808, 809.  
 Reinhardt 29, 807.  
 Reinhold, G. 1274.  
 Reiß 311.  
 Reißner 1287.  
 Reiter, H. 160.  
 Reitter 1284.  
 Remak 859, 1267.  
 Remlinger 1107, 1283.  
 Renard 432.  
 Renaut 813, 1287.  
 Rendu 293.  
 Rénon 1249.  
 Renvers 1281.  
 Retzer 852, 854, 858, 1266,  
 1268.  
 Reubold 1230, 1289.  
 Reun 161.  
 Reuß 311.  
 Reuter 1130.  
 Revensdorf 1232, 1289.  
 Revillod 734.  
 Reyher 485.  
 v. Reyher 1277.  
 Ribbert, 382, 383, 390, 535,  
 682, 769, 804, 805, 808,  
 975, 1013, 1030, 1082,  
 1147, 1278, 1282, 1286,  
 1290.  
 Rice 161.  
 Richardson 1130.  
 Richel 1233.  
 Richter 702, 808, 1285.  
 Rickmann 507.  
 Riebold 1286.  
 Rieder 204, 402, 584, 801,  
 804, 805, 901, 933.  
 Riedinger 1227, 1279, 1289.  
 Riegek 1201.  
 Riegel 35, 199, 200, 246, 342,  
 938, 945, 762, 1039, 1230,  
 1269, 1276, 1279.  
 Riehl 952, 951.  
 Riemer 1253.  
 Riesell 407.  
 Riesmann 1279.  
 Rieß 1279.  
 Riethus 392.  
 Rietschel 359, 360, 804.  
 Riffel 512.  
 Rihl 1269, 1273, 1281.  
 Risel 279, 801, 802, 810.

- Ritschi 863.  
 Ritter 445, 805.  
 Rivalta 312, 802, 1107.  
 Riva-Rocci 896, 897, 1270.  
 Rivet 1279.  
 Rivière 728.  
 Riwkind 473.  
 Robertson 1266.  
 Robin 597, 806.  
 Robinson 721, 863, 950, 1268.  
 Roch 312, 683, 704, 802, 808, 808.  
 Rodler 1108, 1283.  
 Röder 219, 800, 1101.  
 Röder, H. 161.  
 Römer 425, 481, 482, 485, 500, 501, 506, 507, 517, 529, 530, 531, 618, 806.  
 Römheld 912.  
 Roepke 564, 625, 626, 628, 805.  
 Rössel 1118.  
 Rößle 1119.  
 Roger 430, 805, 1284.  
 Rogge 1284.  
 Rogozinski 1092.  
 Rohmer 224, 800, 925, 1026.  
 Rokitansky 665, 803, 1104, 1115, 1118, 1147, 1278, 1285.  
 Rolly 597, 806, 1290.  
 Romanoff 230, 232, 280, 800, 801.  
 Romberg 394, 563, 876, 899, 953, 958, 974, 977, 1026, 1030, 1032, 1033, 1044, 1047, 1052, 1053, 1060, 1065, 1068, 1076, 1084, 1089, 1094, 1095, 1103, 1114, 1115, 1118, 1128, 1139, 1149, 1157, 1161, 1176, 1185, 1188, 1194, 1196, 1201, 1203, 1206, 1207, 1219, 1234, 1241, 1242, 1247, 1264, 1265, 1278, 1279, 1280, 1281, 1282, 1283, 1288, 1290.  
 Romberg, E. v. 1286.  
 Ronzani 242, 315, 800, 803.  
 Roos 287, 315, 802, 803, 873, 1268.  
 Roque 161.  
 Rose 1231, 1279, 1289.  
 Rose, N. 1273.  
 Rosenbach 721, 765, 998, 1012, 1013, 1273.  
 Rosenbach, O. 688, 690, 698, 701, 702, 808, 809, 1045, 1064, 1092, 1189, 1190, 1220, 1227, 1264, 1276, 1278, 1280, 1281, 1283, 1287.  
 Rosenberg, A. 154, 161.  
 Rosenbusch 1283.  
 Rosendorf 1274.  
 Rosenfeld 1157.  
 Rosenow 394.  
 Rosenstein 336, 1052, 1274, 1280.  
 Rosenthal, J. 244, 386, 800, 801.  
 Rossel 628.  
 Roßbach 244, 274, 800, 801.  
 Roth 799, 946, 1213.  
 Rothacker 601, 806.  
 Rothberger 921, 927, 936, 945, 1210, 1211, 1271, 1272, 1273.  
 Rothe 480, 806.  
 Rothenberger 825.  
 Rothmann 161.  
 Rotmann 313, 802.  
 Roubier 783, 809.  
 Rougain 242, 245.  
 Rougel 818.  
 Roux 818.  
 La Roy 161.  
 Rubow 231, 800, 1274, 1289.  
 Rueben 601, 806.  
 Rüdinger 934.  
 Rühle 174, 1081, 1282.  
 Rueten 624.  
 Rütten 804.  
 Ruge 633, 806, 1284.  
 Rumpf 1277, 1179, 1287, 1289.  
 Rumpff 127.  
 Runeberg 311.  
 Rupp 42, 161.  
 Ruppel 473, 507.  
 Rzeutkowski 1109.  
 Saathoff 626, 1274, 1284, 1285.  
 Sabourin 714, 808.  
 Sack, E. 1283.  
 Sackur 217, 746, 800, 809.  
 Sahli 217, 237, 247, 249, 253, 285, 287, 291, 316, 360, 363, 367, 441, 508, 509, 559, 624, 626, 627, 640, 673, 704, 705, 744, 745, 759, 800, 802, 804, 806, 808, 809, 876, 885, 897, 935, 936, 937, 961, 1253, 1264, 1268, 1269, 1270, 1271, 1278, 1289.  
 Saigo 862, 864, 1268.  
 Salecker 362, 804.  
 von Salis 668, 807.  
 Salle 241, 579, 800.  
 Salomonsen 466, 482.  
 Saltykow 1109, 1110.  
 Samoilow 1271.  
 Sänger 363, 358, 374, 801, 804, 1281.  
 Sander 686.  
 Sandmann 812.  
 Sano 824.  
 Sansum, W. D. 857, 1268.  
 Sarason 1277.  
 Sauerbruch 227, 294, 746, 758, 766, 800, 802, 808, 809.  
 Saugmann 642, 807.  
 Saundby 147, 161.  
 Savy 715, 808, 809.  
 Saxer 709, 791, 810, 1280.  
 Schadwaldt 162.  
 Schäfer 127, 995, 1109, 1249.  
 Schaefer, P. 844, 1266.  
 Schäffer 265.  
 Schaffner 863, 950, 1267.  
 Schapmann 951.  
 Schaposchnikoff 1280.  
 Scharf 1108.  
 Scharff 1283.  
 Scharpff 1284.  
 Schauenstein 802.  
 Scheier 162.  
 Scheltema 528.  
 Schenk 799.  
 Schepelmann 227, 1067, 1068.  
 Schereschewsky 644, 807.  
 Scheube 798.  
 Schick 508.  
 Schieffer 1270.  
 Schiff 1210.  
 Schiff, A. 34, 162.  
 Schimmelbusch 1286.  
 Schittenhelm 393, 394, 508, 804, 807.  
 Schladebach 1276.  
 Schläpfer 507, 624, 804, 807.  
 Schlagenhauser 1012.  
 Schlayer 1128, 1286, 1287.  
 Schlecht 1289.  
 Schlegel 810.  
 Schlesinger 581, 785, 809, 1273.  
 Schliepser 1270.  
 Schlikoff 264.  
 Schlimpert 1284.  
 Schlobmann 360, 503, 528.  
 Schlüter 512, 807, 974, 975, 1082, 1274.  
 Schmaltz 854, 1266, 1290.  
 Schmaus 1091, 1274.  
 Schmidt, A. 35, 36.  
 Schmidt, Ad. 269, 647, 725, 801, 807, 809, 951, 972, 1274, 1287, 1289.  
 Schmidt, Moritz 9, 29, 36, 37, 44, 47, 54, 76, 78, 85, 94, 123, 126, 128, 129, 135, 162.  
 Schmidt, M. B. 1227, 1289.  
 Schmidt, R. 695, 778, 809.  
 Schmidt-Rimpler 1274.  
 Schmiedeberg 1211, 1276.  
 Schmincke 1284.  
 Schminke 1104, 1277.  
 Schmitt 1052, 1053, 1054.  
 Schmitt, A. 1280.  
 Schmoll 909, 950, 1268, 1279.  
 Schmorl 484, 490, 514, 515, 526, 798, 803, 1015, 1101, 1130, 1161, 1285.

- Schömberg 862.  
 Schön 1287.  
 Schönberg 756, 944.  
 Schöнемann 70, 162.  
 Scholtz 1276.  
 Schopf 1146.  
 Schorl 1286.  
 Schott 925, 1094, 1274, 1280.  
 Schott, Aug. 1277, 1289.  
 Schott, Th. 1277.  
 Schottmüller 384, 805, 1011, 1023,  
 Schreiber, J. 1281.  
 Schridde 194, 197.  
 Schröder 492, 805.  
 Schrötter 52, 53, 64, 1115, 1118, 1147, 1148, 1149.  
 v. Schrötter 135, 832, 1033, 1037, 1041, 1264, 1269.  
 v. Schrötter, H. 162.  
 v. Schrötter, L. 162, 467.  
 Schubert 67.  
 Schüle 1280.  
 Schütze 217, 247, 249, 62, 365, 670, 671, 673, 800, 801, 804, 807.  
 Schuh 162.  
 Schulgin 211, 799.  
 Schultes-Rechberg 1282.  
 Schultz 485.  
 Schultz, W. 1281.  
 Schultze, Oskar 166.  
 Schultzen 154.  
 Schulz 1012.  
 Schulz, Paul 146, 162.  
 Schumburg 1265, 1269.  
 Schupfer 1280.  
 Schut 258, 259, 349, 584, 658, 801, 805.  
 Schwartz 1275.  
 Schwarz 987, 988.  
 Schwiening 1288.  
 Scoda 957.  
 Sée, G. 398, 592, 1219, 1264, 1276.  
 Seefeld 1274.  
 Segers 38.  
 Sehrwald 743, 809.  
 Seibert 426, 804.  
 Seidel 807.  
 Seifert 19, 94, 162.  
 Seitz 253, 1223.  
 Selenin 922.  
 Selig 1277.  
 Seligmann 1284.  
 Sellentin 1290.  
 Selling 250, 251, 801.  
 Selter 242, 800.  
 Semo 162.  
 Semon Sir Felix 77, 129, 147, 151, 162.  
 Senac 1226, 1264.  
 Senator 36, 48, 314, 1274, 1277.  
 Senator, Max 162.  
 Sendler 950, 1268.  
 Sendziak 96.  
 Seneca 358.  
 Seufferheld 207, 515, 798, 807.  
 Shaw 766, 809.  
 Siebeck 210, 221, 231, 249, 392, 583, 671, 699, 800, 801, 804, 807, 808.  
 Siebenmann 11, 25, 42, 76, 78, 162.  
 Siegel 169, 366, 374, 375, 804.  
 Siegel, W. 61, 162.  
 Sievers 1280.  
 Silbermann 438.  
 Simmonds 917.  
 Simon 592, 804.  
 Simon, O. 391.  
 Simons 1268, 1271, 1276.  
 Simpson 1251.  
 Singer 334, 803, 1287.  
 Siredey 1289.  
 Sittmann, G. 1207.  
 Simon, O. 391.  
 Simons 1268, 1271, 1276.  
 Simpson 1251.  
 Singer 334, 803, 1287.  
 Siredey 1289.  
 Sittmann, G. 1207.  
 Skoda 252, 464, 742.  
 Slatowerchownikow 705, 808.  
 Sluke 527.  
 Smith, J. L. 213, 214.  
 Snell 243.  
 Sobernheim, W. 162.  
 Sokolowsky 93.  
 Solis-Cohen 43.  
 Solowzeff 395, 804.  
 Soltmann 1218.  
 Sommer 1290.  
 Sommerfeld 519, 661.  
 Sondermann 19, 162.  
 Sonnenburg 292, 802, 1258.  
 Sorgo 598.  
 Spalteholtz 816, 1203, 1139.  
 Spee, Graf 830.  
 Spengler 169, 766, 806.  
 Spengler, Alex. 467, 633.  
 Spengler, C. 472, 628.  
 Spengler, L. 803, 809.  
 Sperling 1171, 1286.  
 Spiegelberg 432, 805.  
 Spieß 162, 629.  
 Spieß, G. 162.  
 Stadler 612, 1049, 1069, 1092, 1129, 1130, 1204, 1265, 1270, 1273, 1274, 1281, 1284.  
 Stadler, E. 975, 1280.  
 Stadelmann 773, 809.  
 Staehelin, Aug. 933.  
 Staehelin, R. 217, 247, 249, 312, 360, 361, 365, 395, 597, 598, 635, 670, 671, 673, 800, 801, 802, 804, 807, 866, 873, 881, 933, 1264, 1270.  
 Stäubli 359, 375, 376, 379, 560, 634, 635, 801, 804, 807.  
 Stanleykent 1266.  
 Stannius 826.  
 Stanton 1288.  
 Starck 1276, 1281.  
 Starkenstein 953.  
 Starling 799, 1270.  
 Steffen, W. 1290.  
 Steinbiß 1110.  
 Steiner 1161.  
 Steiger 403.  
 Steinmeier 1132.  
 Stengel 863, 950, 1288.  
 Stenitzer 695.  
 Stepanoff 52.  
 Stephanow 162.  
 Steriopulo 925, 1271.  
 Stern 804, 1228, 1230, 1231, 1233, 1234.  
 Stern, B. 1289.  
 Sternberg 192, 863, 864, 1082, 1274.  
 Sternberg, M. 1095, 1096, 1098.  
 Steyrer 169, 402, 804.  
 Sticker 54, 162, 801, 802, 810.  
 Stifler 1277.  
 Stiles 798, 810.  
 Stille 37.  
 Stillner 516.  
 Stintzing 1282.  
 Stöhr 70.  
 Störesandt 209, 799.  
 Stokes 945, 1025, 1051, 1155, 1156, 1212, 1264, 1268.  
 Stolnikow 337, 1047, 1280.  
 Stolte 1032.  
 Strang, J. 160.  
 Straschesko 1283.  
 Straßburger 897, 898, 933, 1220, 1270, 1277, 1282, 1283, 1285.  
 Straßmann 1138.  
 Straub 921, 1129, 1130.  
 Straub, H. 1276.  
 Strauf 162.  
 Straus 1220.  
 Strauß 60, 502, 629, 806, 1191, 1274, 1278, 1283.  
 Strauß, H. 1282.  
 Stricker 1280.  
 Strubell 923, 927, 1271.  
 Strübing 87, 358, 363.  
 Strueff 802.  
 Strümpell 359, 362, 379, 804, 1068, 1284.  
 Stuber 393, 397, 804.  
 Stuertz 1280.  
 Stürtz 227.  
 Stuurman 479.  
 Suchanneck 4, 162.  
 Sudsuki 663.  
 Sutton 1240.  
 Svenson 391, 392.  
 Swojehotow 426, 804.  
 Sydenham 425.

- Sylvius 465.  
 Symes 486.  
 Szabo 1288.  
 Szupak 809.
- v. Tabora 894, 1268, 1273, 1276.  
 Tacher 962.  
 Talamon 383.  
 Talma 358, 1268, 1280.  
 Tambach 1275.  
 Tanaka 782, 810.  
 Tandler 1265.  
 Tangel 1274, 1277.  
 Tangl 974, 975.  
 Tapin 162.  
 Tappeiner 466.  
 Tarasevitch 529.  
 Taute 478.  
 Tawara 824, 848, 849, 853, 854, 855, 863, 948, 950, 974, 975, 1030, 1266, 1267, 1273, 1282.  
 Teichmüller 331, 592, 803.  
 Teissier 609, 610, 807.  
 Tendeloo 209, 215, 361, 380, 381, 383, 387, 489, 490, 492, 516, 534, 656, 662, 663, 664, 665, 668, 673, 682, 799, 800, 804, 807, 808.  
 Thayer 1032, 1215, 1278.  
 Theodor, E. 162.  
 Thiem 1233.  
 Thom 497, 498.  
 Thoma 1105, 1149.  
 Thoma, R. 1265.  
 Thorel 518, 519, 802, 807, 851, 852, 858, 863, 1102, 1130, 1284.  
 Thorel, C. 1266.  
 Thost, A. 162.  
 Tiedemann 933, 1274, 1277.  
 Tigerstedt 214, 249, 799, 801, 1270.  
 Tigerstedt, R. 1265.  
 Tilgren 783, 809.  
 Tilp 1268.  
 Titze 501, 807.  
 Tordeus 698.  
 Torhorst 1106.  
 Tornwald 64, 67.  
 Traube 291, 309, 358, 575, 653, 657, 801, 808, 895, 938, 986, 1065, 1068, 1115, 1191, 1209, 1276, 1282, 1288, 1289.  
 Trendelenburg 1163, 1173, 1286.  
 Trototoli 1249.  
 Treupel 1185, 1287.  
 Triepel 1049.  
 Troje 574.  
 Trommsdorf 1265, 1270.
- Trousseau 725.  
 Tschermak 821, 1210, 1211, 1265.  
 v. Tschermak 1267, 1284, 1285.  
 Türk 1280.  
 Tuffnell 1010, 1153, 1285.  
 Turban 512, 546, 611.
- Uhlenhuth 445, 567, 601, 805.  
 Umber 312, 802, 1280.  
 Unger, E. 161.  
 Unruh 1093.  
 Unverricht 744, 759, 762, 802, 809, 1276.  
 Urbantschitsch 39, 162.  
 Uskoff 1269.
- Vaandrager 1271.  
 Vallée 507.  
 Valsalva 28, 162, 1153.  
 Vannini 597, 807.  
 Vaquez 725, 808, 863, 950, 1268, 1273, 1276, 1284.  
 Veil 1276.  
 Veil 884, 1277.  
 Vejas 1289.  
 von den Velden 309, 373, 666, 678, 802, 804, 807, 934, 1276.  
 Venus 1280.  
 Veronese 1093.  
 Versé 1160, 1161, 1285.  
 Vetlesen 425.  
 Vickery 950, 1268.  
 Vierordt 881, 883, 893, 1043, 1103, 1280, 1282.  
 Vierordt, H. 1265, 1269.  
 Vigouraux 1198.  
 Villemin 465, 466, 476, 482.  
 Vincent 75.  
 Virchow 159, 192, 294, 465, 466, 476, 590, 608, 623, 624, 653, 663, 785, 790, 1104, 1107, 1194, 1220, 1254, 1280, 1283, 1286.  
 Voener 1161.  
 Vogt 263, 328, 345, 432, 801, 802, 803.  
 Vogt, O. 1276.  
 Vohsen 20, 162.  
 Voit, C. 218.  
 Voit, F. 1272.  
 Volhard 355, 669, 802, 803, 807, 952, 1216, 1269, 1270, 1273.  
 Volkmann 880, 1146 1265, 1268, 1269.  
 Volland 309, 629, 807.  
 Voltolini 162, 35.  
 Voorhoeve 807.  
 Vorhaeve 597.  
 de Vries-Reilingh 801.
- Wachter 426, 804.  
 Wadsack 794, 795, 810.
- Wächter 1267, 1288.  
 Wagener 486.  
 Wagner 147, 450, 1280.  
 Wainwright 807.  
 Walb 68.  
 Waldeyer 81.  
 Waldvogel 724, 809.  
 Walker 313, 802.  
 Walter 747.  
 Walther 809.  
 Wandel 1107.  
 Wanner 239, 592, 800.  
 Warnecke 682, 808.  
 Wartensleben 889.  
 Wassermann 377, 508, 696, 804, 805, 809.  
 Wassermann, A. 440.  
 Webb 627, 615, 807.  
 Weber 358, 478, 481, 482, 685, 789, 810, 880, 1210.  
 Weber, E. 893, 898.  
 Weckbacher 1282.  
 Wehrli 472.  
 Weichardt 38, 162, 508.  
 Weichselbaum 384, 488, 1012, 1013, 1015, 1111, 1227, 1278, 1280.  
 Weigert 533, 1147.  
 Weil 249, 447, 508, 742, 775, 809.  
 Weil, Guilbert 59.  
 Weiland, W. 1287.  
 Weinberg 498, 512, 531, 807, 810, 1280.  
 Weinberger 1147, 1285.  
 Weintraud 1130, 1190, 1284.  
 Weismann 813.  
 Weiß, L. 472.  
 Weiß, M. 603.  
 Weiß, O. 878.  
 Weitz 697, 1155, 1156, 1251.  
 Weiz, M. 807.  
 Welch 285, 386, 1145.  
 Wellmann 228, 752, 800, 809.  
 Welsh 794.  
 Wenckebach 214, 232, 235, 255, 736, 799, 800, 809, 854, 862, 866, 938, 940, 943, 944, 948, 949, 1264, 1265, 1263, 1273, 1280, 1282, 1289.  
 Werner 1230, 1231.  
 Wernicke 498.  
 Westenhöffer 22, 57, 73, 162, 530, 807.  
 Westphal 1274.  
 Widakovich 33, 162.  
 Widal 790, 1274.  
 Wide 267, 801.  
 Widrooe 1282.  
 Wiedemann 198, 445, 805.  
 Wiesel 1108, 1109 1129, 1279, 1290.  
 Wiesner 1117, 1129, 1130, 1284.

- Williams 291, 766, 802, 809, 856.  
 Willis 358.  
 Wilms 265.  
 Wilson 824, 853, 858.  
 Wilson, J. 1266.  
 Windscheid 1116.  
 Winkel 988.  
 Winkler 86.  
 Winterberg 825, 927, 944, 1210, 1211, 1273.  
 Winternitz 264, 1277.  
 Winterstein 212, 799.  
 Wintrich 238, 358, 742, 746.  
 Wissokowicz 1227.  
 Withering 986, 987.  
 de Witt, Lydia 846, 1266.  
 Witte 591, 1022.  
 Wjasmensky 1275.  
 Woillez 447.  
 Wolf 300, 802, 1250.  
 Wolfer 1047, 1280.  
 Wolff 1288.  
 Wolff-Eisner 38, 162, 506, 508, 561, 807.  
 Wolkow 1128, 1282.
- Wolpert 1148.  
 Wood 70.  
 Worobjew 1044, 1280.  
 Wright 506, 1130.  
 Wrisberg 822.  
 Wrzosek 242, 800.  
 Wunderlich 1104, 1264.  
 Wybau 856.  
 Wyssokowitsch 1013, 1278.  
 v. Wyß 209, 406, 799, 804, 875.
- Xylander 567.
- Yoshida 391, 804.
- Zabel 1270.  
 Zabłudowski 1002.  
 Zahn 313, 382, 802, 856, 857, 929, 1146.  
 Zahn, A. 1267.  
 Zarniko 12, 13, 33, 39, 40, 41, 43, 67, 162.  
 Zufall 1169.  
 v. Zebrowski 1288.
- Zenker 654, 656, 807.  
 Zetmeier 1099.  
 Zeuner 504.  
 Zia Nuri Pascha 61.  
 Ziegenbein 989.  
 Ziegler 805, 1278.  
 Ziehl 472.  
 Ziehen 1182.  
 Ziemke 1229, 1231, 1232, 1289.  
 v. Ziemssen 824, 383, 1285.  
 Zillesen 244, 387, 800.  
 Zimmermann, K. W. 814.  
 Zinn 989, 1282.  
 Zoega von Manteuffel 1283.  
 Zollinger 1064, 1282.  
 Zuckerkandl 13, 14, 23, 24, 26, 28, 40, 41, 162.  
 Zülzer 270, 801.  
 Zuntz 213, 214, 219, 264, 635, 799, 801, 807, 832, 898, 934, 935, 960, 1000, 1044, 1048, 1265, 1269, 1274, 1277, 1281.  
 Zwardemaker 162.  
 Zwick 501, 807.  
 Zybell 727, 728, 809.

## Sachregister.

- Abbésche Herzstütze bei Aorteninsuffizienz 1068.  
 Abhärtung Lungenkranker 263.  
 Abort künstlicher, Indikationen bei Herzleiden 1252.  
 — — bei Lungentuberkulose 650.  
 Abortivpneumonie 409.  
 Abszesse, endokranielle bei Nebenhöhlenerkrankung 17.  
 — retrobulbäre, Differentialdiagnose gegen Siebbeinempyem 21.  
 — bei Nebenhöhlenerkrankung 21.  
 Accelerans, Durchschneidung des, und Herz 825.  
 Acetonurie bei croupöser Pneumonie 407.  
 Adams-Stokessches Syndrom 946, 949, 1212.  
 — — s. a. Morgagni-Adams-Stokessches Syndrom.  
 — — Anatomie des His'schen Bündels bei 863, 950.  
 — — Elektrokardiogramm 390.  
 — — Klinik der Anfälle 950.  
 Adenoide Vegetationen 1, 78.  
 — — und hoher Gaumen 25.  
 — — Komplikationen 79.  
 — — und Schädelbildung 8.  
 — — Therapie 80.  
 Adrenalin-Arteriosklerose 1108.  
 — als Gefäßmittel 994.  
 Ägophonie bei Pleuritis exsudativa 707.  
 —, Wesen der 253.  
 Äther als Gefäßmittel 995.  
 Äthernarkose und Bronchopneumonie 431.  
 Äthylhydrocuprein bei croupöser Pneumonie 424.  
 Agglutination bei Tuberkulose 566.  
 Akroparästhesie 1217.  
 Akrozyanose 965.
- Aktinomykose und Aneurysma 1147.  
 — der Bronchien und Lungen 786, 787.  
 — — — — — Ätiologie 787.  
 — — — — — Anatomie 788.  
 — — — — — Diagnose 789.  
 — — — — — Pathogenese 787.  
 — — — — — Symptome 788.  
 — und Bronchitis putrida 336.  
 — des Kehlkopfs 133.  
 — der oberen Luftwege 61.  
 — des Rachens 100.  
 Akupunktur bei Aortenaneurysma 1153.  
 Albuminurie bei Aspirationspneumonie 438.  
 — bei Endocarditis septica 1018.  
 — paratuberculeuse 610.  
 — bei Phthise 603.  
 — pré-tuberculeuse 609.  
 — nach dem tachykardischen Anfall 1202.  
 — bei croupöser Pneumonie 391, 406, 407.  
 Alkohol und Arteriosklerose 1108.  
 — als Gefäßmittel 995.  
 — und Herz 1259.  
 Alkoholismus und Tuberkulose 524.  
 Alkoholvergiftung Kehlkopfizittern 154.  
 Allergie bei Tuberkulose 501.  
 — gegenüber Tuberkulose, Verminderung bei Masern 530.  
 Allodromer Herzreiz 860.  
 Allodromie, Pathogenese 860.  
 Allorhythmie 947.  
 Alldruck 36.  
 Altersphthise, Therapie 653.  
 Alttuberkulin 502.  
 — therapeutische Anwendung 625.  
 Amaurose bei Nasentumoren 43.
- Aminosäuren im Harn nach Pneumonie 391.  
 Amyloidose bei Bronchoblenorrhoe 332.  
 — nach Lungenabszeß 460.  
 — bei Lungenaktinomykose 788.  
 — bei Lungensyphilis, tertiärer 784.  
 — bei Lungentuberkulose 545, 605.  
 — nach Pleuraempyem 731, 732.  
 — bei Pyopneumothoraxfistel 765.  
 Anämie und Herz 1253.  
 — — Herzneurose 1194.  
 — Nasenbluten bei 28.  
 — perniziöse und Herz 1254.  
 — prä-tuberkulöse 549.  
 Anaphylaxie und croupöse Pneumonie 393, 394.  
 Aneurysma, Ätiologie 1145.  
 — Allgemeines über 1141.  
 — Anatomie 1141.  
 — anonymae 1156.  
 — — Röntgenbild 916.  
 — Aortae s. a. Aortenaneurysma.  
 — — Diagnose gegenüber Empyema pulsans 733.  
 — — Röntgenbild 914.  
 — — Therapie 1153.  
 — — abdominalis 1155.  
 — — thoracalis 1149.  
 — — — — — Diagnose 1104, 1151.  
 — — — — — Prognose 1152.  
 — — — — — Symptome 1149.  
 — arteriae hepaticae 1159.  
 — — mesentericae superioris 1159.  
 — — popliteae 1159.  
 — arteriovenosum, Sklerose der Venen bei 1107.  
 — Carotis 1157.  
 — Carotis communis, Recurrenslähmung 146.  
 — cordis totale 1094.  
 — Definition 1141.  
 — Ductus Botalli 1102, 1159.

- Aneurysma der Hirnarterien 1158.  
 — der Kranzarterien 1159.  
 — Häufigkeit 1148.  
 — kleinerer Arterien 1158.  
 — Lebensalter der Befallenen 1148.  
 — Pulmonalis 1157.  
 — — Röntgenbild 916.  
 — — und tuberkulöse Hämoptoe 304.  
 — Statistik der befallenen Arterien 1144.  
 — Subclaviae 1157.  
 — — Recurrenslähmung 146.  
 — — und Syphilis 1145.  
 — — Tuberkulose 1147.  
 — verminosum 1147.  
 Angina catarrhalis 79.  
 — — Ätiologie und Bakteriologie 71.  
 — — Komplikationen 71.  
 — — bei Pharyngitis acuta 64.  
 — — Symptome 70.  
 — — und Endokarditis acuta 1021.  
 — gangraenosa bei Milzbrand 61.  
 — habitualis 76.  
 — herpetica 74.  
 — lacunaris 71.  
 — — Ätiologie und Bakteriologie 71.  
 — — Diagnose 72.  
 — — Komplikationen 73.  
 — — und Retropharyngealabszeß 87.  
 — — Symptome 71.  
 — — Therapie 73.  
 — — b. Tonsillenhyperplasie 81.  
 — leptothricia 75.  
 — präpneumonische 395.  
 — retronasalis (der Rachenmandel) 72.  
 — Vincenti 74.  
 — pectoris 966, 1203.  
 — — Ätiologie 1204.  
 — — Definition 1203.  
 — — Diagnose gegenüber Asthma cardiale 1209.  
 — — formes frustes 1205.  
 — — Prognose 1205.  
 — — Symptome 1205.  
 — — Theorien 1203.  
 — — Therapie 1206.  
 — — bei Basedowherz 1198.  
 — — bei Herzsyphilis 1244.  
 — — bei Koronarasklerose 1117.  
 — — bei Mediastinaltumoren 176.  
 — — bei Mitralstenose 1061.  
 — — bei Mesaortitis syphilitica 1132.
- Angina pectoris nervosa 1177.  
 Angiomatosis miliaris 1161.  
 Anginöse Sprache 72.  
 — — bei Tonsillenhyperplasie 81.  
 Angioneurotisches Ödem 1217.  
 Angustia Aortae congenita und Pubertätsherzbeschwerden 1220.  
 Anomie, durch Ermüdung 31.  
 — — essentielle 9, 30.  
 — — bei Neubildungen der Nase 40.  
 — — bei Rhinitis atrophica 10.  
 — — bei Rhinitis hyperplastica 9.  
 — — Prognose 31.  
 — — respiratorische 9, 30.  
 — — und Neubildungen der Nase 40.  
 — — centrale 30.  
 Anschoppung der Pneumonie, Anatomie 387.  
 — — physikalischer Befund 400.  
 Anspannungszeit des Herzens 831.  
 Anstrengung, körperliche und Herz 1223.  
 — — und Myodegeneratio cordis 1079.  
 — — und Puls 880.  
 Anthrakose, Bronchialerweiterung bei 344.  
 — der Lungen 653, 654.  
 — und Tuberkulosedisposition 519.  
 Antiforminverfahren 567.  
 Antistreptokokkenserum bei skarlatinöser Sinusitis nasalis 56.  
 Antituberkuloseserum Marmorak 628.  
 Aorta, Topographie 811.  
 — descendens, Aneurysma, Röntgenbild 916.  
 — im Röntgenbild 913.  
 — Verbreiterung, diffuse, im Röntgenbild 914.  
 Aortenaneurysma, Differentialdiagnose gegen Mediastinaltumoren 187.  
 — Hämoptysen bei 304.  
 — und Lungentumoren, Differentialdiagnose 779.  
 — Recurrenslähmung 146.  
 — Röntgenbild 914.  
 Aortenbogen, Arteriosklerose des 1114.  
 Aortenfehler und Arteriosklerose 1114.
- Aortenfehler, rezidivierendes akutes Lungenödem bei 289.  
 Aorteninsuffizienz 1063.  
 — Ätiologie 1063.  
 — Diagnose 1065.  
 — Elektrokardiogramm 925.  
 — Mechanik des Ventilfehlers 1063.  
 — Prognose 1065.  
 — Röntgenbild 908, 1065.  
 — Symptome 1063.  
 — syphilitische 1245.  
 — Therapie 1066.  
 Aortenstenose 1068.  
 — Diagnose 1069.  
 — Mechanik des Ventilfehlers 1068.  
 — Prognose 1069.  
 — Röntgenbild 908.  
 — Symptome 1068.  
 — Therapie 1069.  
 Aphasie bei croupöser Pneumonie 419.  
 Aphonie bei akuter Laryngitis 111.  
 — bei Dysphonia spastica 152.  
 — nervöse 144.  
 — bei Recurrenslähmung 148.  
 — — — doppelseitiger 149.  
 Apoplexia uteri bei Arteriosklerose 1113.  
 Apoplexie und Pleuritis 691.  
 Appetitlosigkeit bei beginnender Arteriosklerose 1113.  
 — — — Phthise 548.  
 Apsithyrie 145.  
 Arrhythmia perpetua im Elektrokardiogramm 929.  
 — — Klinik 944.  
 Arrhythmie bei croupöser Pneumonie, Prognose 424.  
 — im Elektrokardiogramm 927.  
 — Heringsche Einteilung der 861.  
 — juvenile 1219.  
 — Klinik der 939.  
 — bei mediastinaler Vaguskompression 175.  
 — bei Mitralstenose 1061.  
 — bei Myodegeneratio cordis 1077.  
 — und Reizleitungssystem 860, 861.  
 — respiratorische im Elektrokardiogramm 928.  
 — — bei Herzneurose 1179.  
 — — Klinik der 939.  
 — — bei Pleuritis exsudativa 701.  
 — beim Säugling 1218.  
 — Sphygmographie der 890.  
 Armvenenthrombose 1168.  
 Arteria anonyma, Aneurysma, Röntgenbild 916.

- Arteria mammaria, Topographie 812.  
 — — interna, Erweiterung bei Aortenhypoplasie 818.  
 — pulmonalis, Anastomosen mit Aorta 836.  
 — — Topographie 811.  
 Arterien, Aktionsströme 834.  
 — Anatomie 817.  
 — Elastizität (Werte) 817.  
 Arterienkompression bei raumbegrenzenden Prozessen im Mediastinum 173.  
 Arterienkrankheiten 1104.  
 Arterientöne und -geräusche 878.  
 Arteriitis, einfache 1160.  
 — syphilitica 1137.  
 — — Anatomie 1137.  
 — — der Kranzarterien 1139.  
 — — Lokalisationen 1138.  
 Arteriosclerosis cerebri 1116.  
 — — und Morgagni-Adams-Stokessches Syndrom 1214.  
 Arteriosklerose 1104.  
 — Ätiologie 1107.  
 — Anatomie 1105.  
 — Befund, objektiver 1113.  
 — Beschwerden, subjektive 1112.  
 — Blutdruck und Niere 1111.  
 — — und Prognose 1122.  
 — Elektrokardiogramm 926.  
 — experimentelle 1109.  
 — Gangrän, Prognose 1123.  
 — des Gehirns 1111, 1116.  
 — Heredität und Prognose 1123.  
 — Herzhypertrophie bei 1115.  
 — und Herzklappenfehler 1043, 1055.  
 — juvenile 1128, 1219.  
 — lokalisierte 1116.  
 — und Lungenphthise 545.  
 — und Mesaortitis luetica, Differentialdiagnose 1135.  
 — und Nasenbluten 28.  
 — Röntgenbild 917, 1113.  
 — Symptome 1111.  
 — Therapie 1124.  
 — und Trauma 1107.  
 — Verlauf und Prognose 1122.  
 — Wesen der 1104.  
 Arthralgie, tuberkulöse 608.  
 Arthritismus und Asthma bronchiale 359.  
 Articulatio cricoarytaenoidea, Erkrankung 120.  
 Aryknorpel, Perichondritis 118.  
 — Überkreuzung der 114.  
 Arzneixantheme der Nasenschleimhaut 60.  
 Aschoffsche Knötchen bei Myocarditis rheumatica 1028.  
 Aschoff-Tawaraknoten 843, 850, 851.  
 Ascites bei Endocarditis septica 1016.  
 — bei Myodegeneratio cordis im akuten Stadium 1085.  
 — nach dem tachykardischen Anfall 1202.  
 Aspergillus fumigatus, Ansiedlung bei Pharyngitis atrophica 67.  
 — — und niger bei Aspergillosis pulmonum 790.  
 Asphyxie, Gaswechsel 220.  
 Aspiration, kontinuierliche bei Pleuraempyem 734.  
 — — Pyopneumothorax 766.  
 Aspirationsapparate nach Dieulafoy und Potain 722.  
 Aspirationspneumonie 430, 436.  
 — Infektionsmodus 381.  
 Asthenische Pneumonie 409.  
 Asthenopie bei Nebenhöhlen-erkrankung 16.  
 — bei Tonsillarhyperplasie 81.  
 Asthma bronchiale 358.  
 — bei Adenoiden 79.  
 — — Ätiologie 359.  
 — — Anatomie 364.  
 — Auslösung des Anfalles 35.  
 — — und Bronchitis chronica 369.  
 — — Bronchitis pseudomembranacea bei 341.  
 — — Definition 358.  
 — — Diagnose 370.  
 — — gegen Bronchitis chronica 333.  
 — — und Emphysem 35, 369.  
 — — Herz bei 1237.  
 — — Historisches 358.  
 — — Nervensystem 370.  
 — — Pathogenese des Anfalls 361.  
 — — Prognose 372.  
 — — Symptome 364.  
 — — Therapie 372, 1209.  
 — — durch Vaguskompression 370.  
 — — Verlauf 368.  
 — — cardiale 1207.  
 — — Ätiologie und Definition 1207.  
 — — Diagnose gegenüber A. bronchiale 371.  
 — — Differentialdiagnose 1209.  
 — — Symptome 1208.  
 — — dyspepticum 360, 1189.  
 — — und Ekzem 35.  
 — — humidum 331.  
 — — nasale 32.  
 — — Lokalbehandlung 36.  
 — — Reflextheorie des 35.  
 Asthma nasale bei Nasenneubildungen 40.  
 — — bei Nasenpolypen 35.  
 — — bei Nasensecheidewandveränderungen 26.  
 — — Pharyngitis chronica 68.  
 — — bei Tonsillarhyperplasie 81.  
 — — sexuelle 360.  
 — — uraemicum, Atmungsstörung 225.  
 — — Diagnose gegenüber A. bronchiale 371.  
 Asthmaanfall, rudimentärer 369.  
 Asthmapneumonie beim Säugling 359.  
 Asthmapunkte, nasale 36.  
 Asystolie, Bedeutung der 958.  
 Ataxie der Stimmlippen 153.  
 Atelektase, Diagnose gegenüber Bronchopneumonie 442.  
 Atemgymnastik bei Kreislaufinsuffizienz 1001.  
 Atemkrämpfe, hysterische 227.  
 Atemzentrum, Erkrankungen des, und Atmung 225.  
 — Irregularitäten 226.  
 — bei Karzinomkranken 225.  
 Athetose des Kehlkopfs 153.  
 Atmung, Innervation 211.  
 — und Kreislauf 214.  
 — künstliche 268.  
 — und Lungendurchblutung 215.  
 — und Lymphzirkulation 215.  
 — vertiefte, als Heilmittel bei Hämoptoe 308.  
 Atmungsapparate 267.  
 Atmungsfrequenz, diagnostische Bedeutung 247.  
 Atmungsgeräusch, Akustik des 252.  
 Atmungslähmung bei Vergiftungen 225.  
 Atmungsluft, Verunreinigung als Ursache von Lungenerkrankung 242.  
 Atmungsmechanik bei Asthma bronchiale 365.  
 — bei Dyspnoe, kardialer 965.  
 — bei Emphysem 671.  
 — bei Pleuritis exsudativa 698.  
 — bei Pneumothorax 747.  
 — bei Rétrécissement thoracique 739.  
 Atmungsrhythmus bei Stenose der Luftwege 223.  
 Atmungsschmerz bei flächhaften Pleuraverwachsungen 741.  
 — bei zirkumskripten 742.  
 Atmungsstörungen bei abdominalen Prozessen 247.



- Atmungsstörungen hysterische und Bronchialasthma 371.  
 — bei Kehlkopfdiphtherie 133.  
 — bei Kehlkopf-Fremdkörpern 155.  
 — bei Kehlkopfpneumonie 117.  
 — bei Kehlkopfpolyphen 137.  
 — bei Kehlkopfsklerom 132.  
 — bei Kehlkopftuberkulose 122.  
 — — Laryngitis chronica 116.  
 — — — sicca 112.  
 — bei Muskelkrankheiten 227.  
 — bei Nervenkrankheiten 227.  
 — bei Posticuslähmung, doppelseitiger 149.  
 — präasthmatische 363, 364.  
 — bei Rachentumoren 101.  
 — — Trachealkompression 179.  
 — bei zentralen Affektionen 225.  
 Atmungstiefe, diagnostische Bedeutung 246.  
 Atresie der Choanen 64.  
 — der äußeren Nase 63.  
 Atrioventrikulärsystem 838.  
 — Glykogenreichtum der Muskelfasern 844.  
 Atrioventrikuläre Automatie resp. Dissoziation s. Automatie resp. Dissoziation, atrioventrikuläre.  
 Atrioventriculärer Herzrhythmus bei Läsion des Sinusknotens 857.  
 Atrophie, braune, des Herzens und Reizleitungssystem 862.  
 Atropin in der Herztherapie 995.  
 Augenstörungen bei Nebenhöhlenerkrankungen 21.  
 Auskultation des Herzens 873.  
 — der Lungen 251.  
 Auswurf s. a. Sputum 238.  
 — Untersuchung 253.  
 Automatie, atrioventrikuläre, Elektrokardiogramm 930.  
 — bei Läsion des Sinusknotens 856.  
 — als Reizleitungsstörung 861.  
 — — bei Reizung des linken Accelerans 825.  
 Autoinokulationstherapie bei Lungentuberkulose 623.  
 Autotherapie bei Pleuritis exsudativa 726.  
 Autotuberkulinisation 616.  
 — und Bewegungstherapie 639.  
 Baccellisches Phänomen 728.  
 — — bei Pleuritis exsudativa 707.  
 Bacillus mucosus foetidus, Abel bei Ozäna 12.  
 — psittacosis 445.  
 — tuberculosis siehe Tuberkelbazillus 471.  
 Bakterienembolie 1171.  
 Bakterienflora der normalen Lungen 242.  
 Bakterizidie der Lungen 243.  
 Bandwürmer, Herzneurosen bei 1190.  
 Basedowherz 1196.  
 — Atiologie 1197.  
 — Definition 1196.  
 — Symptome 1197.  
 — Therapie 1198.  
 — Verlauf 1198.  
 Basedowsche Krankheit, nasale Beeinflussung der 37.  
 — — Stauungskatarrh 277.  
 — — vagotonische Form 226.  
 Basedowsymptome bei Phthise 604.  
 Bathmotropie des Herzens 825.  
 Bauchdeckenreflex, respiratorischer 695.  
 Baucherkrankungen und Pleuritis 690.  
 Bechterewsche Krankheit, Respirationsstörungen 235.  
 Begleitschatten des Herzens im Röntgenbild 258.  
 Beriberi, Kehlkopfmuskellähmungen 135.  
 Bewegungsapparat, Erkrankungen des, und Herzneurose 1193.  
 Biddertsches Ganglion 824.  
 Bigeminie 943.  
 Biliöse Pneumonie 410.  
 Biotsches Atmen 226.  
 — — bei Asthma cardiale 1208.  
 Blasinstrumente und Emphysem 669.  
 Bleivergiftung, Kehlkopzzittern 154.  
 Blennorrhoea neonatorum 59.  
 Blockfasern Engelmann-Gaskells 855.  
 Blut, Befund bei Lungen-echinokokkus 795.  
 — Eosinophilie bei Bronchialasthma 362, 367, 368.  
 — — bei eosinophilem Katarrh 331.  
 — Kohensäurespannung bei Pneumothorax 746.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 972.  
 — bei Pleuritis serofibrinosa 717.  
 Blut, Sauerstoffspannung bei Pneumothorax 746.  
 Blutbefund bei Lungentuberkulose 549.  
 Blutdruck bei Aneurysma der Brustaorta 1150.  
 — bei Arteriosklerose 1114.  
 — Bestimmungsmethoden 893.  
 — bei croupöser Pneumonie 404.  
 — bei Endocarditis acuta 1016.  
 — bei Herzneurose 1119.  
 — und Hypophyse 1249.  
 — bei Lungentuberkulose 599, 1243.  
 — maximaler, Messung 895.  
 — bei Mesaortitis syphilitica 1134.  
 — minimaler, Messung 897.  
 — bei Myocarditis acuta 1028.  
 — und Nebennieren 1249.  
 — physiologische Einflüsse auf den 898.  
 — bei Pneumothorax 747.  
 — Splanchnicusgebiet, Bedeutung des, für den 836.  
 — Untersuchung 892.  
 — und Vasomotoren 828.  
 Blutdruckmessung und Herz-funktionsprüfung 933.  
 Blutdruckuntersuchung, Ergebnisse 899.  
 Blutgefäße, Anatomie und Histologie 817.  
 — aktive Arbeit der 820, 834.  
 Blutgefäßsystem, Bedeutung für den Kreislauf 834.  
 — und Wärmeregulation 835.  
 Blutgerinnung fehlende, bei Hämorthorax 313.  
 Bluthusten s. a. Hämoptoe 302.  
 Blutkrankheiten und Herz 1253.  
 Blutmengenbestimmung 832.  
 Blutströmung, kontinuierliche, Entstehung 832.  
 Blutthromben bei Lungenembolie 291.  
 Blutversorgung der Organe, Mechanik 835.  
 Bogheanscher Atmungsstuhl 268.  
 — — bei Emphysem 680.  
 — — bei Kreislaufinsuffizienz 1002.  
 Bovovaccination 501.  
 Bradykardie 954.  
 — bei Adams-Stokeschem Syndrom 951.  
 — Elektrokardiogramm 931.  
 — bei Herzneurose 1178.  
 — bei Hysterie 1256.

- Bradykardie bei Magenkrankheiten 1238.  
 — — Myodegeneratio cordis 1083.  
 — bei Pulmonalstenose 1103.  
 — reflektorische 955.  
 — durch Reizleitungshemmung 956.  
 — toxische 955.  
 — bei mediastinaler Vaguskompression 175.  
 — Vorkommen der 957.  
 Bronchialasthma s. a. Asthma bronchiale 358.  
 — bei Emphysem 675.  
 Bronchialbaum, Verkümmern des und Lokalisation der Tuberkulose 514.  
 Bronchialdrüsen, Eintrittspforte der Tuberkelbazillen 489.  
 — Infektionsmodus 234, 243.  
 — Perforation in die Bronchien als Ursache von Lungenabszeß und -gangrän 454.  
 — Pneumothorax bei Vereiterung der 749.  
 — und Stimmritzenkrampf 151.  
 Bronchialdrüsentuberkulose 192.  
 — und Asthma bronchiale 360.  
 — Häufigkeit bei Lungenphthise 544, 545.  
 — und Herz 1243.  
 — und Herzneurose 1194.  
 — des Kindes 579.  
 — im Röntgenbild 188.  
 — sensible Phänomene der 558.  
 — Therapie 653.  
 Bronchialgangrän, akute, und Bronchiektasie 345.  
 Bronchialgefäße, Blutungen aus 304.  
 Bronchialkrankheiten, allgemeine Ätiologie 241.  
 Bronchialmißbildungen als Ursache bestimmter Lokalisation der Tuberkulose 514.  
 Bronchialmuskeln 205.  
 Bronchialschleim, chemische Zusammensetzung 239.  
 Bronchialsteine 686.  
 Bronchialsyphilis, tertiäre 780.  
 Bronchialtumoren, maligne Anatomie 766.  
 — Diagnose 778.  
 — — Komplikationen 775.  
 — — Prognose 779.  
 — — Symptome 769.  
 — — Therapie 779.  
 — — Verlauf 775.  
 Bronchiektasie 342.  
 Bronchiektasie, Ätiologie 343.  
 — akute 345, 350.  
 — Anatomie 346.  
 — bei Bronchitis chronica 332.  
 — Bronchitis putrida bei 336.  
 — und Bronchopneumonie 434, 436.  
 — nach croupöser Pneumonie 390.  
 — Diagnose 353.  
 — — einer begleitenden Bronchopneumonie 443.  
 — Disposition zu Tuberkulose 520.  
 — nach Distomiasis pulmonalis 798.  
 — Einteilung 342.  
 — bei Emphysem 672, 675.  
 — Empyema putridum bei 737.  
 — falsche 346.  
 — bei Fremdkörpern im Bronchialbaum 158, 685.  
 — Hämoptoe bei 304.  
 — Komplikationen 352.  
 — kongenitale und Phthise 556, 570.  
 — krebsige Entartung 767.  
 — nach Lungenatektase der Neugeborenen 681.  
 — Lungengangrän nach 459.  
 — nach metapneumonischer Lungeninduration 417.  
 — bei Lungenkarzinom 768.  
 — bei Lungensyphilis 783.  
 — bei Lungenzirrhose 684.  
 — Pathogenese 343.  
 — und Pleuraempyem 730.  
 — nach flächenhaften Pleuraverwachsungen 741.  
 — nach Pleuritis exsudativa 718.  
 — und Pneumonokoniosen 655, 657, 660.  
 — Pneumothorax bei 749.  
 — Prognose 354.  
 — nach Rétrécissement thoracique 740.  
 — Röntgenbild 349.  
 — Symptome 347.  
 — Therapie 354.  
 — Verlauf 349.  
 Bronchiektatische Kaverne, Diagnose gegenüber Lungenabszeß und -gangrän 461.  
 Bronchien, Aktinomykose 786, 787.  
 — Anatomie 205.  
 — Erkrankungen 205.  
 — Fremdkörper 155, 685.  
 — Geschwülste 766.  
 — Kompression durch raumbegrenzende Prozesse im Mediastinum 174.  
 Bronchien, respiratorisches Epithel 206.  
 — Streptothrichose 786, 790.  
 — Tumoren s. Bronchialtumoren 766.  
 Bronchiolektasie 345.  
 Bronchioli respiratorii 206.  
 Bronchiolitis acuta 321.  
 — und Bronchopneumonie 430.  
 — fibrosa 339.  
 — — obliterans nach HNO<sub>2</sub>-Inhalation 242.  
 — und Lungenblähung 676.  
 — obliterans 339.  
 Bronchitis acuta 315.  
 — — Ätiologie 315.  
 — — Anatomie 317.  
 — — Bakterienflora 316.  
 — — Diagnose 322.  
 — — Komplikationen 322.  
 — — pathologische Physiologie 318.  
 — — Prognose 322.  
 — — Symptome 318.  
 — — Therapie 323.  
 — — Verlauf 320.  
 — asthmoide Symptome 371.  
 — Begriff und Einteilung 314.  
 — und Bronchopneumonie, ätiologischer Zusammenhang 430.  
 — capillaris 320.  
 — — Ähnlichkeit mit Bronchialasthma 371.  
 — — Diagnose gegenüber Bronchopneumonie 323, 442.  
 — chronica 324.  
 — — Ätiologie 325.  
 — — Anatomie 326.  
 — — Bakterienflora 326, 328.  
 — — und Bronchialasthma 368.  
 — — Diagnose 333.  
 — — — gegen Phthise 570.  
 — — und Emphysem 670, 672, 675.  
 — — eosinophiler Katarrh 331.  
 — — nach Fremdkörperaspiration 685.  
 — — Gaswechsel 326.  
 — — Herzbefund 328.  
 — — Komplikationen 332.  
 — — mucopurulenta 329.  
 — — mucosa 330.  
 — — bei Nebenhöhlen-erkrankung 16.  
 — — pathologische Physiologie 326.  
 — — bei Phthise 610.  
 — — bei Pneumonokoniosen 656.  
 — — Prognose 333.

- Bronchitis chronica sicca 330.  
 — — Symptome 327.  
 — — Therapie 333.  
 — — Verlaufsformen 328.  
 — crouposa nach NH<sub>3</sub>-Inhalation 242.  
 — foetida, Empyema putridum bei 737.  
 — bei Fremdkörpern im Bronchialbaum 158.  
 — bei croupöser Pneumonie 417.  
 — Neigung zu, bei Phthise 600.  
 — nach Phosgeninhalation 242.  
 — pituitosa 331.  
 — plastica sive pseudomembranacea 340.  
 — und Pleuritis 690.  
 — putrida 335.  
 — — Ätiologie 336.  
 — — Anatomie 336.  
 — — bei Bronchiektasie 352.  
 — — Bronchiektasie nach 345.  
 — — Diagnose 338.  
 — — Komplikationen 338.  
 — — bei Pneumonokoniosen 657.  
 — — Symptome 336.  
 — — Therapie 339.  
 — — Übergang in Gangrän 459.  
 — — Übergang in Lungengangrän 336.  
 — — Verlauf 337.  
 — rezidivierende 322.  
 — serosa 331.  
 — traumatica 317.  
 Bronchitiskessel 272, 323, 335.  
 Bronchoblennorrhoe 331.  
 Bronchophonie 253.  
 Bronchopneumonie 429.  
 — Ätiologie 430.  
 — Bakteriologie 432.  
 — bei Bronchiektasie 352, 440.  
 — nach Bronchitis 440.  
 — bei Bronchitis acuta 322.  
 — — — capillaris 436.  
 — — — chronica 332.  
 — chronische, der Lungenspitze 556.  
 — Definition 429.  
 — Diagnose 442.  
 — eitrige Einschmelzung 433.  
 — bei Empysem 675.  
 — Gangrän 433.  
 — im Greisenalter 439.  
 — Häufigkeit 429.  
 — bei Infektionskrankheiten 430, 440.  
 — kindliche 439.  
 Bronchopneumonie, Komplikationen 436.  
 — Pathogenese 430.  
 — pathologische Anatomie 432.  
 — pathologische Physiologie 434.  
 — und pleuritische Exsudat, Differentialdiagnose 442.  
 — und croupöse Pneumonie, Differentialdiagnose 422, 442.  
 — bei Pneumonokoniosen 659.  
 — Prognose 443.  
 — Symptome 434.  
 — Therapie 443.  
 — Verlauf 436.  
 Bronchoskopie 109, 110.  
 Bronchostenose 357.  
 — Dyspnoe bei 224.  
 — bei Pneumonokoniosen 659.  
 — bei tertiärer Lues 781.  
 Bronchotetanie 359.  
 Brunsscher Respirationsapparat und Emphysem 679.  
 — — bei Kreislaufsinsuffizienz, 1001.  
 — — und Phthiseotherapie 647.  
 Bruit de pot felé 251.  
 — — — bei Pleuritis exsudativa 706.  
 — — — bei Pneumothorax 751.  
 Brusthautödeme bei Pleuraempyem 728.  
 — bei Pleuritis exsudativa 701.  
 Brustkontusion und Tuberkuloseentstehung 522.  
 Brustschmerzen bei Phthise, Pathogenese 593.  
 — bei Tumoren der unteren Luftwege, Lungen und Pleura 770, 771.  
 Brustseuche der Pferde und menschliche Pneumonie 445.  
 Brustwanderkrankungen und Pleuritis 690.  
 Bülausche Heberdrainage bei Empyem 734, 735.  
 Bulbärparalyse, Atmungsstörungen bei, und Bronchialasthma 371.  
 Bursitis acuta nasopharyngealis 66.  
 Caput medusae 1164.  
 — — Pathogenese 819.  
 Carcinosis pleurae, sekundäre 767, 769.  
 Cartilago vomeris, krankhafte Wucherung des 25.  
 Catarrhe sec 330.  
 — suffocatif 321.  
 Cerumenpfropf und Rachenhyperästhesie 92.  
 Chalikosis 654.  
 Charkot-Leydensche Kristalle 254.  
 — — — bei Asthma bronchiale 35, 358, 359, 362, 366, 367.  
 — — — bei Bronchitis pseudomembranacea 341.  
 — — — bei eosinophilem Katarrh 331.  
 — — — im Sputum nach Empyemdurchbruch 731.  
 Cheyne-Stokesches Atmen 226.  
 — — — im Anfall von Adams-Stokesschem Syndrom 1214.  
 — — — bei Asthma cardiale 1208.  
 Chloride, Verminderung der, im Urin bei Pneumonie 423.  
 Chloromatose im Mediastinum 193.  
 Chlorose und Herz 1253.  
 — und Herzneurose 1195.  
 — Lungenembolie bei 295.  
 — und Lungentuberkulose 521.  
 Chlorretention bei Pneumonie 391.  
 Choanal-Atresie 64.  
 Choanalrandpolypen 103.  
 Chorea bei Adenoiden 79.  
 — und Endocarditis 1012.  
 — Kehlkopfkrampf 152.  
 — Stimmstörungen 153.  
 — Zittern der Stimmlippen 154.  
 Chorioidea, Störungen bei Nebenhöhlenerkrankung 21.  
 Christenscher Inhalator 271.  
 Chronotropie des Herzens 825.  
 Chylothorax 313.  
 Circulus arteriosus sinoauricularis 853.  
 Cladothrix und Lungenerkrankung 786.  
 Coma diabeticum, Atmungsstörung 225.  
 Concha bullosa 7, 43.  
 — — und Septumverbiegung 25.  
 Concretio pericardii, Anatomie 1034.  
 — — Symptome 1037.  
 — — Therapie 1042.  
 Congestion pleuropulmonaire, type Potain 447.  
 — pulmonaire idiopathique 447.  
 Cor mobile und paroxysmale Tachykardie 1202.

- Cor pendulum* bei Herzneurose 1179.  
*Corpuscula oryzoidea* in phthisischem Sputum 590.  
*Coryza* 1.  
 — neonatorum 1, 50, 59.  
 — vasomotoria 37.  
 — — bei Scheidewandano- malien 26.  
*Crachats perlés* 330.  
*Crepitatio indux und redux* 400.  
*Cricoarytänoidgelenk*, Ankylose 150.  
*Cricoarythaenoideus posticus*, Lähmung 146.  
*Crista septi nasalis* 25.  
 — — und *Coryza vasomotoria* 26.  
 — — und Jakobsonsches Organ 25.  
*Croup*, echter 133.  
 — — Differentialdiagnose gegen Stimmritzenkrampf 151.  
*Curschmannsche Maske* 271.  
 — Spiralen 254.  
 — — bei Asthma bronchiale 35, 358, 359, 362, 366, 367.  
 — — bei Bronchitis pseudomembranacea 341.  
 — — bei eosinophilem Katarth 331.  
*Cyanose* bei akuter Mediastinitis 201.  
 — bei Bronchiektasie 347.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 965.  
 — bei Emphysem 672.  
 — bei Erstickung, Pathogenese 222.  
 — bei Fettembolie der Lunge 301.  
 — bei Fremdkörpern im Bronchialbaum 157.  
 — bei Gasembolie der Lunge 300.  
 — bei kongenitalen Vitien, Pathogenese 1099.  
 — bei Lungenembolie 294.  
 — bei Pericarditis 1035.  
 — bei Pulmonalsklerose 1119.  
 — bei Pulmonalstenose 1072.  
 — bei raumbegrenzenden Prozessen im Mediastinum 170, 173.  
*Cylindrurie* bei septischer Endocarditis 1018.  
 — bei croupöser Pneumonie 407.  
*Cystenlunge* 346, 351.  
*Cyodiagnostik* bei Pleuritis exsudativa 707.  
*Dakryocystitis* bei Nasenskrofulose 45.  
*Darmaffektionen*, kindliche, Lungenmetastasen bei 442.  
*Darmamyloid* bei Phthise 606.  
*Darmparasiten*, Stimmritzenkrampf bei 151.  
*Darmresektion*, Lungenabszeß nach 453.  
*Darmtuberkulose* bei Phthise 606.  
 — Häufigkeit bei Lungenphthise 545.  
 — primäre, beim Kind 485.  
*Darmverdauung* bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 972.  
*Delirien* bei Pneumonie 405.  
*Delirium tremens* bei croupöser Pneumonie 405, 421.  
 — — bei Säuferpneumonie 412.  
*Demineralisation* des Phthisikers 597.  
*Dentition*, Stimmritzenkrampf bei der 151.  
*Depressor und Vasomotorenzentrum* 828.  
*Dermographismus* bei Bronchialasthma 368.  
*Dermoideyste der Lunge* 766.  
 — des Mediastinums 194.  
*Desquamativpneumonie*, Buhl'sche 536.  
*Deviatio septi nasalis* 25.  
*Dextrokardie* 1100.  
 — Elektrokardiogramm 923, 927.  
 — Röntgenbild 910.  
*Diabetes mellitus* und Arteriosklerose 1111.  
 — — Fettembolie der Lunge bei Lipämie 292.  
 — — und Lungentuberkulose 521.  
 — — Pharyngitis sicca bei 69.  
 — — Pneumonia crouposa bei 413.  
*Diaphragmatisches Pleuraempyem* 730.  
*Diarrhöe* bei Bronchitis acuta 322.  
 — bei Lungentuberkulose 602.  
 — bei croupöser Pneumonie 406.  
*Diastolischer Venenkollaps* bei Mediastinopericarditis chronica 199.  
*Diathermie* bei Kreislaufinsuffizienz 1007.  
*Diathese*, eosinophile 359.  
 — exsudative und Tuberkulose 517.  
*Diazoreaktion* bei croupöser Pneumonie 407.  
 — bei Phthise 603.  
 — bei tuberkulöser Pneumonie 575.  
*Digalen* 992.  
*Digipuratum* 991.  
*Digistrophan* 993.  
*Digitalin-Nativelle* 993.  
*Digitalis*, Bestandteile 988.  
 — bei Kreislaufinsuffizienz 986.  
 — Testmethode 988.  
 — tierexperimentelle Ergebnisse 990.  
 — Wirkungsweise 987.  
*Digitalisdialysat* 992.  
*Digitaliskur*, periodische und chronische 998.  
*Digitalispräparate* 991.  
*Digitalysat Burger* 992.  
*Digitoxin* 992.  
*Diphtherie* und Bronchitis pseudomembranacea 340.  
 — Bronchopneumonie bei 430, 441.  
 — — Anatomie, 433.  
 — Endocarditis bei 1018.  
 — Gaumensegellähmung nach 89.  
 — des Kehlkopfs 133.  
 — Lungenembolie bei 292.  
 — Myocarditis nach 1029.  
 — der Nase 56.  
 — Nasenbluten bei 28.  
 — Neuritis olfactoria bei 30.  
 — Perichondritis laryngea bei 133.  
 — Schnupfen bei 4.  
*Diphthongie* bei Kehlkopfpolypen 136.  
 — bei Recurrenslähmung 149.  
*Dissoziation*, atrioventrikuläre nach Durchschneidung des Hischen Bündels 854, 855.  
*Distoma pulmonale* 798.  
*Dittrichsche Pfröpfe* 254.  
 — — bei Bronchiektasie 353.  
 — — bei Bronchitis putrida 336.  
 — — im Sputum bei Lungengangrän 456.  
*Diuretica* bei Kreislaufinsuffizienz 999.  
*Dondersscher Druck* 208, 209.  
*Doppelsehen* bei geschlossenem Siebbeinzellenempyem 21.  
*Dromotropie* des Herzens 825.  
*Ductus Botalli*, Aneurysma 1102, 1159.  
 — — persistens 1101.  
*Durchleuchtung* bei Nebenhöhlenerkrankung 20.  
*Durosiezches Doppelgeräusch* bei Aorteninsuffizienz 879, 1065.  
*Dysbasia intermittens angiosclerotica* 1119.  
 — — — Ätiologie 1121.

- Dysbasia intermittens angio-sclerotica und Gangrän 1121.  
 — — Röntgenbild 917.  
 — — und Tabakabusus 1259.  
 Dysmenorrhöe, nasale Beeinflussung der 39.  
 Dyspepsie, phthisische 601.  
 — prä tuberkulöse 549.  
 Dysphagie als Drucksymptom bei Herzvergrößerung 191.  
 — bei Kehlkopftuberkulose 123.  
 — bei raumbeengenden Prozessen im Mediastinum 174.  
 — bei Pericarditis 1039.  
 Dysphonia spastica 152.  
 Dyspnoe 216.  
 — bei Asthma bronchiale 363.  
 — und Blutdruck 899.  
 — bei Bronchial-, Lungen- und Pleura-Tumoren 770, 771.  
 — bei Bronchitis capillaris 320.  
 — bei Bronchitis chronica, Pathogenese 326.  
 — bei Emphysem 671.  
 — bei Fettembolie der Lunge 301.  
 — bei Gasembolie der Lunge 300.  
 — und Kohlensäuregehalt des Blutes 229.  
 — als Kompensationsmittel der Zirkulation 229.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 964.  
 — bei Kyphoskoliose, Pathogenese 235.  
 — laryngeale 224.  
 — bei Lungenembolie 294, 297.  
 — bei Lungentuberkulose 592.  
 — bei raumbeengenden Prozessen im Mediastinum 174.  
 — bei Pericarditis 1035.  
 — bei Pneumonokoniosen, anfallsweise 659.  
 — bei Pneumothorax 753.  
 — spastische bei Dysphonia spastica 152.  
 — bei Tracheobronchialsyphilis 781.  
 — bei Tracheostenose 224, 356.  
 Dyspragia intermittens angio-sclerotica intestinalis 1121, 1190.  
 — — — Differentialdiagnose 1122.  
 — — — pulmonalis 1119.  
 Dystrophia musculorum progressiva, Atemstörungen bei 227.  
 Echinokokkus der Lungen 791.  
 Echinokokkusblase, eosinophile Infiltration der Wand 796.  
 Echinokokkusblaseninhalte, Chemie des 792.  
 Eheverbot für Phthisiker 620.  
 Eintagspneumonie 409.  
 Eisenalkalilunge 279.  
 Eiweißzerfall bei Phthise 596.  
 — bei Pneumonie 391.  
 Eklampsie, Stimmritzenkrampf bei 151.  
 Ekzem der Nasenschleimhaut 60.  
 — bei Rhinitis acuta 4.  
 Elastische Fasern der Blutgefäße 817.  
 — — des Herzens 814.  
 — — bei Lungenabszeß und -gangrän 456.  
 — — bei Lungentuberkulose 567.  
 — — — — Färbung der 591.  
 — — im Sputum bei Lungen-syphilis 783.  
 Elektrokardiogramm, pathologisches 925.  
 — physiologisches 919.  
 Elektrokardiographie 917.  
 — klinische Verwendung 922.  
 — Prinzip 917.  
 — Technik 919.  
 Elektrotherapie bei Kreislaufinsuffizienz 1006.  
 Ellis-Damoiseauische Kurve des Pleuraexsudats 703.  
 Embolia paradoxa 1101.  
 Embolie 1170.  
 — Anatomie 1170.  
 — Definition 1170.  
 — bei Endocarditis acuta 1016.  
 — Folgen 1171.  
 — bei Mitralstenose 1061.  
 — septische der Lunge 296.  
 — Symptome 1172.  
 — Therapie 1173.  
 — bei Thorakocentese 724.  
 Embryokardie 874.  
 — im tachykardischen Anfall 1201.  
 Emphysem der Lunge 661.  
 — Ätiologie 662.  
 — Anatomie 670.  
 — und Bronchialasthma 35, 368.  
 — bei Bronchitis chronica 332.  
 — Diagnose 676.  
 — nach Distomiasis pulmonalis 798.  
 — einseitiges und Pneumo-thorax, Differentialdiagnose 757.  
 Emphysem, Gaswechsel bei 219.  
 — Herz bei 1235.  
 — infantiles und Aortenstenose 1069.  
 — interstitielles 662.  
 — — bei Pneumothorax-therapie 645.  
 — kompensatorisches 218.  
 — Komplikationen 675.  
 — Einfluß auf den kleinen Kreislauf 231.  
 — Lungeninfarkt bei 296.  
 — bei Lungenzirrhose 684.  
 — mediastinales 164, 190, 197, 203.  
 — — Röntgenbild 189.  
 — Pathogenese 662.  
 — Pathologische Physiologie 671.  
 — bei Phthise 610.  
 — bei Pneumonokoniosen 657.  
 — und Pneumonokoniosen, Differentialdiagnose 660.  
 — Pneumothorax bei 749.  
 — Prognose 677.  
 — seniles 662.  
 — bei Stenose der Luftwege 221.  
 — Symptome 672.  
 — Therapie 677.  
 — und Tuberkulose 520.  
 — Verlauf 675.  
 — vikariierendes (komplementäres) 661.  
 Empyem s. a. Pleuraempyem.  
 — metapneumonisches, Bronchiektasien nach 345.  
 — der Nasennebenhöhlen, geschlossenes 20.  
 — — offenes 17.  
 — bei Phthise 607.  
 Empyema necessitatis 246, 732.  
 — pulsans 248.  
 — — pleurae 730.  
 — putridum 736.  
 — — Ätiologie 736.  
 — — Bakteriologie 736.  
 — — Diagnose 737.  
 — — Prognose 737.  
 — — Symptome 737.  
 — — Therapie 738.  
 Encephalitis haemorrhagica nach croupöser Pneumonie 419.  
 Encephalocoele der Nase 43.  
 Enderarterien 818.  
 Enderarteriitis obliterans 1160.  
 — syphilitica 1137.  
 — — cerebri 1138.  
 Endocarditis 1011.  
 — Ätiologie 1011.

- Endocarditis, Anatomie 1013.  
 — nach Angina lacunaris 73.  
 — bei Aspirationspneumonie 438.  
 — Bakteriologie 1011.  
 — Definition 1011.  
 — experimentelle 1012.  
 — und Herzklappenfehler 1043.  
 — bei Lungenphthise 545.  
 — und Myocarditis 1025.  
 — bei croupöser Pneumonie 418.  
 — acuta, Diagnose 1019.  
 — — Prognose 1019.  
 — — Symptome 1015.  
 — — Therapie 1020.  
 — — Verlaufsformen 1017.  
 — — ulcerosa, Anatomie 1014.  
 — — — und Herzklappenfehler 1055.  
 — — — Klinik 1017.  
 — — — bei Rachenphlegmone 83.  
 — — verrucosa, Anatomie 1013.  
 — — — und Herzklappenfehler 1054.  
 — chronica 1021.  
 — — Ätiologie 1021.  
 — — Symptome 1022.  
 — — fibrosa, Anatomie 1014.  
 — — — und Herzklappenfehler 1054.  
 — foetalis 1098.  
 — lenta 1023.  
 — parietalis 1023.  
 — — Anatomie 1015.  
 — — recurrens 1022.  
 — — Anatomie 1014.  
 — — septica 1017.  
 — — traumatica 1227.  
 — — tuberculosa 607  
 Endokard, Histologie 815.  
 Energometer 937.  
 Energometrie 936.  
 Engouement 387.  
 Entbindung, Lungenödem bei 289.  
 Enteritis bei Kindern, Pulmonalithrombose nach 301.  
 Enteroptose, Stauung im Splanchnicusgebiet bei 232.  
 Entfaltungsknistern 290.  
 Enuresis nocturna bei Adenoiden 79.  
 — — bei Nasensecheidewandveränderungen 26.  
 Eosinophile Diathese 359.  
 — Zellen des Sputums 239.  
 Eosinophiler Katarrh 326, 331.  
 — — bei Asthmatikern 368.  
 Eosinophilie des Bluts bei Bronchialasthma 362.  
 Eosinophilie des Bluts bei Lungenechinokokkus 795.  
 Epigastrische Pulsation 868.  
 Epiglottiskarzinom 141.  
 — Therapie 142.  
 Epikard, Histologie 815.  
 Epilepsie bei Adenoiden 79.  
 — Aura der — und Parosmie 31.  
 — — und cerebrale Arteriosklerose 1116.  
 — — Kehlkopfkrampf bei 152.  
 — — nasale Aura 37.  
 — — und Nase 37.  
 — — und Nebenhöhlenerkrankung 17.  
 Epileptischer Anfall bei croupöser Pneumonie 405.  
 Episkleritis bei Rhinitis acuta 4.  
 Epistaxis s. a. Nasenbluten. 27.  
 — Diagnose gegenüber Hämoptoe 306.  
 — — und Nasensecheidewand 26.  
 Erbrechen bei mediastinaler Vaguskompression 175.  
 Erfrierung und Herz 1258.  
 Ergotin als Gefäßmittel 995.  
 Erkältung und Lungenkrankheiten 244.  
 — — und Lungentuberkulose 524.  
 — — Pathogenese 244.  
 — — und Pleuritis 688.  
 Erkältungsbronchitis und Tuberkulose 548.  
 Ersatzexsudat bei Pneumothorax 760.  
 Erstickung, Atmungsmechanik bei 222.  
 — chronische 223.  
 — Pathogenese 221.  
 — Therapie 222.  
 Erstickungsanfälle, Ätiologie und Pathogenese 222.  
 — bei doppelseitiger Posticuslähmung 149.  
 — bei Verlegung eines Hauptbronchus 224.  
 — bei Kehlkopfphlegmone 117.  
 — bei Kehlkopfsyphilis 131.  
 — bei Perichondritis laryngea typhosa 134.  
 — bei perverser Aktion der Stimm lippen 152.  
 — bei Stimmritzenkrampf 151.  
 — bei Tracheobronchialsyphilis 781.  
 Erysipel, Bronchopneumonie 432, 442.  
 — Lungenembolie bei 292.  
 — der Nase 58.  
 — Pneumonie bei 413.  
 Erysipel, Retropharyngealabszeß bei 87.  
 Erythem der Nase bei akutem Schnupfen 4.  
 Erythema exsudativum multiforme bei Asthma 36.  
 — — — des Kehlkopfs 155.  
 — — — bei Pleuritis exsudativa 717.  
 — — nodosum bei Pleuritis exsudativa 717.  
 — — syphiliticum der Nase 49.  
 Eunuchenstimme 154.  
 Exacerbation, tuberkulöse 507.  
 Exophthalmus, einseitiger bei Mediastinalaffektionen 175.  
 Expektorations, albumineuse 286.  
 — — bei Thorakocentese 724.  
 — — maulvolle, bei Bronchiektasie 347.  
 Expiration, aktive 211.  
 Expirationsmuskeln 211.  
 Expirator, Hofbauerscher 268.  
 Exsudat, pneumonisches 391.  
 — — und Transsudat 311.  
 Exsudation, tuberkulöse 535.  
 Exsudative Diathese und Asthma bronchiale 359.  
 — — und Tuberkulose 517.  
 Extraperikardiales Reibegetränk 876.  
 Extrasystole, atrioventrikuläre 941.  
 — aurikuläre 940.  
 — diagnostische Bedeutung 942.  
 — experimentelle von verschiedenen Punkten des Reizleitungssystems 857.  
 — bei experimenteller Herzmuskelreizung 826.  
 — interpolierte 941.  
 — Klinik der 940.  
 — retrograde 941.  
 — — und Sinuszentrum 861.  
 — — ventrikuläre 940.  
 Extrasystolie bei Herzneurose 1179.  
 Extrasystolische Arrhythmie im Elektrokardiogramm 928.  
 — — Sphygmographie der 891.  
 Facialiskrämpfe als Nasenreflex 37.  
 Fasern, elastische, bei Lungentuberkulose 567.  
 Febris hectica bei Phthise 596.  
 Fehlschlucken bei Phthise 593.  
 Fettdegeneration des Herzmuskels 974.  
 Fettembolie 292, 300, 1171.  
 Fettherz 1246.

- Fettkugeln im Sputum bei Lungenkarzinom 772.  
 Fettsucht und Herzneurose 1195.  
 Fibrinvermehrung im Blut bei Pneumonie 406.  
 Fibroma oedematodes simplex nasi 40.  
 Fibromatosis cordis 1081.  
 Fieber, hyperpyretisches bei croupöser Pneumonie 397. — und Kreislauf 1241.  
 Fieberaffektionen, unklare, des Kindes und Tuberkulose 614.  
 Fiebertachypnoe 225.  
 Flankenatmen bei Bronchitis capillaris der Kinder 321.  
 Flimmerbewegung des Epithels der Luftwege 236.  
 Flimmerskotom als Nasenreflex 37. — bei Nebenhöhlenerkrankung 16.  
 Flintens Geräusch bei Aortensuffizienz 1063.  
 Fluxion de poitrine 448.  
 Foramen ovale apertum 1100.  
 Fränkelsche Probe bei Nebenhöhlenerkrankung 19.  
 Fragmentatio myocardii 1081.  
 Fremdkörper der Bronchien 155. — — — und Lungen 685. — des Kehlkopfs 155. — der Luftröhre 155. — der Nase 61. — der Nasennebenhöhlen 63. — des Nasenrachensraumes 93. — des Rachens 92.  
 Fremdkörperembolie 1171.  
 Fremdkörperpneumonie 431.  
 Freundsche Operation bei Emphysem 677.  
 Friedländerbazillus im Blut bei croupöser Pneumonie 384. — bei Bronchopneumonie 432. — Morphologie und Biologie 385. — Prognose der — — Pneumonie 423, 424.  
 Friedmannsches Tuberkulosemittel 627.  
 Frühembolie der Lunge 293.  
 Frustrane Kontraktion des Herzens 940.  
 Fürsorgestellen für Tuberkulose 621.  
 Funktionsprüfungen des Herzens 932.  
 Furunkel bei croupöser Pneumonie 420.
- Gaffkyskala der Tuberkelbazillenmenge 591.  
 Galopprrhythmus, Pathogenese 874.  
 Galvanopunktur bei Aortenaneurysma 1153.  
 Ganglion cardiacum 822.  
 Gangrän nach Embolie 1173.  
 Garlandsches Dreieck bei Pleuritis exsudativa 704.  
 Gastritis chronica bei Phthise 601.  
 Gasembolie der Lunge 292, 300. — bei künstlichem Pneumothorax 646.  
 Gaswechsel, respiratorischer 212. — — bei Bronchitis chronica 326. — — bei croupöser Pneumonie 392. — — beim Emphysem 219, 671. — — bei Herzkranken 963. — — bei Phthise 597. — — bei Pleuritis serofibrinosa 699. — Störungen durch Veränderung der respirierenden Oberfläche 217.  
 Gaumen, hoher und adenoide Vegetationen 25. — — und Leptoprosopie 25.  
 Gaumenmandeln, Hyperplasie 80.  
 Gaumensegel, Funktionschwäche bei Kachexie 90.  
 Gaumensegellähmung 88.  
 Gefäßerkrankungen, organische 1104.  
 Gefäßkrisen 1128. — bei Endarteriitis luetica 1140.  
 Gefäßmittel, medikamentöse 994.  
 Gefäßnervensystem 828.  
 Gefäßneurosen 1217.  
 Gefäßreaktion, thermische, bei Arteriosklerose 1115.  
 Gefäßsyphilis 1129.  
 Gefäßtuberkulose 1140.  
 Gehirnabszeß bei Bronchiektasie 353. — bei Bronchitis putrida 338.  
 Gehirnarteriosklerose 1111, 1116.  
 Gehirnkrankheiten, organische und Herz 1254.  
 Gelenkaffektionen bei croupöser Pneumonie 420.  
 Gelenkrheumatismus, akuter, Bronchopneumonie bei 441  
 Gelenkschmerzen bei Phthise 602.
- Gelenktuberkulose bei Phthise 608.  
 Genitalapparat bei Phthise 603.  
 Genitalien, weibliche und Herz 1249. — — und funktionelle Herzstörungen 1191.  
 Genitalorgane und Pubertäts-herzbeschwerden 1221.  
 Genitalstörungen bei chronischer Kreislaufsinsuffizienz 972.  
 Geruchsempfindungen, subjektive bei Nebenhöhlenerkrankung 15.  
 Geruchssinn bei Rhinitis chronica 9.  
 Geruchstörung bei Adenoiden 79. — bei Neubildungen der Nase 40.  
 Gesamtstoffwechsel und Herzarbeit 830. — bei Phthise 597.  
 Geschmackstörung bei Adenoiden 79.  
 Geschwulstembolie 1171.  
 Gesichtsfeldeinengung bei Nebenhöhlenerkrankung 16.  
 Gicht und Aneurysma 1147. — Kehlkopfgelenkerkrankung bei 120. — und Pleuritis 691.  
 Gichtherz 1194, 1195.  
 Glottiskrampf, Diagnose gegenüber Bronchialasthma 371.  
 Glottisödem 117. — Diagnose gegenüber Bronchialasthma 371.  
 Glottisschluß bei doppelseitiger Posticuslähmung, Theorie 149.  
 Glykogenschwund im Reizleitungssystem des Herzens 862.  
 Glykosurie, alimentäre, bei croupöser Pneumonie 392. — bei Arteriosklerose 1111. — transitorische bei croupöser Pneumonie 407.  
 Goldminers phthisis 659.  
 Gonorrhöe, Endocarditis bei 1012, 1017. — Kehlkopfgelenkerkrankung bei 120. — der Nase 59.  
 Graminol 38.  
 Gravidität und Herz 1251. — und funktionelle Herzstörungen 1191. — und Klappenfehler 1252. — Lungenödem in der 289.

- Greisenherz, Elektrokardiogramm 925.  
 — spezielle Pathologie des 1221.  
 — im Röntgenbild 902.  
 Greisenpneumonie 411, 421.  
 Groccosches Atmen 227.  
 Grocco-Rauchfußsches Dreieck 704.  
 Gumma des Kehlkopfs 131.  
 — der Nase 50.  
 — des Rachens 96.  
 Gutta cadens bei Seropneumothorax 761.  
 Gymnastik bei Kreislaufsinsuffizienz 1000.  
 — — — Kontraindikationen 1002.
- Habitus adenoides 78.  
 — phthisicus 582.  
 Hadernkrankheit 446.  
 Hämatoidinkristalle im Sputum bei Lungenabszeß und -Gangrän 298, 456.  
 Hämatemesis, Diagnose, gegenüber Hämoptoe 306.  
 Hämatoporphyrinurie bei croupöser Pneumonie 392  
 Hämaturie bei croupöser Pneumonie 407.  
 Hämatographie 885.  
 Hämodynamik des isolierten Herzens 834.  
 Hämoperikard 1088.  
 — traumatisches 1231.  
 Hämophilie, Hämoptoe bei 303.  
 — und Nasenbluten 28.  
 Hämoptoe 302.  
 — Ätiologie 303.  
 — Blut, mangelnde Gerinnbarkeit des — bei 594.  
 — bei Bronchiektasie 347, 353.  
 — bei Bronchitis pseudomembranacea 341.  
 — Differentialdiagnose 306.  
 — falsche 303.  
 — initiale der Tuberkulose 304, 307.  
 — — bei Tumoren 551.  
 — bei Lungenabszeß und -gangrän 461.  
 — Lungenbefund 305.  
 — bei Lungenechinokokkus 793.  
 — bei Lungengefäßbarrosion 304.  
 — bei Lungenhyperämie 303.  
 — bei Lungenkarzinom 768, 777.  
 — bei Lungenkonkrementen 687.  
 — bei tertiärer Lungen-syphilis 784.
- Hämoptoe bei Phthise, Häufigkeit 593.  
 — bei Phthisis confirmata 569.  
 — Prognose 307.  
 — bei Pulmonalsklerose 1119.  
 — bei Stauungslunge 970.  
 — Symptome 304.  
 — Therapie 307.  
 — nach Thorakocentese 724.  
 — vikariierend-menstruelle 303, 594.  
 Hämorrhagische Diathese, Hämoptoe bei 303.  
 — — und Pleuritis 691.  
 Hämoptyse 302.  
 — bei Distomiasis pulmonalis 798.  
 — bei Lungenaktinomykose 788.  
 — bei Lungenechinokokkus 792.  
 — bei Lungenembolie 1172.  
 — bei Mitralstenose 1061.  
 Hämorrhagischer Infarkt durch Karzinompräpfte 769.  
 Hämorrhoiden 1165.  
 — Therapie 1166.  
 Hämosiderin im Sputum bei Lungengangrän 457.  
 Hämorthorax 312.  
 — bei Lungenverletzung 303.  
 — nach Thorakocentese 724.  
 Harn bei croupöser Pneumonie 407.  
 Harnapparat bei Lungentuberkulose 603.  
 Harnsäure im Blut bei croupöser Pneumonie 406.  
 Harnsäureausscheidung bei croupöser Pneumonie 407.  
 Harnwege, Tuberkulose der, bei Phthise 609.  
 Hauspneumonien 444.  
 Haut bei Phthise 602.  
 Hautabszesse bei croupöser Pneumonie 420.  
 Hautblutungen bei Endocarditis acuta 1017.  
 Hautemphysem bei Pneumothorax 755.  
 Hautkrankheiten, Kehlkopfveränderungen bei 136.  
 — Myokarditis nach 1025.  
 — mit nasaler Komplikation 60.  
 Hautödem, zirkumskriptes, bei Mediastinitis acuta 201.  
 Headsche Zonen bei Lungenkrankheiten 240.  
 — — bei Herzneurose 1176.  
 — — bei Phthisis incipiens 559.  
 Heberdrainage, Bülausche, bei Empyem 734, 735.
- Heilserum, Maraglianos, gegen Tuberkulose 628.  
 Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose 629.  
 — — — Erfolge 631.  
 Heiserkeit bei Kehlkopfdiphtherie 133.  
 — bei Kehlkopfkarzinom 140.  
 — bei Kehlkopfmuskel-lähmung 143.  
 — bei Kehlkopftuberkulose 122.  
 — bei Laryngitis acuta 111.  
 — bei Laryngitis chronica 115.  
 — bei Rekurrenslähmung 148.  
 — bei inzipienter Phthise 548, 559.  
 — prodromale, bei Phthise 592.  
 Hemdknopfförmige Pleuritis 714.  
 Hemialternans 957.  
 Hemiextrastysolie 957.  
 Hemiplegie bei Mitralstenose 1061.  
 — bei croupöser Pneumonie 419.  
 Hemisystolie 957.  
 Hepatisation, graue, bei Greisenpneumonie 412.  
 — — nach croupöser Pneumonie 417.  
 — graugelbe, der Pneumonie 390.  
 — graurote, der Pneumonie 388.  
 — rote, der Pneumonie 387.  
 Herbstkatarrh 38.  
 Herdreaktion, tuberkulöse 563.  
 Hernia diaphragmatica und Pneumothorax, Differentialdiagnose 757.  
 — incarcerata, Bronchopneumonie bei 432.  
 Herpes bei Abortivpneumonie 409.  
 — bei croupöser Pneumonie 396, 407.  
 — laryngis 136.  
 — der Nasenschleimhaut 60.  
 — pharyngis 74.  
 — als Prodrom des Asthma-anfalls 364.  
 — zoster ophthalmicus bei croupöser Pneumonie 419.  
 Herz und Alkohol 1259.  
 — bei akuten Infektionskrankheiten 1241.  
 — Anatomie und Histologie 813.  
 — und Anstrengungen 1223.  
 — Blutgefäße des 815.  
 — und Blutkrankheiten 1253.



- Herz und chronische Infektionskrankheiten 1243.  
 — Empfindungsvermögen des 824.  
 — Entwicklungsgeschichte des 837, 1096.  
 — Ganglien des 821.  
 — und Genußmittel 1258.  
 — bei Kyphoskoliose 1256.  
 — und Lebensalter 1218.  
 — bei Lungentuberkulose 1243.  
 — Lymphgefäße des 816.  
 — Reizbildung und Reizleitung 826.  
 — Reservekraft 829, 1044.  
 — Verlagerung bei Rétrécissement thoracique 739.  
 — bei Syphilis 1244.  
 — Topographie 811.  
 — und Trauma 1226.  
 — bei Verbrennung 1257.  
 — Verwachsungen mit der Umgebung 1240.  
 — Zwischengewebe 814.  
 Herzabschnitte, primitive 838.  
 Herzabszeß 1027.  
 Herzaktion, Myogene und neurogene Theorie der 858.  
 Herzaneurysma 1027, 1081, 1095.  
 — bei Enderarteritis luetica coronarium 1139.  
 Herzarbeit 829.  
 Herzatrophie, braune, und Myodegeneratio cordis 1079.  
 Herzbeschwerden Fettleibiger 1246.  
 — — Symptome 1247.  
 — — Therapie 1248.  
 Herzbeutelobliteration, Anatomie 1034.  
 — Symptome 1037.  
 Herzblock 946, 1212.  
 — partieller 946.  
 — totaler 948.  
 Herzbuckel 865.  
 Herzdämpfung, absolute und relative 869.  
 Herzdilatation, akute 1093.  
 — — Ätiologie 1093.  
 — — bei akuten Infektionskrankheiten 1242.  
 — — im tachykardischen Anfall 1201.  
 — — und Überanstrengung 1224.  
 — bei Bronchiektasie 349.  
 — bei Herzinsuffizienz 960.  
 — bei Klappenfehlern 1947.  
 — physiologische 1049.  
 — Stauungs- 1049.  
 Herzerkrankungen, organische 1011.  
 Herzerkrankungen und Gravidität 1252.  
 — rezidivierendes, akutes Lungenödem bei 289.  
 Herzfehler s. a. Herzklappenfehler.  
 — und Lungentuberkulose 521.  
 — Nasenbluten bei 28.  
 Herzfehlerzellen 279, 280.  
 — bei Lungenembolie 297.  
 — bei Stauungslunge 970.  
 Herzflimmern, experimentelles 827.  
 Herzfunktion, Komponenten, nach Engelmann 825.  
 — Prüfung der 932.  
 — — — mit dosierter Arbeit 933.  
 — — — durch Blutdruckmessung bei verschiedenen Körperlagen oder Kreislaufverkleinerung 934.  
 Herzganglien und neurogene Herztheorie 859.  
 Herzgeräusche, akzidentelle 876.  
 — anämische, Pathogenese 1253.  
 — endokardiale 875.  
 — perikardiale 876.  
 Herzgeschwülste 1096.  
 Herzgeschwür 1027.  
 Herzgewicht und Körpergewicht bei Herzhypertrophie 1090.  
 Herzgrenzen, Anatomie 811.  
 — klinische, normale 870.  
 Herzgröße und Lungentuberkulose 598.  
 Herzhypertrophie, Ätiologie 1091.  
 — und Arteriosklerose 1115.  
 — experimentelles über 1000, 1091,  
 — idiopathische 1090.  
 — bei Klappenfehlern 1044.  
 — und Kreislaufinsuffizienz 974.  
 — bei künstlichem Pneumothorax 747.  
 — Myocarditis progressiva 975.  
 — bei Nierenkrankheiten, Pathogenese 1239.  
 — Reizleitungssystem bei 862.  
 — bei Rétrécissement thoracique 739, 740.  
 — Röntgenbild 909.  
 — Symptome 1092.  
 Herzinfarkte, septische 1027.  
 Herzinsuffizienz, akute, bei der Geburt 1251.  
 — — Therapie 996.  
 — Elektrokardiogramm 927.  
 Herzinsuffizienz und Kreislaufinsuffizienz 958.  
 — bei septischer Endokarditis 1018.  
 Herzklappen, Auskultationsstellen 873.  
 — Hämatome der 1229.  
 — Histologie 815.  
 Herzklappenfehler 1042.  
 — Allgemeines 1042.  
 — Anatomie 1054.  
 — angeborene, Elektrokardiogramm 927.  
 — Ätiologie 1043.  
 — Dekompensation 1050.  
 — Dilatation 1047.  
 — Elektrokardiogramm 925.  
 — Folgen der 1044.  
 — Geräuschlokalisierung 876.  
 — Heredität 1043.  
 — Herzhypertrophie bei 1044.  
 — Kombinationen, Häufigkeit der einzelnen 1076.  
 — kombinierte 1075.  
 — — Diagnose 1076.  
 — — Prognose 1077.  
 — muskulär bedingte 1043.  
 — Statistik 1052.  
 — — ätiologische 1044.  
 — traumatische 1227.  
 — — Prognose, 1228.  
 — — Therapie 1229.  
 Herzklappeninsuffizienz, relative 878.  
 Herzklappenzerreißen, traumatische 1227.  
 Herzklopfen bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 966.  
 — bei inzipienter Phthise 549, 561.  
 — nervöses 1176.  
 Herzkompensation durch Mediastinaltumoren 173.  
 Herzkontraktion, frustrane 940.  
 — Reihenfolge der Abschnitte 855.  
 Herzkraft 829.  
 Herzlage, pathologische Veränderungen 872.  
 — physiologische Veränderungen 871.  
 Herzmißbildungen 1096, 1099.  
 — klinisch wichtigste 1100.  
 Herzmittel, medikamentöse 986.  
 Herz- und Gefäßmittel, praktische Anwendung der 996.  
 Herzmuskel, Anatomie und Histologie 813.  
 — Atrophie 1079.  
 — degenerative Veränderungen 1080.  
 — Fasersystem des 816.  
 — fettige Degeneration des,

- und plötzlicher Herztod 977
- Herzmuskel, Nekrose 1081.
- und Skelettmuskulatur 1045.
- bei Tuberkulose 1243, 1244.
- Herzmuskelatrophie, Reizleitungssystem bei 862.
- Herzmuskelerkrankung, traumatische 1229.
- Herzmuskelinsuffizienz bei Lungenzirrhose 684.
- bei Pneumonie, Pathogenese 394.
- Herzmuskulatur, Hypertrophie der 1090.
- Verteilung auf die einzelnen Abschnitte 814.
- Herznerven, organische Erkrankungen 1210.
- Herznervensystem 820.
- intrakardiales 824.
- Sinusvorhofsverbindung 849.
- Vorhofventrikelverbindung 838.
- Herzneurose 1174.
- Allgemeines 1174.
- Definition 1174.
- Differentialdiagnose 1180.
- bei Hysterie 1186.
- bei Magen-Darmkrankheiten 1189.
- bei organischen Krankheiten 1187.
- Prognose und Verlauf 1180.
- Symptome 1175.
- Therapie 1181.
- toxische 1195.
- traumatische 1186, 1233.
- Herzneurosen, Elektrokardiogramm 927.
- bei organischen Herzleiden 1189.
- Herzparasiten 1096.
- Herzperkussion, Methoden 870.
- Herzplexus, nervöser, extrakardialer 822.
- — intrakardialer 824.
- Herzpolypen 1095.
- Herzreize, Bildungsweise der 828.
- Herzrhythmus, Zustandekommen des 827.
- Herzruptur bei Endarteriitis syphilitica coronariorum 1139.
- Herzschlagfolge, Störungen der 938.
- Herzschmerzen bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 966.
- Herzschwelen und Myodegeneratio cordis 1081.
- Herzsilhouette bei Klappenfehlern 906.
- normale 902.
- Herzspitzenstoß, diagnostische Verwertung des 865.
- Herzstörungen bei Krankheiten anderer Organe 1235.
- bei Psychosen 1187.
- thyreotoxische 1196.
- Herzsyphilis, 1244.
- Herztamponade 1088.
- Herzthromben 1094.
- Herztod, plötzlicher 976.
- — und Reizleitungssystem 976.
- Herztöne, normale 873.
- Registrierung der 873.
- veränderte 874.
- Herztumoren und Herzklappenfehler 1043.
- Herzuntersuchung, Auskultation 873.
- Inspektion 865.
- Palpation 865.
- Perkussion 863.
- Röntgendiagnostik 900.
- Herzverfettung und Myodegeneratio cordis 1079.
- Herzverlagerung bei Lungenzirrhose 684.
- bei Mediastinalaffektionen 176.
- bei Pleuritis exsudativa 706.
- — — im Röntgenbild 710.
- Heterotoper Herzreiz 860.
- Hetoltherapie der Phthise 628.
- Heuasthma 317, 361.
- Heufieber 317.
- Heuschnupfen 37.
- Ätiologie 37.
- Serodiagnose 38.
- Symptome 38.
- Hilusdrüsentuberkulose 192.
- Hiluserkrankung, Rekurrenslähmung bei 146.
- Hilustuberkulose 544.
- Rekurrenslähmung bei 146.
- Hilusschatten im Röntgenbild der Lungen 256.
- Hirnabszeß bei Bronchitis chronica 332.
- bei Lungenabszeß und -gangrän 461.
- Hirndruckpuls 1255.
- Hirnsyphilis, rhythmische Kehlkopfzuckungen bei 153.
- Hirntumor, Kehlkopflähmung 145.
- rhythmische Kehlkopfzuckungen bei 153.
- Hirnvenenthrombose 1169.
- Hissches Bündel 828, 838, 843.
- — Automatie, experimentelle 857.
- — Durchschneidungsversuche 854, 855.
- — Entwicklungs-geschichte 838.
- — und Morgagni-Adams-Stokessches Syndrom 1212.
- — Nerven des 853.
- — rheumatoide Knötchen im 864.
- — subendokardiale Ganglienzellen des 824.
- Hochdruckstauung 961.
- Hofbauerscher Apparat bei Emphysem 680.
- Höhenklima und Phthiseotherapie, Indikationen, Kontraindikationen 634.
- Höhlschmerz 15.
- Hohlvenen, Anastomosen der 818.
- Hornerscher Symptomenkomplex bei Erkrankungen der Thoraxorgane 262.
- Hörstörungen bei Tonsillarhyperplasie 81.
- Hungerbradykardie 955.
- Husten, nasaler Reflex- 32.
- — Anfälle 36.
- bei Nasenneubildungen 40.
- nervöser 237.
- Pathogenese 236.
- reflektorischer 237.
- — bei Tonsillarhyperplasie 81.
- Schädigungen durch 238.
- als Zirkulationsstörung 233.
- Hydrastis in der Herztherapie 995.
- Hydroperikard 1087.
- Hydrophobie, Kehlkopfkrampf 152.
- Hydrotherapie bei Kreislaufinsuffizienz 1003.
- — — Indikationen und Kontraindikationen 1005.
- Hydrothorax 310.
- bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 970.
- Diagnose 311.
- bei Myodegeneratio cordis im akuten Stadium 1085.
- und Pleuritis exsudativa, Differentialdiagnose 718.
- bei septischer Endokarditis 1018.
- Therapie 312.
- Hyperglykämie bei croupöser Pneumonie 392.
- Hyperhidrosis, einseitige, bei Mediastinalaffektionen 175.

- Hyperkinesen des Kehlkopfs 151.  
 Hyperosmie 31.  
 Hyperpharyngoskopie 105.  
 Hyperthermie bei asthenischer Pneumonie 410.  
 Hypophyse und Herz 1249.  
 Hypostatische Pneumonie 438.  
 Hysterie, Anosmie bei 31.  
 — und Herz 1256.  
 — Kehlkopfkrampf bei 152.  
 — und Phthise 611.  
 — Schlundmuskelkrämpfe bei 91.  
 — perverse Aktion der Stimmlippen bei 153.  
 — rhythmische Zuckungen der Stimmlippen bei 153.
- Ikterus** bei Aspirationspneumonie 438.  
 — bei croupöser Pneumonie 392, 406.  
 — bei Kreislaufinsuffizienz, chronischer 971.  
 Ileocöcaltuberkulose 606.  
 Immunität, natürliche, gegen Pneumokokken 393.  
 Immunitätsvorgänge bei croupöser Pneumonie 392.  
 Immunkörper (I. K.) C. Spengler 628.  
 Induration, schiefriige, der Lunge 448.  
 Infantilismus und Pubertäts-herzbeschwerden 1220.  
 Infarkt, hämorrhagischer der Lunge 296.  
 — der Lunge ohne Embolie 296.  
 — — als Emboliefolge 1171.  
 Infektionskrankheiten, Arteriosklerose nach 1108.  
 — akute und Herz 1241.  
 — chronische und Herz 1243.  
 — und Herzneurose 1194.  
 — und Myocarditis 1025.  
 — Nasenbluten bei 28.  
 Infiltration, gelatinöse, der Lunge 536.  
 Influenza, Bronchiektasie nach 345.  
 — Bronchopneumonie bei 430, 431, 440.  
 — Diagnose gegen akute Tracheobronchitis 323.  
 — Kehlkopf bei 135.  
 — Laryngitis bei 111.  
 — Nasenerkrankung bei 58.  
 — Neuritis olfactoria bei 30.  
 — bei Phthise 611.  
 — Rachen 106.  
 — Rekurrenslähmung bei 135.
- Influenza, Schnupfen bei 4.  
 — Disposition zur Tuberkulose 520.  
 Influenzabronchitis, Übergang in chronische Bronchitis 322.  
 Influenzapneumonie 413, 447.  
 Inhalationsapparate 271.  
 Inhalations-Bronchopneumonie 431.  
 Inhalationskrankheiten der Lunge 242.  
 Inhalationstherapie der Lungenkrankheiten 270.  
 — bei Phthise 648.  
 Innere Sekretion, Störungen der — und Herz 1249.  
 Inotropie des Herzens 825.  
 Insektenstiche, Kehlkopf-ödem durch 119.  
 Inspiration, Mechanik der 209, 210.  
 Inspirationsmuskeln 219.  
 Interkostalnerven, Kompression bei Mediastinalaffektionen 175.  
 Interkostalneuralgie bei Aneurysma der Brustaoorta 1151.  
 Interlobäres Pleuraempyem 730.  
 Intermittierendes Hinken 1119.  
 — — Röntgenbild 917.  
 Intimatuberkel 535.  
 Intrakutanreaktion bei Tuberkulose 506, 561.  
 Intrapleuraler Druck bei Ventiltipneumothorax 745.  
 Intrathoracische Tumoren, Rekurrenslähmung bei 146.  
 Iridocyclitis bei Nebenhöhlen-erkrankung 16.  
 Irradiationen nasale 32.  
 Isthmusstenose 1103.
- Jakobson** sches Organ und Crista septi 25.  
 Jodismus, Kehlkopfödem bei 119.  
 — und Nasennebenhöhlen-erkrankung 13.  
 Jodschnupfen 4.  
 Jodoformglyzerinbehandlung der Pleuritis exsudativa 726.  
 Jugularvenen-Thrombose 1170.
- Kadaver**stellung des Stimmbands 147.  
 Kaffee und Herz 1258.  
 Kakosmie, subjektive, bei Nebenhöhlenerkrankung 15, 16.
- Kaltblütertuberkelbazillen, Schutzwirkung für den Menschen 504.  
 Kammerautomatie 956.  
 — bei experimenteller Läsion des Aschoff-Tawaraknotens 857.  
 Kampfer als Herzmittel 994.  
 Kapillaren, Histologie 818.  
 Kapillarbronchitis 320.  
 Kardiographie 867.  
 Kardiolyse bei Concretio pericardii 1042.  
 — bei Mediastino-pericarditis chronica 199.  
 Kardiopathien (Aschoff) 1055.  
 Karditis 1024.  
 Karkellkur bei Arteriosklerose 1124.  
 — bei Kreislaufinsuffizienz 1009.  
 — bei Pleuritis exsudativa 721, 722.  
 Karnifikation der Lungen nach croupöser Pneumonie 390.  
 Karotisunterbindung bei Nasenbluten, 30.  
 Karzinom und Tuberkulose 521.  
 Katzensteins Methode der Herzfunktionsprüfung 934.  
 Katzensteinscher Versuch bei Pneumonikern 395.  
 Kaverne, bronchiektatische 346, 540.  
 — Durchbruch durch die Brustwand 246.  
 — bei Lungensyphilis 783.  
 — bei Lungentuberkulose 568, 572.  
 — phthisische, krebssige Entartung 767.  
 — — und Pneumothorax, Differentialdiagnose 757.  
 — bei Pneumonokoniosen 655.  
 — Ruptur bei künstlichem Pneumothorax 645.  
 — im Röntgenbild 587.  
 Kaverne, Symptome 584.  
 — auskultatorische 253.  
 — perkutorische 251.  
 Kehlkopf, Aktinomykose 133.  
 — Anästhesie 155.  
 — Athetose 153.  
 — Beriberi 135.  
 — Diaphragmabildung 158.  
 — Erkrankungen 107.  
 — Erythema exsudativum 155.  
 — Fremdkörper 155.  
 — Geschwülste 136.  
 — — angeborene 159.  
 — gichtische Tumoren 140.  
 — und Hautkrankheiten 136.

- Kehlkopf, Hypästhesie 155.  
 — Hyperästhesie 155.  
 — Influenza 135.  
 — Keuchhusten 135.  
 — Krämpfe 151.  
 — Lepra 54, 132.  
 — Leukämie 135.  
 — Lupus 130.  
 — Masern 135.  
 — Milzbrand 133.  
 — Mißbildungen 158.  
 — myopathische Lähmung 143.  
 — Nervenerkrankungen 143.  
 — Parakinesen 152.  
 — Parästhesie 155.  
 — Perichondritis 118.  
 — Pocken 135.  
 — Rotz 60.  
 — Sklerom 53, 132.  
 — Typhus 134.  
 — Untersuchung 107.  
 — Urtikaria 155.  
 — vasomotorische Störungen 155.  
 Kehlkopfadenom 140.  
 Kehlkopfhondrom 142.  
 Kehlkopfblytung bei Polypen 137.  
 Kehlkopfdiphtherie 133.  
 Kehlkopffibrom 137.  
 Kehlkopfgeschwülste, bösartige 140.  
 — gutartige, Behandlung 140.  
 Kehlkopfkarcinom 140.  
 — Therapie 141.  
 Kehlkopfkatarh, akuter 111.  
 — — Ätiologie 111.  
 — — Diagnose 112.  
 — — Prognose 112.  
 — — Symptome 111.  
 — — Therapie 113.  
 — chronischer 113.  
 — — Ätiologie 113.  
 — — Diagnose 116.  
 — — Muskelbeteiligung 115.  
 — — Prognose 116.  
 — — Symptome 114.  
 — — Therapie 116.  
 — chronisch-atrophischer 115.  
 — chronisch - hypertrophischer 114.  
 Kehlkopfkrampf der Erwachsenen 152.  
 — phonatorischer 152.  
 Kehlkopfmuskeln, Innervation 146.  
 Kehlkopfmuskellähmungen bei Beriberi 135.  
 — myopathische, 143.  
 — — Behandlung 145.  
 — — neuropathische 145.  
 — bei Typhus 134.  
 Kehlkopfmuskelstörungen 143.  
 Kehlkopffödem 117, 119.  
 — Ätiologie 119.  
 — bei Beriberi 135.  
 — luetisches 119.  
 — bei Scharlach 134.  
 Kehlkopfpapillom 138.  
 Kehlkopfpneumonien 117.  
 — Diagnose 119.  
 — Prognose 119.  
 — Therapie 119.  
 Kehlkopfpolypen 136.  
 — Kehlkopfkrampf bei 152.  
 Kehlkopfsarkom 142.  
 Kehlkopfstenose bei Pseudocroup 112.  
 Kehlkopfsyphilis 131.  
 — und Karzinom 132.  
 Kehlkopftuberkulose 120.  
 — Anatomie 120.  
 — Differentialdiagnose 125.  
 — Einfluß akuter Infektionen 127.  
 — Kombination mit Lues 125, 132.  
 — laryngoskopisches Bild 123.  
 — Mischinfektionen 126.  
 — bei Phthise 607.  
 — — Häufigkeit 545.  
 — und Schwangerschaft 127.  
 — Symptome 121.  
 — Therapie 127.  
 — Tracheotomie, Indikation bei 128.  
 Kehlkopfzittern bei Intoxikationen 154.  
 Keilbeinhöhlenempyem, Diagnose des 19.  
 Keilbeinhöhle, Erkrankung 15.  
 Keimgehalt der normalen Lunge 242.  
 Keith-Flackscher Knoten s. a. Sinusknoten 850.  
 — — Blutversorgung des 853.  
 Keratitis bei akuter Rhinitis 4.  
 Kernig'sches Symptom bei croupöser Pneumonie 410, 411.  
 Keuchhusten, Bronchiektasie nach 345.  
 — Bronchopneumonie bei 430, 441.  
 — Differentialdiagnose gegen Stimmritzenkrampf 151.  
 — Disposition zur Tuberkulose 520.  
 — Hämoptoe bei 303.  
 — Kehlkopf bei 135.  
 — Nasenbluten bei 58.  
 — und Phthise 611.  
 — Rachen 100.  
 — Retropharyngealabszeß 87.  
 Kieferhöhlenempyem, Diagnose des 19.  
 Kieferhöhlenempyem, geschlossenes 21.  
 — und Zahnerkrankung 13.  
 Kieferhöhlenerkrankung, Durchleuchtung bei 20.  
 Kieferklemme als Nasenreflex 37.  
 Kinderanämien und Tuberkulose 614.  
 Kinderbronchopneumonie 429, 432, 439.  
 — Anatomie 433.  
 — Therapie 443.  
 Kinderherz, Elektrokardiogramm 925.  
 Kinderpneumonie 411.  
 — Diagnose 421.  
 Kindertuberkulose als multiple, herdförmige, akute Tuberkulose 576.  
 — Therapie 653.  
 Kittlinien des Herzmuskels 813.  
 Klimakterium, Anosmie im 31.  
 Knochentuberkulose bei Phthise 608.  
 Knorpel, vomeronasaler (Huschkescher) 24.  
 Kochsalzarme Diät bei Pleuritis exsudativa 721.  
 Kochsalzgehalt einzelner Nahrungsmittel 1009.  
 Kochsalzzufuhr bei Arteriosklerose 1124.  
 — bei Kreislaufinsuffizienz 1008.  
 — und Pleuraexsudat 721.  
 Körperkreislauf 829.  
 — Druckabfall im 833.  
 Koffein als Herzmittel 994.  
 Kohlensäurebäder bei Kreislaufinsuffizienz 1004.  
 Kohlensäureeinatmung und Respirationsorgane 220.  
 Kolibazillus im Blut bei Pneumonie 384.  
 Kollaps bei croupöser Pneumonie 404.  
 Kollapsinduration der Lunge nach Atelektase 682.  
 — der Lungenspitzen und inzipiente Phthise 556.  
 Kollaterale Kreislaufgebiete 818.  
 Kompensatorische Pause bei experimenteller Extrasystole 827.  
 Kompressionsatelektase der Lungen 682.  
 Kondylome, breite, der Nase 60.  
 Kongenitale Herzklappenfehler, Röntgenbild 909.  
 Kongestion, pleuropulmonale 447.

- Konjunktivalreaktion bei Tuberkulose 561.  
 Konjunktivitis bei Nasenskrofulose 45.  
 — chronica bei Rhinitis hyperplastica 9.  
 — bei Rhinitis acuta 4.  
 Konstitutionskrankheiten und Herzneurose 1195.  
 Konstitutionsschwäche und Tuberkulose 614.  
 Kontusions-Bronchopneumonie 432.  
 — Pneumonie, croupöse 387, Konusstenosen 1104.  
 Konvulsionen bei Lungenembolie 294.  
 — bei Lungenödem 289.  
 Konzeption und Phthise 604.  
 Kopfschmerz bei Adenoiden 79.  
 — bei Nasennebenhöhlen-erkrankung 14.  
 — bei Nasenneubildungen 40.  
 — bei Ozäna 12.  
 — bei Rhinitis chronica 8.  
 Koprostase als Ursache von Bronchialasthma 360.  
 Koronarplexus, nervöse 823.  
 Koronarsklerose 1116.  
 — Anatomie 1116.  
 — und Angina pectoris 1204.  
 — und Arteriosklerose 1114.  
 — und Asthma cardiale 1208.  
 — Klinik 1117.  
 — Röntgenuntersuchung 917.  
 Kreislauf, Einfluß der Atmung 214.  
 — und Fieber 1241.  
 — fötaler 837.  
 — und Respirationsstörungen 229.  
 Kreislaufinsuffizienz 958.  
 — akute 961.  
 — — Ätiologie 973.  
 — — bei Infektionskrankheiten 977.  
 — — Symptome 973.  
 — chronische, Symptome 964.  
 — Diagnose 979.  
 — Diätotherapie 1007.  
 — Dosierung von Ruhe und Arbeit 984.  
 — Elektrotherapie 1006.  
 — Gefäßanteil 961.  
 — und Herzhypertrophie 974.  
 — physikalische Therapie 999.  
 — Prognose 981.  
 — Prophylaxe 983.  
 — therapeutische Übersichtstabelle 1010.  
 — Therapie 981.  
 — — medikamentöse 986.  
 — Ursachen 977.
- Kreislaufsmechanik 830.  
 Kreislauforgane s. Zirkulationsorgane.  
 Kreosottherapie der Phthise 628.  
 Krise bei croupöser Pneumonie 397.  
 — — — Pathogenese 394  
 Krönig'sche Lungenspitzenperkussion bei inzipienter Phthise 554.  
 — Stufe 869, 872.  
 Kropf, Nasenbluten bei 28.  
 Kropfherz 1196.  
 — Elektrokardiogramm 927.  
 — Rosesches bei Tracheostenose 357.  
 Künstliche Atmung 268.  
 Kugelherz 907.  
 Kuhnsche Lungensaugmaske bei Emphysem 679.  
 — — bei Kreislaufinsuffizienz 1001, 1002.  
 — — bei Phthise 647.  
 — — bei Rétrécissement thoracique 740.  
 Kutanreaktion, Pirquets 506, 561.  
 Kyphoskoliose, Herz bei 1256.  
 — und Lungen 235.  
 — Lungenatelektase bei 682, 683.  
 — Verlagerung des Mediastinums bei 167.  
 — Stauungslunge bei 277.  
 — und Tuberkulose 520.  
 — Übungstherapie gegen Atmungsstörungen bei 235.  
 Kyrtometrie bei Lungenkrankheiten 249.
- Landry'sche Paralyse nach croupöser Pneumonie 419.  
 Laparotomie, Lungenembolie nach 292.  
 Laryngismus stridulus 151.  
 Laryngitis bei Angina lacunaris 73.  
 — acuta 111.  
 — chronica 113.  
 — — atrophica 115.  
 — — hyperplastica 114.  
 — — bei Phthise 593.  
 — sicca 111.  
 — — haemorrhagica 112.  
 — — — chronica 115.  
 — — subglottica acuta 112.  
 — — chronica 114.  
 — — phlegmonosa 118.  
 — — bei Sklerom 132.  
 — tuberculosa 120.  
 Laryngektomie bei Kehlkopftuberkulose 128.  
 Laryngeus inferior s. a. Rekurrens 146.  
 — superior, Lähmung 146.
- Laryngocele ventricularis 159.  
 Laryngofissur bei Kehlkopftuberkulose 128.  
 Laryngoskopie, direkte 109, 110.  
 Larynx, Erkrankungen 107.  
 — Sklerom 53.  
 Larynxstenose, Atemnot bei 122.  
 Larynxtuberkulose, primäre 487.  
 — sekundäre 545, 607.  
 Lateralsklerose, amyotrophische, Kehlkopflähmung bei 145.  
 Leber, cyanotische Atrophie 971.  
 — Verhalten bei croupöser Pneumonie 406.  
 Leberabszeß, Empyema putridum bei 737.  
 — als Ursache von Lungenabszeß und -gangrän 453.  
 — bei croupöser Pneumonie 420.  
 Leberamyloid bei Phthise 606.  
 Leberechinokokkus als Ursache von Lungenabszeß und -gangrän 453.  
 Leberfunktion, Störung bei Phthise 602.  
 Leberpuls, arterieller, bei Aorteninsuffizienz 1064.  
 Leberschwellung bei Angina lacunaris 71.  
 Lebervenenpuls, aurikulärer, bei Tricuspidalstenose 1075.  
 — positiver, bei Tricuspidalinsuffizienz 890, 1073.  
 Leberverfettung bei Lungen-tuberkulose 545.  
 Lebervergrößerung bei Phthise 602.  
 Leberzirrhose und Nasenbluten 28.  
 — und Phthise 545.  
 Lepra des Kehlkopfs 132.  
 — der Nase 53.  
 — — — Diagnose 54.  
 — — — positive Tuberkulinreaktion bei 54.  
 — — — Prognose 54.  
 — — — Symptome 54.  
 — — — Therapie 54.  
 — des Rachens 99.  
 Leprabazillus 53.  
 Leptomeningitis chronica fibrosa bei Endarteriitis luetica cerebri 1138.  
 Leptoprosopie und hoher Gaumen 25.  
 Leptothrix 786.  
 Leukämie und Herz 1254.  
 — Kehlkopf bei 135.  
 — Mediastinaldrüsen bei 193.

- Leukämie, Nasenbluten bei 28.  
 — Nasenkomplikationen bei 59.  
 Leukocytenbild bei Lungentuberkulose 600.  
 Leukocytenferment, proteolytisches im pneumonischen Exsudat 391.  
 Leukocytose im Blut bei Pleuraempyem 728.  
 — bei Pneumonie 406.  
 Leukoplakie 97.  
 Lichen ruber der Nasenschleimhaut 60.  
 Litten'sches Phänomen 209, 228, 247.  
 — — Fehlen bei Pneumothorax 750.  
 — — bei Pyopneumothorax und Pyopneumothorax subphrenicus 765.  
 Ludwig'sches Ganglion 824.  
 Luftembolie 1171.  
 Luftröhre, Fremdkörper 155.  
 Luftwege, Stenose, chronische 223.  
 — — Gaswechsel 221.  
 — — und Nasenbluten 28.  
 — — obere, Erkrankungen 1.  
 — — Stenosen der, und Reflexwirkungen 32.  
 — — untere, Geschwülste 766.  
 — — Syphilis der 780.  
 Lumbalpunktat bei Pneumonie-Meningitis 419.  
 Lungen, Anatomie 205.  
 — Bakterienflora der normalen 242.  
 — Blutversorgung 207.  
 — Erkrankungen 205.  
 — Fremdkörper 685.  
 — Gaswechsel 212.  
 — Geschwülste 766.  
 — gutartige Tumoren 766.  
 — Infektionswege 242, 243.  
 — Keimgehalt 242.  
 — Lymphbewegung 234.  
 — Lymphsystem 207.  
 — Mittellage 211.  
 — Nervensystem 208.  
 — Physiologie 208.  
 — Streptothrichose 786, 790.  
 — Zirkulationskrankheiten 276.  
 Lungenabszeß 452.  
 — Anatomie 454.  
 — bei Angina lacunaris 73.  
 — Bakteriologie 454.  
 — und Bronchopneumonie 436.  
 — Diagnose gegenüber Pleuraempyem 733.  
 — nach croupöser Pneumonie 390, 408, 417.  
 — Durchbruch durch die Brustwand 246.  
 Lungenabszeß nach Infarkt 297, 298.  
 — bei Konkrementen der Luftwege 687.  
 — bei Lungenechinokokkus 792, 794.  
 — bei Lungenzirrhose 684.  
 — metastatischer 454.  
 — und Phthise 571.  
 — und Pleuraempyem 730.  
 — und Pleuritis 690.  
 — nach primärer chronischer Pneumonie 451.  
 — Pneumothorax bei 749.  
 — putrider 452.  
 — Pyopneumothorax bei 763.  
 — und -gangrän, Ätiologie 452.  
 — — — Bakteriologie des Auswurfs 457.  
 — — — Diagnose 461.  
 — — — nach Fremdkörperaspiration 686.  
 — — — Komplikationen 460.  
 — — — bei malignen Lungentumoren 779.  
 — — — Pneumonie bei 460.  
 — — — Prognose 462.  
 — — — Röntgenbild 457.  
 — — — Symptome 455.  
 — — — Therapie 462.  
 — — — Verlauf 459.  
 Lungenaktinomykose 786, 787.  
 — Übergang in Abszeß und Gangrän 453.  
 — Diagnose 789.  
 — Disposition zu Tuberkulose 520.  
 — Durchbruch nach außen 246.  
 — und -echinokokkus, Differentialdiagnose 797.  
 — Hämoptoe bei 304.  
 — und maligner Lungentumor, Differentialdiagnose 779.  
 — und Phthise 571.  
 — und Pleuraempyem 730.  
 — Prognose 789.  
 — Röntgenbild 789.  
 — Therapie 789.  
 Lungenarterie, Embolie 291.  
 — Thrombose 301.  
 Lungenatelektase 680.  
 — Anatomie 682.  
 — und Bronchopneumonie 430.  
 — Diagnose 683.  
 — — gegenüber Ödem 290.  
 — bei Pleuritis exsudativa 698.  
 — bei Pneumothorax, Pathogenese 744.  
 — Symptome 682.  
 — Therapie 683.  
 Lungenblähung bei Asthma bronchiale 35.  
 — nach Kehlkopfstenose 669.  
 — akute 661, 676.  
 — — der Säuglinge bei alimentärer Intoxikation und Bronchialasthma 360.  
 — — bei Stenose der Luftwege 221.  
 Lungenblutung 593.  
 — bei Bronchiektasie 353.  
 — nach Bronchopneumonie 436.  
 — vikariierende 604.  
 Lungendistomiasis, Hämoptoe bei 304.  
 Lungendruck und Zirkulation 232.  
 Lungenechinokokkus 791.  
 — Anatomie 792.  
 — Anaphylaxieerscheinungen bei 793.  
 — Ätiologie und Pathogenese 791.  
 — Diagnose 796.  
 — — gegenüber Infarkt 299.  
 — diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsmethode 796.  
 — Haemoptoe 303, 304.  
 — und maligne Lungentumoren, Differentialdiagnose 779.  
 — Perforation in Pleura 794.  
 — und Phthise 571.  
 — und Pleuraempyem 730.  
 — Pneumothorax bei 749.  
 — Präcipitine im Serum 796.  
 — Prognose 797.  
 — Punktion 796.  
 — Röntgenbild 794.  
 — Symptome 792.  
 — Therapie 797.  
 Lungeneigel 798.  
 Lungenembolie 291.  
 — Abszeß und Gangrän nach 454.  
 — nach croupöser Pneumonie 419.  
 — — des Hauptstamms der Pulmonalis, Anatomie 293.  
 — — — — Diagnose 295.  
 — — — — Physiologie 293.  
 — — — — Symptome 294.  
 — — — — Therapie 295.  
 — der kleinen Pulmonalisäste 300.  
 — der mittleren Pulmonalisäste, Anatomie 295.  
 — — — — Diagnose 299.  
 — — — — Physiologie 295.  
 — — — — Prognose 299.  
 — — — — Symptome 297.

- Lungenembolie der mittleren Pulmonalisäste, Therapie 299  
 — — — — Verlauf 298.  
 — als Kreislaufstörung 234.  
 — Quellen der Gerinnsel 292.  
 — septische 292, 296.  
 Lungenemphysem s. a. Emphysem 661, 749.  
 — nach Bronchopneumonie 436.  
 Lungenentzündungen, Allgemeines 379.  
 — Einteilung 380.  
 — Pathogenese 380.  
 Lungenweiterung bei Milartuberkulose 676.  
 Lungenfelder, Krönigsche 250.  
 Lungenfistel und Prognose des Pneumothorax 758.  
 Lungengangrän 452.  
 — Anatomie 455.  
 — nach Aspiration ätzender Flüssigkeiten 438.  
 — Bakteriologie 454.  
 — bei Bronchiektasie 353.  
 — bei Diabetes mellitus 454.  
 — bei Bronchitis putrida 336, 338.  
 — — — — und Differentialdiagnose 338.  
 — nach Bronchopneumonie 433, 436.  
 — und Empyema putridum 737.  
 — foudroyante 455, 458, 460.  
 — bei Fremdkörpern im Bronchialbaum 158.  
 — nach Infarkt 297, 298.  
 — nach Influenzabronchopneumonie 441.  
 — bei Lungenechinokokkus 794.  
 — bei tertiärer Lungensyphilis 783.  
 — und Phthise 571.  
 — und Pleuraempyem 730.  
 — und Pleuritis 690.  
 — nach croupöser Pneumonie 390, 408, 417.  
 — Pneumothorax bei 749, 763.  
 — bei Tracheobronchialsyphilis 781.  
 Lungengeschwür, chronisches 460.  
 Lungengumma 782.  
 Lungengymnastik bei Phthise 647.  
 Lungenhämorrhagien, kapilläre 304.  
 Lungenhypertrophie und Emphysem 676.  
 Lungenhypostase 282.  
 — Ätiologie 282.  
 — Symptome 283.  
 Lungenhypostase, Therapie 284.  
 Lungeninduration nach Bronchopneumonie 433, 436.  
 — nach Influenzabronchopneumonie 441.  
 Lungeninfarkt, Übergang in Abszeß und Gangrän 453.  
 — bei Dekompensation 1051.  
 — und croupöse Pneumonie, Diagnose 422.  
 — Diagnose gegenüber Bronchopneumonie 442.  
 — Hämoptysis bei 303.  
 — hämorrhagischer 296.  
 — und maligner Lungentumor, Differentialdiagnose 779.  
 — aputride Nekrose bis 297.  
 — Organisierung 297.  
 — Pleuraexsudat, Zellbild 708.  
 — Pneumothorax bei 749.  
 — Röntgenuntersuchung 298.  
 Lungeninfektionen, hämatogene, septische 442.  
 Lungenkarzinom, Hämoptoe 303, 304.  
 — und Phthise 571.  
 — und Pleuraempyem 730.  
 — primäres 767.  
 — Schneeberger 768.  
 — — Disposition zur Tuberkulose 520.  
 — Verlauf 776.  
 Lungenkongestion 447.  
 — im Kindesalter 448.  
 Lungenkrankheiten, allgemeine Ätiologie 241.  
 — Disposition 241.  
 — Gymnastik 267.  
 — Heliotherapie 266.  
 — Hydrotherapie 264.  
 — Inhalationstherapie 270.  
 — Klimatobalneotherapie 272.  
 — Massage 267.  
 — Mechanotherapie 267.  
 — Phototherapie 264.  
 — und Pleuritis 689.  
 — Pneumatotherapie 269.  
 — Prophylaxe 262.  
 — Therapie, kausale und symptomatische 263.  
 — Therapie, allgemeine 262.  
 — — medikamentöse 273.  
 — visceromotorischer Reflex bei 250.  
 Lungenkreislauf 836.  
 Lungenmilzbrand 446.  
 Lungenödem 229, 230, 284.  
 — bei akuter Herzinsuffizienz 970.  
 — akutes 289.  
 — Anatomie 284.  
 — Ätiologie 286.  
 — und Bronchialasthma 371.  
 Lungenödem, bronchoplegisches Stadium 289.  
 — chronisches 286, 290.  
 — bei croupöser Pneumonie  
 — bei Dekompensation 1051.  
 — Diagnose 290.  
 — Diagnose gegenüber Bronchopneumonie 443.  
 — entzündliches 285, 287.  
 — — und Pneumonie 422.  
 — experimentelles 212.  
 — hypertonisches Stadium 289.  
 — idiopathisches 287.  
 — nervöses 287.  
 — Pathogenese 285.  
 — pathologische Physiologie 286.  
 — perakutes 288.  
 — — 405.  
 — Prognose 290.  
 — rezidivierendes 289.  
 — subakutes 289.  
 — Symptome 287.  
 — Therapie 290.  
 — Verlauf 288.  
 Lungenpest 445.  
 Lungen Sarkom und Phthise 571.  
 Lungensaugmaske, Kuhnsche 270.  
 — — — — und Emphysem 679.  
 — — bei Kreislaufsinsuffizienz 1001, 1002.  
 — — bei Phthise 647.  
 Lungenschall, Qualitäten 250.  
 Lungenschlagfluß 447.  
 Lungenseuche der Rinder, Übertragung auf den Menschen 445  
 Lungenspitzenauskultation, Täuschungsmöglichkeiten 556.  
 Lungenspitzenenerkrankung, Recurrenzlähmung bei 146.  
 Lungenspitzenkatarrh und Tuberkulose 547.  
 Lungenspitzenperkussion bei inzipienter Phthise 554.  
 Lungenstarre 1237.  
 — durch Stauung 230.  
 — bei Stauungslunge 280.  
 Lungensteine 590, 686.  
 Lungenstreptothrichose 790.  
 Lungenstumpf bei Pneumothorax 753.  
 Lungensyphilis, tertiäre 782.  
 — — Anatomie 782.  
 — — Diagnose 784.  
 — — Komplikation 783.  
 — — Prognose 785.  
 — — Symptome 783.  
 — — Röntgenbild 783.  
 — — Therapie 785.  
 — — Tuberkuloseansiedelung bei 783.

- Lungensyphilis, Disposition zu Tuberkulose 520, 521.  
 — Hämoptye 304.  
 — hereditäre 785.  
 — und maligner Lungentumor, Differentialdiagnose 779.  
 — und Phthise, Differentialdiagnose 571, 784.  
 Lungentrauma, Abszeß und Gangrän nach 453.  
 Lungenthrombose als Kreislaufstörung 234  
 Lungentuberkulose 465.  
 — s. a. Phthise.  
 — s. a. Tuberkulose.  
 — Allergie 510.  
 — Anatomie, pathologische 533.  
 — — der verschiedenen Formen 541.  
 — akute 573.  
 — — disseminierte, Röntgenuntersuchung 578.  
 — — Formen, Therapie 652.  
 — — hämoptye 576.  
 — — peribronchitische (nodöse) 577.  
 — — ulzeröse 577.  
 — und Asthma bronchiale 360.  
 — Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Gewebe 539.  
 — Auskultation und Perkussion 583.  
 — und Berufseinflüsse 519.  
 — Bewegungsapparat 608.  
 — bronchiectatische Form 573.  
 — nach Bronchopneumonie 436.  
 — und Chlorose 521.  
 — Dauer der Erkrankung 612.  
 — Diagnose gegenüber Bronchiectasie 353.  
 — — Bronchopneumonie 443.  
 — — — Infarkt 299.  
 — Disposition 511.  
 — — erworbene 518.  
 — — der Geschlechter 517.  
 — Einteilung, klinische 545.  
 — Eiweißgehalt des Sputums 240.  
 — Empyema putridum bei 737.  
 — Ernährungstherapie 639.  
 — fibröse Form 542, 572.  
 — Fieberverlauf 595.  
 — Früh- und Spätblutungen 304.  
 — Genitalapparat bei 603.  
 — und Gravidität 650.  
 — Hämoptye 303, 304.  
 — Häufigkeit 496.  
 Lungentuberkulose, Harnapparat bei 603.  
 — Heilstättenbehandlung 629.  
 — Heredität 512.  
 — Herz bei 1243.  
 — Historisches 465.  
 — Hydrotherapie 641.  
 — Infektion durch Berufsgenossen 499.  
 — — familiäre 498.  
 — — konjugale 497.  
 — — durch Krankenpflege 499.  
 — — durch die Wohnung 498.  
 — Inhalationstherapie 648.  
 — Inspektionsbefund 582.  
 — inzipiente, anämische Form 549.  
 — — Auskultation 555.  
 — — Diagnose 553.  
 — — — gegen Bronchitis acuta 323.  
 — — dyspeptische Form 549.  
 — — und Echinokokkus der Lunge, Differentialdiagnose 797.  
 — — febrile Form 550.  
 — — hämoptye Form 551.  
 — — und Herzneurose 1194.  
 — — katarrhalische Form 548.  
 — — Perkussion 553.  
 — — pleuritische Form 551.  
 — — Röntgenuntersuchung 557.  
 — — und Spitzenpneumonie 422.  
 — — Symptome 547.  
 — — Temperatur 559.  
 — Isolierung Kranker 618.  
 — Kavernenbildung 540.  
 — kavernöse Form 543.  
 — Kehlkopfsymptome 593.  
 — Kehlkopfphthise bei 607.  
 — kindliche, Anatomie 544.  
 — Klimatotherapie 633.  
 — knotige Form 542.  
 — Komplikationen 605.  
 — Lichtbehandlung 641.  
 — bei Lungenaktinomykose 789.  
 — und Lungenkarzinom 768, 777.  
 — und tertiäre Lungensyphilis, Differentialdiagnose 784.  
 — und maligner Lungentumor, Differentialdiagnose 779.  
 — lymphogene Infektion 488.  
 — Mensurationsbefunde 583.  
 — Mischformen 543.  
 — Mischinfektion 532.  
 Lungentuberkulose, Nachschub oder Pneumonie 423.  
 — und Nasenatmung 8.  
 — Nervensystem bei 604, 608.  
 — Palpationsbefunde 572.  
 — Phthisis confirmata 568.  
 — — consummata 571.  
 — und Pleuraempyem 729.  
 — Pleuritis bei 607.  
 — nach Pleuritis exsudativa 719.  
 — Pneumonia crouposa bei 413.  
 — pneumonische Formen 541.  
 — — Form der akuten 573.  
 — und Pneumokoniosen 660.  
 — Pneumothorax, Häufigkeit 749.  
 — Pneumothoraxbehandlung 641.  
 — primäre Lokalisation 488.  
 — primärer Herd, Lokalisation u. Schicksal des 538.  
 — Prognose 126, 611.  
 — Prophylaxe und Therapie 613.  
 — Psyche bei 604.  
 — und Pulmonalstenose 1072, 1103.  
 — Röntgenbild der 584.  
 — Röntgentherapie 647.  
 — Schmerzerscheinungen 593.  
 — spezifische Therapie 622.  
 — Spirometrie und Pneumotometrie 583.  
 — Statistik der 467.  
 — Stoffwechsel 596.  
 — Symptomatologie 545.  
 — Symptome, einzelne 582.  
 — Therapie 622.  
 — — einzelner Formen 651.  
 — — einzelner Symptome 648.  
 — und Trauma 521.  
 — traumatische Form 241, 552.  
 — Übergang in Abszeß und Gangrän 453.  
 — Verbreitung und Vorkommen der 467.  
 — Verdauungsapparat bei 601.  
 — Zirkulationsapparat bei 598.  
 Lungentumoren, Übergang in Abszeß und Gangrän 453.  
 — und -echinokokkus, Differentialdiagnose 797.  
 — und Infarkt, Differentialdiagnose 299.  
 — maligne, primäre 767.  
 — — Diagnose 778.  
 — — Prognose 779.  
 — — sekundäre 768.  
 — — Therapie 779.  
 — Röntgenbild 774.  
 — Symptome 769.



- Lungenuntersuchung, Auskultation 251.  
 — Auswurf 253.  
 — Druckempfindlichkeit des Thorax 248.  
 — Inspektion 245.  
 — Palpation 247.  
 — Perkussion 249.  
 — Probepunktion 254.  
 — mit Röntgenstrahlen 254.  
 Lungenvenenkompression, Hämoptoe bei 303.  
 Lungenzirrhose 680, 683.  
 — Ätiologie 683.  
 — und Bronchiektasie 344.  
 — nach chronischer Pneumonie 450.  
 — Corrigans 347.  
 — nach croupöser Pneumonie 390.  
 — Komplikationen 684.  
 — muskuläre (David) 346.  
 — nach Pleuritis exsudativa 719.  
 — Röntgenuntersuchung 684.  
 — Symptome 683.  
 — Therapie 684.  
 Lupus der Nase 44, 47.  
 — und Phthise 608.  
 — des Rachens 94.  
 Lupusbekämpfung zur Prophylaxe der Tuberkulose 619.  
 Lymphadenitis mediastinalis acuta 192.  
 Lymphadenosen im Mediastinum 193.  
 Lymphatischer Rachenring, Erkrankungen 70.  
 — — Hyperplasie 77.  
 Lymphbewegung in der Lunge 234.  
 — Einfluß der Atmung 215.  
 Lymphdrüsen bei Pneumokoniosen 659.  
 — Verhalten bei croupöser Pneumonie 389, 406.  
 Lymphdrüsenenerkrankung bei tertiärer Lungensyphilis 783.  
 Lymphdrüseninduration bei Pneumokoniosen 192.  
 Lymphdrüsenanschwellung bei Laryngitis acuta 112.  
 — bei malignen Rachentumoren 112.  
 Lymphdrüsentuberkulose 487.  
 — generalisierte des Säuglings 578.  
 Lymphgranulom (Hodkins) des Mediastinums 193.  
 Lymphome des Mediastinums 192.  
 Lymphosarkom, echtes, im Mediastinum 193.  
 — der Lungen 768.  
 Lymphosarkoma Kandrati, im Mediastinum 193.  
 Lymphstauungen bei Pleuraempyem 728.  
 — bei Pleuritis exsudativa 701.  
 Lysis bei croupöser Pneumonie 397.  
 Lyssa, Schlundmuskelkrämpfe bei 91.  
 Lytine der Tuberkelbazillen 502.  
 Mackenziescher Trichter für Phlebographie 888.  
 Magenblase, große und Pneumothorax, Differentialdiagnose 757.  
 Magendarmerkrankung, Pneumothorax bei 749.  
 Magengeschwür, blutendes, Gasembolie bei 292.  
 — tuberkulöses, bei Phthise 606.  
 Magen Husten 237.  
 Magenkarzinom, Virchowdrüse bei 193.  
 Magenresektion, Lungenabszeß nach 453.  
 Magenverdauung bei Lungentuberkulose 602.  
 Makrophagen bei Tuberkulose 534.  
 Maladie des gaveurs de pigeons 790.  
 — de Woillez 447.  
 Malaria und Aneurysma 1147.  
 — — Phthise 611.  
 Malariapneumonie 413.  
 Mallein 60.  
 Mandelentzündung, chronische 75, 76.  
 Mandelentzündungen, akute 70.  
 Mandelhyperplasie 77.  
 Mandelpröpfe 76.  
 — bei chronischer Pharyngitis 68.  
 — Rachenhyperästhesie durch 92.  
 Mandelsteine 76.  
 Masern, Bronchiektasie nach 345.  
 — Bronchopneumonie 430, 441.  
 — Disposition zur Tuberkulose 520.  
 — Endokarditis bei 1012.  
 — Kehlkopferkrankung bei 135.  
 — Erkrankung der Nase 55.  
 — und Phthise 611.  
 — Pulmonalstrome bei 301.  
 — Rachen bei 100.  
 Masern, Retropharyngealabszeß bei 87.  
 — Schnupfen bei 4.  
 Massage bei Kreislaufsuffizienz 1000.  
 — — — Technik und Wirkung 1002.  
 Massive Pneumonie, Diagnose 422.  
 Mastdarmfisteln bei Phthise 606.  
 Masturbantenherz 1221.  
 Maul- und Klauenseuche der oberen Luftwege 61.  
 — — — des Rachens 99.  
 Maulvolle Expektoration 238.  
 — — bei Bronchiektasie 347.  
 Mechanotherapie bei Arteriosklerose 1126.  
 — bei Kreislaufsuffizienz 999.  
 Mediastinalabszeß 190, 197, 201.  
 — im Röntgenbild 187.  
 Mediastinalaffektionen, Diagnostik 195.  
 — Komplikationen 196.  
 — spezielle Pathologie 189.  
 — Röntgendiagnostik 180.  
 — Ursprungsort 190.  
 — Verlauf 194.  
 Mediastinalemphysem 197, 203.  
 — nach Bronchopneumonie 436.  
 — bei traumatischem Pneumothorax 746.  
 Mediastinalerkrankungen und Pleuritis 690.  
 Mediastinales Pleuraempyem 730.  
 Mediastinalflattern 743.  
 Mediastinalhernie 169.  
 Mediastinalorgane, Verschiebung bei Rétrécissement thoracique 739.  
 — — im Röntgenbild 753.  
 Mediastinalphlegmone 197.  
 Mediastinalsyphilis 192.  
 Mediastinaltumoren, benigne 194.  
 — und Bronchialasthma 370.  
 — Differentialdiagnose gegen Aneurysma 187.  
 — — — Lungentumoren 187.  
 — Hydrothorax bei 310.  
 — Kehlkopfkrampf 152.  
 — und Lungentumoren, Differentialdiagnose 779.  
 — pathologische Anatomie 192.  
 — Röntgendiagnostik 181.  
 — Temperatursteigerung bei 195.  
 — Therapie 196.

- Mediastinitis acuta 201.  
 — — Ätiologie 202.  
 — chronica 190, 197, 198.  
 — — Symptome 199.  
 — purulenta bei Lungenabszeß und -gangrän 461.  
 — — bei croupöser Pneumonie 420.  
 — — bei Tracheobronchial-syphilis 781.  
 Mediastino-Perikarditis 198.  
 — schwierige, nach Pneumonokoniosen 660.  
 Mediastinum, Anatomie 165.  
 — Drüsenmetastasen 192.  
 — Erkrankungen 163.  
 — Funktion 163.  
 — Hämatom 203.  
 — bei Pneumothorax 747.  
 — raumbeengende Prozesse 170.  
 — — — Kompressions-symptome 170.  
 — Verlagerung 167.  
 — — im Röntgenbild 187.  
 — — des und seiner Organe bei Pleuritis exsudativa 710.  
 Melanosarkom des Mediastinums 193.  
 Meningismus bei croupöser Pneumonie 419.  
 — bei Phthise 604.  
 Meningitis und Herz 1255.  
 — bei Nebenhöhlenerkrankung 17.  
 — bei croupöser Pneumonie 419, 421.  
 — bei Siebbeinzellenerkrankung 22.  
 — bei Stirnhöhlenempyem 22.  
 — cerebrospondialis epidemica und Nase 57.  
 — — — und Nebenhöhlenaffektionen 22.  
 — — — und Rachen 100.  
 — — — und Tonsillen 73.  
 — tuberculosa bei Phthise 608.  
 Meningitisches Atmen 226.  
 Menstruation und Herz 1250.  
 — bei Phthise 603.  
 — vikariierende Hämoptoe 303, 594.  
 — — mit Nasenbluten 428.  
 Mensuration des Thorax bei Lungenkrankheiten 248.  
 — bei Pleuritis exsudativa 706.  
 Mesoarthritis syphilitica 1104, 1129.  
 — — Anatomie 1130.  
 — — und Angina pectoris 1204.  
 Mesoarthritis syphilitica und Arteriosklerose, Prognose 1123.  
 — — Diagnose 1135.  
 — — Dynamik der Störungen 1133.  
 — — Häufigkeit 1129.  
 — — und Herzklappenfehler 1055.  
 — — Historisches 1129.  
 — — und Lebensalter 1130.  
 — — Prognose 1136.  
 — — Röntgenbild 1135.  
 — — Spirochätenbefunde 1130.  
 — — Symptome, objektive 1134.  
 — — — subjektive 1132.  
 — — Therapie 1136.  
 Metallphänomene 251, 253.  
 — bei Pneumothorax 751.  
 Metapneumonisches Empyem 416, 729.  
 Meteorismus bei chronischer Kreislaufsinsuffizienz 972.  
 — bei croupöser Pneumonie 406.  
 — — — Prognose 424.  
 Miculiczsche Zellen bei Sklerom 52.  
 Mieschersche Kammer 270.  
 Migräne und Rhinitis chronica 8.  
 — bei Pharyngitis chronica 68.  
 Miliarkarzinose der Lunge, akute 769.  
 — — — Verlauf 778.  
 Miliartuberkulose, akute 541.  
 — — Anatomie 534.  
 — — Diagnose gegenüber akuter multipler Tuberkulose 578.  
 — — Lungenerweiterung 676.  
 — — im Röntgenbild 587.  
 Milzamyloid bei Phthise 606.  
 Milzbrand, Bronchopneumonie bei 431.  
 — des Kehlkopfs 133.  
 — der oberen Luftwege 61.  
 — des Rachens 100.  
 Milztumor, akuter, und Nasenkatarrh 4.  
 — bei Angina lacunaris 71.  
 — bei Bronchitis pseudomembranacea 341.  
 — bei Lungenphthise 545.  
 — bei croupöser Pneumonie 406.  
 Minutenvolum der Herzarbeit 832, 835.  
 Miosis bei mediastinaler Kompression des Sympathicus 175.  
 Mischinfektion bei Lungen-tuberkulose, Bakterienflora 591.  
 Mischinfektion bei Lungen-tuberkulose, spezifische Behandlung der 628.  
 — und tuberkulöse Kavernen 532, 541.  
 Mitralsuffizienz 1055.  
 — Diagnose 1057.  
 — diastolisches Geräusch bei 1058.  
 — Elektrokardiogramm 926, 1057.  
 — Kombination mit Foramen ovale apertum 1100.  
 — Mechanik des Ventil-fehlers 1055.  
 — Prognose 1057.  
 — Rekurrenzlähmung bei 146.  
 — Röntgenbild 906, 1057.  
 — Symptome 1056.  
 — Therapie 1058.  
 Mitralklappenstenose 1058.  
 — Diagnose 1061.  
 — Elektrokardiogramm 926.  
 — Hämoptoe bei 303.  
 — Lungenembolie bei 292.  
 — rezidivierendes, akutes Lungenödem bei 290.  
 — Mechanik des Ventil-fehlers 1059.  
 — Prognose 1062.  
 — Röntgenbild 906, 1062.  
 — Symptome 1059.  
 — Therapie 1062.  
 Mittelfeld im Röntgenbild 913.  
 Mittelkapazität der Lungen 211.  
 Mittellage der Lungen, Erweiterung der 218.  
 Mogiphonie 143, 152, 154.  
 — bei Kehlkopftuberkulose 121.  
 — bei Laryngitis chronica 115.  
 Monoplegie bei croupöser Pneumonie 419.  
 Morbus Basedowii, Diagnose gegenüber Herzneurose 1181.  
 — — Elektrokardiogramm 927.  
 — — coeruleus 1072, 1103.  
 — — Cyanose bei 965.  
 — — maculosus, Blutungen in Nasenschleimhaut 28.  
 Morgagni-Adams-Stokessches Syndrom 1212.  
 — — Definition und Historisches 1212.  
 — — Differentialdiagnose 1216.  
 — — Formen 1216.  
 — — formes frustes 1213.  
 — — pathologische Anatomie und Physiologie 1215.  
 — — Prognose 1216.

- Morgagni-Adams-Stokessches Syndrom, Puls bei 1214.  
 — — Symptome 1213.  
 — — Therapie 1216.  
 Moros Tuberkulin-Salbenreaktion 561.  
 Morphinismus und Herz 1260.  
 Morphium bei Kreislaufinsuffizienz 999.  
 Mors subita bei Gasembolie der Lunge 301.  
 — — bei akutester Kreislaufinsuffizienz 976.  
 — — bei Lungenembolie 294.  
 — — bei Lungenödem 289.  
 Moschus als Herzmittel 994.  
 Mucor corymbifer 790.  
 Müllerscher Versuch 877.  
 Münchner Bierherz 1090, 1259.  
 Münzenförmiges Sputum bei Tuberkulose 588.  
 Münzenklirren bei Pneumothorax 752.  
 Multiple Sklerose, Kehlkopflähmung bei 145.  
 — — Zittern der Stimmlippen bei 154.  
 Mundrachen, bösartige Geschwülste 104.  
 — gutartige Geschwülste 101.  
 Muskelabszeß bei croupöser Pneumonie 420.  
 Muskelatrophie, spinale, progressive, Atemstörungen bei 227.  
 Muskeltuberkulose bei Phthise 608.  
 Mussetsches Symptom 1065.  
 Mutieren, unvollständiges 152.  
 — verlängertes 154.  
 Myasthenia gravis pseudoparalytica, Bronchitis pituitosa bei 331.  
 Mydriasis bei mediastinaler Kompression des Sympathicus 175.  
 Myofibrosis cordis bei Dilatation 1049.  
 Myokarditis 1024.  
 — Ätiologie 1024.  
 — Allgemeines 1024.  
 — Anatomie 1026.  
 — Lungenembolie bei 292.  
 — acuta, Prognose 1029.  
 — — Symptome 1028.  
 — — Therapie 1029.  
 — — interstitialis 1026.  
 — — parenchymatosa 1026.  
 — chronica 1033.  
 — diphtherica 1029.  
 — — Pathogenese der Herzinsuffizienz bei 1030.  
 — — Prognose und Therapie 1030.  
 — fibrosa 1081.  
 Myokarditis luetica 1244.  
 — purulenta 1026.  
 — rheumatica 1028.  
 — — Klinik der 1031.  
 — scarlatinosa 1032.  
 — septica 1030.  
 — typhosa 1031.  
 — nach Angina lacunaris 73.  
 — und Perikarditis 1039.  
 — bei croupöser Pneumonie 418.  
 Myodegeneratio cordis 1077.  
 — — Ätiologie 1078.  
 — — akutes Stadium 1084.  
 — — Anatomie 1079.  
 — — Definition 1077.  
 — — Diagnose 1085.  
 — — incipiens, Diagnose gegenüber Herzneurose 1181.  
 — — Prognose 1086.  
 — — Symptome 1082.  
 — — Therapie 1086.  
 Myolysis diphtherica 1030.  
 Myomalacia cordis 1081.  
 Myogene Theorie des Herzschlags 858.  
 Myomherz 1191, 1251.  
 Nachfieber bei croupöser Pneumonie 398.  
 Nachtschweiß, phthisischer 598.  
 — — initialer 548.  
 — bei senilem Pleuraempyem 729.  
 Nackenstarre bei croupöser Pneumonie 410.  
 Naevus vasculosus des Rachens 102.  
 Nahrungsausnützung bei Phthise 596.  
 Narkose und Herz 1263.  
 Nase, Adenome 40.  
 — Atmungsstörungen, reflektorische, durch gutartige Neubildungen 40.  
 — Atresie 63.  
 — äußere, angeborene Geschwülste 64.  
 — Cysten 43.  
 — Dekubitalgeschwüre bei Polypen 41.  
 — Erkrankungen der 1.  
 — — Fernwirkungen der 31.  
 — — — der, mechanische und reflektorische 32.  
 — Fibrome 40.  
 — Fremdkörper 61.  
 — — Diagnose 62.  
 — — als Gewerbekrankheit 62.  
 — — Symptome 62.  
 — — Therapie 63.  
 — bei akuten Infektionen 55.  
 Nase, Lipome 40.  
 — Lymphangiome 40.  
 — bei Milzbrand 61.  
 — Mißbildungen 63.  
 — Nervenerkrankungen der 30.  
 — Neubildungen der, bösartige 43.  
 — — der, gutartige 40.  
 — Osteom der 26.  
 — Papillome 40.  
 — Polypen 40.  
 — Rotz der 60.  
 — sensible Nerven, Erkrankungen der 31.  
 — Untersuchung 2.  
 Nasenatmung, behinderte bei Rhinitis hyperplastica 9.  
 — — und Entstehung der Tuberkulose 8.  
 — — und Kollapsinduration der Lungenspitzen 555.  
 Nasenbluten 27.  
 — bei Arteriosklerose 28.  
 — Belloc-Tamponade 30.  
 — bei Bergsteigen 28.  
 — und Genitale 28.  
 — Beziehung zu Hirnblutungen 28.  
 — bei Keuchhusten 58.  
 — bei Kropfkranken 28.  
 — bei Leukämie 59.  
 — und Luftdruck 28.  
 — bei malignen Tumoren 28, 44.  
 — und Nasenscheidewand 26.  
 — bei Septumverletzungen 26.  
 — bei sexueller Erregung 28.  
 — Therapie 29.  
 — bei Tonsillarhyperplasie 81.  
 — bei Typhus 58.  
 — Ursprungsstellen 29.  
 — als vikariierende Menstruation 28.  
 — bei Kompression der Vena cava superior 173.  
 Nasendilatator, Feldbauschscher 9.  
 Nasendiphtherie 56.  
 Nasenerysipel 58.  
 Nasenerythem bei akutem Schnupfen 4.  
 Nasengeschwür, tuberkulöses 45.  
 Nasengeschwulst, doppelseitige, tropische 43.  
 Nasengonorrhoe 59.  
 Nasenhöhle, Atrophie der bei Nebenhöhlenerkrankung 20.  
 Nasenkatarrh, akuter 1.  
 — — Ätiologie 1, 4.  
 — — Episkleritis bei 4.  
 — — Keratitis bei 4.

- Nasenkatarrh, akuter, pathologische Anatomie 4.  
 — — rhinoskopisches Bild. 4, 5.  
 — — Prognose 5.  
 — — Therapie 5.  
 — chronischer 5.  
 — — Ätiologie 6.  
 — — als Gewerbekrankheit 6.  
 — — pathologische Anatomie 5.  
 — — Saprophyten bei 6.  
 — — und Stoffwechselkrankheiten 6.  
 — — atrophischer 9.  
 Nasenlupus 44, 47.  
 — Lokalisation 48.  
 — Therapie 49.  
 Nasenmuskeln, Hyperplasie 7.  
 Nasennebenhöhlen, Fremdkörper 63.  
 — Karzinome 44.  
 — Mißbildungen 64.  
 — Projektil in 27.  
 — Sarkome 43.  
 — Sklerom 53.  
 — Sondierung 21.  
 — und Tuberkulose 46.  
 Nasennebenhöhlenerkrankung 8.  
 — akute 17.  
 — — Diagnose 14, 18.  
 — Augenkomplikationen 16.  
 — differentielle Diagnose der 19.  
 — Epilepsie 17.  
 — endokranielle Komplikationen 22.  
 — hämatogene Entstehung 13.  
 — Häufigkeit 13.  
 — bei Influenza 58.  
 — kombinierte 20.  
 — Komplikationen 21.  
 — bei Masern 55.  
 — Meningitis bei 17.  
 — und Meningitis cerebrospinalis epidemica 22.  
 — und Ozaena 20.  
 — und Parosmie 31.  
 — Pathologische Anatomie 13.  
 — und Polypen 40.  
 — Probespülung 21.  
 — Prognose 21.  
 — als Ursache von Rhinitis hyperplastica 19.  
 — Röntgendiagnostik der 20.  
 — bei Scharlach 55.  
 — Sehnervenzstörungen bei 21.  
 — Therapie 22.  
 Nasenpolypen 1. 40.  
 — und Asthma 35.  
 Nasenpolypen und Nebenhöhlenerkrankungen 40.  
 Nasenrachen, Geschwülste, bösartige 105.  
 — — gutartige 103.  
 — Fremdkörper 93.  
 Nasenrachenpolyp 103.  
 Nasenrachen, Sarkome 43.  
 — Sklerom 53.  
 Nasenreflex, Physiologie 32.  
 Nasenscheidewand, Erkrankungen der 22.  
 — Leisten der 23.  
 Nasenscheidewand, Verbiegungen, s.a. Septumverbiegungen 1, 22.  
 — Verletzungen der 26.  
 Nasenscheidewandveränderungen, Asthma bei 26.  
 — Enuresis nocturna bei 26.  
 Nasenschleimhaut und Asthma bronchiale 360.  
 — Beziehungen zum Genitale 39.  
 — Blutungen in, bei hämorrhagischer Diathese 28.  
 — Sensibilitätsstörungen 31.  
 Nasenskrofulose 44.  
 Nasenspitze, Rötung bei Rhinitis hyperplastica 9.  
 Nasensteine 62.  
 Nasensyphilis 49.  
 — Diagnose 51.  
 — Nasenbluten bei 28.  
 — Primäraffekt 49.  
 — sekundäre Manifestationen 49.  
 — Tertiärserscheinungen 50.  
 — Therapie 51.  
 Nasentuberkulose 44.  
 — Diagnose 46.  
 — Infektionsmodus 45.  
 — Komplikationen 47.  
 — Lokalisation 45.  
 — probatorische Tuberkulininjektion 46.  
 — Prognose 47.  
 — Symptome 46.  
 — Therapie 47.  
 Nasentumoren 40.  
 — bösartige 43.  
 — Gumma 50.  
 — gutartige 40.  
 — — Entwicklung und Verlauf 41.  
 — Karzinom 44.  
 — Lepra 54.  
 — maligne 43.  
 — — Verlauf, Therapie 44.  
 Nausea bei Fremdkörpern in den unteren Luftwegen 686.  
 Nebenherzen, Wirkung der Blutgefäße als 834.  
 Nebenhöhlenempyem, chronisches aus akutem 18.  
 Nebenhöhlenempyem, geschlossenes, Symptome 21.  
 Nebennieren und Herz 1249.  
 Nephritis, Atemstörungen 225.  
 — Nasenbluten bei 28.  
 — und Pleuritis 691.  
 — bei Pneumonia crouposa 420.  
 — bei Rachenphlegmone 83.  
 — acuta haemorrhagica bei akuter Endokarditis 1016.  
 — — bei Phthise 609.  
 — chronica, akutes Lungenödem bei 289.  
 — — parenchymatosa bei Phthise 609.  
 — interstitialis, Blutdruckwerte 899.  
 Nervenkompression bei raumbegrenzenden Prozessen im Mediastinum 174.  
 Nervenstörungen bei Nebenhöhlenerkrankung 17.  
 Nervensystem, Erkrankungen des und Herzneurose 1192,  
 — und Phthise 604.  
 Nervus accelerans und Herzinnervation 1211; s. a. Accelerans.  
 — depressor 821.  
 — — Funktion, 1211; s. a. Depressor.  
 — phrenicus, Topographie s. a. Phrenicus 813.  
 — vagus, Topographie 813; s. a. Vagus.  
 Netzhautarteriosklerose 1116.  
 Neuralgia occipitalis und auriculotemporalis bei chronischer Pharyngitis 68.  
 Neuralgien bei Phthise 609.  
 Neurasthenia cordis 1183.  
 Neurasthenie und Herz 1256.  
 — Kehlkopfkrampf 152.  
 — und Phthise 611.  
 — — — incipiente 604.  
 Neuritis bei Phthise 545, 608.  
 — multiple nach croupöser Pneumonie 419.  
 — olfactoria 30.  
 Neurogene Theorie des Herzschlags 858.  
 Neuromuskuläres Gewebe des Reizleitungssystems 858.  
 Neutrophiles Blutbild bei Phthise 600.  
 Neutuberkulin, Koch 503.  
 — — therapeutische Anwendung 625.  
 — -Bazillenemulsion 503, 625.  
 Nieren, cyanotische Induration und Atrophie 969.  
 — bei Lungentuberkulose 609.  
 — bei croupöser Pneumonie 407.

- Nierenamyloid bei Phthise 606.  
 Nierenkrankheit, chronische Bronchitis bei 325.  
 — Lungenödem chronisches bei 290.  
 — — rezidivierendes akutes bei 289.  
 Nierenkrankheiten, Herz bei 1239.  
 — und Herzstörungen 1190.  
 Nodal rhythm 945.  
 Nomotoper Herzreiz 860.  
 Nonnensausen 879.  
 Nykturie 1240.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 969.  
 Nystagmus der Stimmlippen 154.
- Oberlappenpneumonie 409.  
 Obesitas cordis und Herzatrophie 1080.  
 Obstipation, Behandlung der, bei Kreislaufinsuffizienz 1009.  
 Obstruktionsatelektase der Lungen 681.  
 Ödem, angioneurotisches des Kehlkopfs 120.  
 — halbseitiges der oberen Körperhälfte 171.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 966.  
 — bei raumbeengenden Prozessen im Mediastinum 170, 173.  
 — nach dem tachykardischen Anfall 1202.  
 Ödemflüssigkeit, N-Gehalt bei Herzkranken 967.  
 Ösophagospasmus bei Pharyngitis chronica 68.  
 Ösophagus, Fremdkörper Differentialdiagnose gegen solche des Kehlkopfs 157.  
 — Kompression durch Aortenaneurysma 1151.  
 — — durch raumbeengende Prozesse in Mediastinum 174.  
 — Topographie 813.  
 Ösophagusdilatation als raumbeengender mediastinaler Prozeß 191.  
 Ösophagusdivertikel, Empyema putridum bei 737.  
 — Lungenangrän bei 454.  
 Ösophaguserkrankungen und Pleuritis 690.  
 Ösophaguskarzinom, Empyema putridum bei 737.  
 — Lungenabszeß und -angrän bei 454.  
 — Rekurrenslähmung 146.  
 — — doppelseitige 149.
- Ösophaguskarzinom Röntgenuntersuchung 188.  
 Ösophagusstenose bei Pneumokoniose 659.  
 Ösophagusveränderungen, Pneumothorax bei 749.  
 Ohrerkrankungen bei Adenoiden 79.  
 — bei Rhinitis hyperplastica 9.  
 Ohrensauen bei chronischer Pharyngitis 67.  
 Olfaktometer, Zwaardemakers 31.  
 Olfaktorius, Atrophie des 30.  
 Oliver-Cardarelli'sches Symptom bei Aneurysma der Brustaorta 1150.  
 — — — bei Enteroptose 232.  
 — — — bei Tumoren der unteren Luftwege, Lungen und Pleura 772.  
 Onanie, Nasenbluten bei 78.  
 Operation und Herz 1261.  
 Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin 506.  
 Opsoninmethode und phthisische Mischinfektion 628.  
 Optochin bei croupöser Pneumonie 424.  
 Organverschiebungen bei Pleuritis exsudativa 706.  
 Orthodiagraphie 901, 903.  
 Orthoperkussion des Herzens 870.  
 — der Lungen 250.  
 Orthopnoe 216.  
 Osteomyelitis, Fettembolie der Lunge 292.  
 — Lungenmetastasen 442.  
 Otitis media bei Angina catarrhalis 71.  
 — — — lacunaris 73.  
 — — — bei croupöser Pneumonie 420.  
 Ozaena 10.  
 — Bakteriologie 12.  
 — und Lues 11.  
 — bei Nebenhöhlenerkrankung 20.  
 — Radiumbehandlung 12.  
 — subjektive Symptome bei 12.  
 — Theorien 11.  
 — Therapie 12.  
 — und Tuberkulose 11.  
 — laryngis 115.
- Pachydermia laryngis 115.  
 — — bei Tuberkulose 120.  
 Papageienpneumonie 445.  
 Paraffininjektionen bei Ozaena 12.  
 Paragonimus Westermanni in der Lunge 798.
- Parakinesen des Kehlkopfs 152.  
 Paralysis progressiva und Measortitis luetica 1129.  
 — agitans, Zittern der Stimmlippen 154.  
 Paralytischer Anfall bei croupöser Pneumonie 405.  
 Paramyoklonus, rhythmische Kehlkopfzuckungen 153.  
 Parapneumonisches Pleuraempyem 416, 729.  
 Parasiten der Lungen 791.  
 Parasitenembolie 1171.  
 Paravertebrales Dreieck bei Pleuritis exsudativa 704.  
 — — bei Pneumonia crouposa 704.  
 Parazentese bei Perikarditis 1041.  
 Parosmie 31.  
 — bei Epilepsie 31.  
 — bei Nebenhöhlenerkrankung 31.  
 Parotitis bei croupöser Pneumonie 420.  
 Partialantigene der Tuberkulose, Behandlung mit 627.  
 Patellarreflexe, Fehlen bei Pneumonia crouposa 406.  
 Pavor nocturnus bei Adenoiden 79.  
 Pemphigus und Bronchitis pseudo-membranacea 340.  
 — laryngis 136.  
 — der Nasenschleimhaut 60.  
 Penicillium glaucum, Ansiedlung bei Pharyngitis chronica 67.  
 Periarteritis nodosa 1160.  
 — syphilitica 1137.  
 Peribronchitis tuberculosa 536.  
 Pericard, Topographie 811.  
 — und Trauma 1231.  
 Pericarditis 1033.  
 — adhaesiva, Röntgenbild, 911.  
 — Ätiologie 1033.  
 — Anatomie 1033.  
 — Diagnose 1038.  
 — exsudativa, Röntgenbild 910.  
 — — als raumbeengender Prozeß im Mediastinum 191.  
 — Geräusch 876.  
 — Komplikationen 1039.  
 — Parazentese bei 1041.  
 — Physikalischer Befund 1036.  
 — Prognose 1039.  
 — Symptome 1034.  
 — Therapie 1040.  
 — Verlauf 1037.  
 — nach Angina lacunaris 73.

- Pericarditis bei Endocarditis acuta 1016.  
 — und Myokarditis 1025.  
 — und Pleuritis 690.  
 — nach Pneumonia crouposa 418.  
 — bei Phthise 545, 607.  
 — Rekurrenzlähmung 146.  
 — traumatica 1232.  
 — tuberculosa 1037.  
 Perikarditische Pseudoleberzirrhose 971.  
 Perichondritis epiglottidis 118.  
 — gummosa nasi 50.  
 — laryngea 118, 120.  
 — — luetica 131.  
 — — bei Diphtherie 133.  
 — bei Influenza 135.  
 — bei Lupus 130.  
 — — bei Pocken 135.  
 — — tuberculosa 121, 124.  
 — — bei Typhus 134.  
 — nasalis bei Lupus 48.  
 — — tuberculosa 45.  
 — — typhosa 58.  
 — septi nasalis 27.  
 Periostitis gummosa nasi 50.  
 — nasalis tuberculosa 45.  
 Periphlebitis 1161.  
 Peripleuritis 692.  
 — actinomycotica 788.  
 Peripleuritischer Abszeß 246.  
 — — Diagnose 733.  
 Peritonitis tuberculosa bei Phthise 607.  
 Peritonsillitis abscedens 83.  
 — — Blutungen bei 106.  
 — — Komplikationen 85.  
 — — Symptome 84.  
 — — Therapie 85.  
 — — der Rachenmandel 86.  
 — — der Zungenmandel 86.  
 — habitualis 76.  
 — — bei Tonsillarhyperplasie 81.  
 — retronasalis abscedens 86.  
 Perityphlitis und Angina lacunarum 73.  
 — und Pneumonie 414, 421.  
 Perkussion 249.  
 Perkutanreaktion mit Tuberkulin 506, 561.  
 Perturbatio critica 396.  
 Perlsucht tuberkulin 504.  
 Pest, Bronchopneumonie 430.  
 Pestpneumonie 445.  
 — und croupöse Pneumonie 423.  
 Pfortader, Kollateralbahnen 819.  
 Pfortaderstauung bei Dekompensation von Herzfehlern 1052.  
 Pfortaderthromben 1170.  
 Phagozytose bei croupöser Pneumonie 394.  
 Pharynx, Erkrankungen s. a.  
 — Rachen 64.  
 — Sklerom 53.  
 Pharyngitis acuta 64.  
 — chronica 66.  
 — — Blutungen bei, und Hämoptyse 307.  
 — — bei Phthise 602.  
 — — Therapie 69.  
 — — atrophica 67.  
 — — — Schimmelpilze bei 67.  
 — — hyperplastica 66.  
 — — — Drüsenabszesse bei 67.  
 — — — Drüsenschwellung bei 67.  
 — — sicca 67.  
 — — granulosa 68.  
 — — acuta 64.  
 — — lateralis acuta 65.  
 — — — Stimmstörungen bei 66.  
 — — hyperplastica 68.  
 — — retronasalis acuta 64.  
 — — — Ohraffektionen bei 65.  
 — — sicca bei Diabetes 69.  
 — — bei Nebenhöhlenerkrankung 16.  
 Pharyngolaryngitis chronica bei Phthise 600.  
 Pharyngomykosis benigna 75.  
 Phlebitis 1161.  
 — Anatomie 1161.  
 — Ätiologie 1161.  
 — nach Angina lacunarum 73.  
 — bei croupöser Pneumonie 419.  
 — luetica 1166.  
 — Symptome 1162.  
 Phlebographie 888.  
 Phlebosklerose 1166.  
 Phlegmasia alba dolens 1161.  
 Phlegmonen subpleurale 246.  
 Phlyktaenen bei Nasenskrofulose 45.  
 — bei Rhinitis hyperplastica 9.  
 Phonasthenie 154.  
 Phosgenvergiftung 287.  
 — Bronchitis bei 315.  
 — Pulmonalthrombose bei 302.  
 Phosphorsäureausscheidung bei Pneumonie 391.  
 Phosphorvergiftung, Fettembolie der Lunge bei 292.  
 Photophobie als Nasenreflex 37.  
 Phrenicus, Kompression bei Mediastinalaffektionen. 175.  
 Phrenokardie 1185.  
 Phthise s. a. Lungentuberkulose.  
 Phthise fibröse 572.  
 — — Prognose 612.  
 — — Therapie 652.  
 — hämoptoische 594.  
 Phthisis atra 655.  
 — confirmata, Differentialdiagnose 570.  
 — — Symptome 568.  
 — — consummata 571.  
 — — incipiens, Diagnose 553.  
 — — Symptome 547.  
 — — syphilitica 783.  
 Phthiseogenese beim Menschen 525.  
 Pigmentembolie 1171.  
 Pirquets Kutanreaktion 561.  
 — — und Tuberkulosehäufigkeit 527.  
 Pityriasis versicolor bei Phthise 602.  
 Plaques muqueuses 95.  
 Plethora abdominis und Herzneurose 1190.  
 Pleura, Erkrankungen 205.  
 — Geschwülste 766.  
 — Infektionswege 244.  
 — bei croupöser Pneumonie, Anatomie 389.  
 — Lymphsystem 207, 208.  
 — Resistenzverminderung bei Pneumothorax 760.  
 — sekundäre Tumoren 769.  
 Pleuraadhäsionen bei Phthise im Röntgenbild 588.  
 Pleuraaktinomykose primäre 789.  
 Pleuraechinokokkus 792.  
 Pleuraempyem, Ätiologie 727.  
 — Bakteriologie des 728.  
 — abgekapseltes 730.  
 — — Diagnose 733.  
 — bei Bronchitis putrida 338.  
 — Bülow'sche Heberdrainage bei 734, 735.  
 — Chemismus der Exsudate 727.  
 — Diagnose 732.  
 — doppelseitiges 730.  
 — Durchbruch und Pyopneumothorax 763.  
 — Durchbruchsweg 731.  
 — Fistelbildung 732, 733.  
 — der Greise 729.  
 — interlobares 416.  
 — beim Kinde 728.  
 — Lungenabszeß nach 453.  
 — bei Lungenabszeß und -gangrän 461.  
 — bei Lungenechinokokkus 792, 793.  
 — nach Lungeninfarkt 297, 298.  
 — bei Lungenkonkrementen 687.  
 — Metastasierung 731.  
 — Perforatio insensibilis 731.

- Pleuraempyem und Pneumonie 729.  
 — nach croupöser Pneumonie 408, 416.  
 — bei künstlichem Pneumothorax 646.  
 — Prognose 733.  
 — putrides s. Empyema putridum 736.  
 — Rippenresektion bei 734.  
 — Röntgenbild 728.  
 — sekundäres 729.  
 — Spontanresorption 730.  
 — Symptome 728.  
 — Therapie 733.  
 — tuberkulöses 729.  
 — — Therapie 736.  
 — Verlauf 730.  
 Pleuraendotheliom 769.  
 — Verlauf 777.  
 Pleuraexsudat, abgekapseltes 705.  
 — — Mechanik 699.  
 — Chemie 697.  
 — Dämpfungfigur 703.  
 — diaphragmatisches 705.  
 — Druck 697.  
 — Fermente 696.  
 — hämorrhagisches 708.  
 — interlobares 705.  
 — Mechanik 697.  
 — Osmotischer Druck 696.  
 — Rekurrenslähmung bei 146.  
 — Resorption, Erklärung der 696.  
 — und Transsudat, verschiedenes Zellbild 708.  
 — bei Tumoren der Bronchien, Lungen und Pleura 770.  
 — Untersuchung des 707.  
 Pleuragrenzen, Topographie 812.  
 Pleurahöhle, Obliteration der 738.  
 Pleurahusten 237.  
 Pleurapunktion, Gefahren 724.  
 — Technik 722.  
 Pleurareflex und Gasembolie 646.  
 — bei Thorakozentese 724.  
 Pleurasarkom, primäres 769.  
 Pleuratumoren, maligne, Diagnose 778.  
 — — Prognose 779.  
 — — Therapie 779.  
 — — Operation 780.  
 — Röntgenbild 774.  
 — Symptome 770.  
 Pleuraverwachsungen 738.  
 — flächenhafte 740.  
 — Vermeidung durch Lufteinblasung 726.  
 — zirkumskripte 742.  
 Pleurésie appendiculaire 691.  
 Pleurésies ozéneuses, Einteilung nach Dieulafoy 737.  
 Pleuritis 687.  
 — adhaesiva 692.  
 — Ätiologie 687.  
 — aktinomykotica 788.  
 — Anatomie 692.  
 — bei Angina lacunaris 73.  
 — aseptische 687.  
 — bei Bronchialbaumfremdkörpern 158.  
 — exsudativa, Bronchiektasie nach 345.  
 — bei Bronchiektasie 353.  
 — bei akuter Bronchitis 322.  
 — nach Bronchopneumonie 436.  
 — Disposition 688.  
 — fibrosa (plastica) 692.  
 — gummosa 785.  
 — Historisches 687.  
 — carcinomatosa aseptica 688.  
 — als Kreislaufstörung 233.  
 — lueticia 783.  
 — bei Lungenabszeß und -gangrän 461.  
 — bei Lungenechinokokkus 792.  
 — bei Lungeninfarkt 297, 298.  
 — bei Lungenkarzinom 777.  
 — bei Lungenmilzbrand 446.  
 — bei Lungenphthise 584, 607.  
 — mediastinalis purulenta 733.  
 — metastatische 691.  
 — primäre (idiopathische) 688.  
 — purulenta s. Pleuraempyem 727.  
 — rheumatica 691.  
 — bei Schlackenpneumonie 446.  
 — serofibrinosa 695.  
 — — Ätiologie 695.  
 — — Auskultation 706.  
 — — bei Bronchitis putrida 338.  
 — — Diagnose 717.  
 — — — gegen massive Pneumonie 408.  
 — — diaphragmatica 715.  
 — — doppelseitige 712.  
 — — Geschwulst 699.  
 — — des Greisenalters 716.  
 — — hemdknopfförmige 714.  
 — — Immunitätsvorgänge 696.  
 — — interlobaris 713.  
 — — — bei Pneumonie 415.  
 — — kindliche 716.  
 — — Komplikationen 716.  
 — — und Lungenechinokokkus, Differentialdiagnose 797.  
 Pleuritis serofibrinosa, mechanische Exsudatwirkung 697.  
 — — mediastinalis 715.  
 — — Pathologische Physiologie 696.  
 — — perakuta 712.  
 — — Perkussion 703.  
 — — bei Pneumonia crouposa 414.  
 — — nach croupöser Pneumonie 408.  
 — — und Pneumonie 712.  
 — — — Differentialdiagnose 717.  
 — — bei künstlichem Pneumothorax 646.  
 — — bei Polyserositis 715.  
 — — Prognose 718.  
 — — Röntgenbild 708.  
 — — septische Form 711.  
 — — Stoffwechsel bei 697.  
 — — Schrumpfungerscheinungen nach 711.  
 — — Symptome 699.  
 — — Therapie 719.  
 — — Thoraxvorwölbung bei 246.  
 — — tuberculosa 712.  
 — — — Zellbild 708.  
 — — Verlauf 711.  
 — — und Zirkulation 699.  
 — sicca 692.  
 — — aseptica nach Rippenfraktur 687.  
 — — bei Bronchitis putrida 338.  
 — — diaphragmatica 694.  
 — — syphilitica bei Lungensyphilis 783.  
 — — traumatica 690, 692, 693.  
 — — tuberculosa, Häufigkeit bei Lungenphthise 544.  
 — — als Initialsymptom 551.  
 — — und Tuberkulose 689.  
 — — — Disposition 520.  
 — — nach Typhus 691.  
 Pleuritische Schwarten, Rekurrenslähmung bei 146.  
 Pleuropericardiales Reibegeräusch 876.  
 Pleuropneumonie 383, 414.  
 — Diagnose 421.  
 Pneumatisches Kabinett und Emphysem 679.  
 Pneumatotherapie 269.  
 — der Phthise 647.  
 Pneumococciae bastardae 447.  
 Pneumographie bei Lungenkrankheiten 249.  
 Pneumokokken, Agglutination durch Pneumonikerserum 406.  
 — Antikörper 393.  
 — im Blut bei Pneumonie 406.

- Pneumokokken bei Bronchopneumonie 432.  
 — Gefäßwirkung der 394.  
 — in Herpesbläschen bei Pneumonie 407.  
 — Morphologie und Biologie 384.  
 — und Perityphlitis 414.  
 — und croupöse Pneumonie 383.  
 Pneumokokkenperitonitis bei Pneumonie 420.  
 Pneumokokkensepsis bei Pneumonie 420.  
 Pneumokokkenserä bei Pneumonie 425.  
 Pneumonia alba bei Lues hereditaria 785.  
 — caseosa, Ätiologie 574.  
 — — Anatomie 535.  
 — interstitialis acuta disseicans, pleurogene 731.  
 — — bei Pleuritis 692.  
 — crouposa 383.  
 — — abortiva 409.  
 — — Ätiologie 383.  
 — — und Anaphylaxie 393.  
 — — asthenica 409.  
 — — — Prognose 410.  
 — — Atmungsmechanik 392.  
 — — atypische Formen 408.  
 — — — Anatomie 389.  
 — — Ausgang 407.  
 — — biliöse 410.  
 — — Blutbild 406.  
 — — bei Bronchiektasie 352.  
 — — Chemismus des Exsudats 391.  
 — — Chemotherapie 424.  
 — — Dauer 407.  
 — — bei Diabetes mellitus 413.  
 — — Diagnose 420.  
 — — — gegenüber Infarkt 299.  
 — — — — akutem entzündlichem Ödem 290.  
 — — Disposition 385.  
 — — eitrige Einschmelzung der 417.  
 — — und Erkältung 386.  
 — — erratica 401, 409.  
 — — bei Erysipel 413.  
 — — Fieberverlauf 396.  
 — — des Greisenalters 411.  
 — — Häufigkeit 383.  
 — — Harn bei 407.  
 — — und Herzkrankheiten 413.  
 — — Immunitätsvorgänge bei 392.  
 — — Induration 416.  
 — — Infektionsmodus 381.  
 — — bei Influenza 413.  
 — — nach Inhalation von Gasen und Staub 387.  
 Pneumonia crouposa Karnifikation 417.  
 — — kindliche 411.  
 — — Komplikationen 414.  
 — — Krampfanfälle bei 405.  
 — — Krisis 397.  
 — — larvierte 410.  
 — — bei Lungentuberkulose 413.  
 — — Lysis 397.  
 — — bei Malaria 413.  
 — — massive 408.  
 — — migrans 401, 409.  
 — — Mortalität 408, 423.  
 — — Nachfieber 398.  
 — — Nervensystem 405, 419.  
 — — nervöse 410.  
 — — und Nierenkrankheit 413.  
 — — pathologische Anatomie 387.  
 — — — atypischer Ausgang 390.  
 — — — Physiologie 390.  
 — — und Perityphlitis 411, 414.  
 — — physikalischer Befund 399.  
 — — und Pleuritis serofibrinosa 712.  
 — — — Differentialdiagnose 717.  
 — — Prodrome 395.  
 — — Prognose 423.  
 — — prolongierte 409.  
 — — potatorum 412.  
 — — Pseudokrisis 397.  
 — — putride Umwandlung im Greisenalter 412.  
 — — Rezidiv 398.  
 — — recurrens 398, 409.  
 — — Resolution, verzögerte 449.  
 — — bei Rheumathritis acuta 413.  
 — — Röntgenuntersuchung 402.  
 — — und Schwangerschaft 414.  
 — — sekundäre 412.  
 — — Serotherapie 425.  
 — — Stoffwechsel 391, 407.  
 — — Therapie 424.  
 — — traumatica 387.  
 — — und Tuberkulose 520.  
 — — und Typhus abdominalis 421.  
 — — Verdauungsorgane bei 406.  
 — — Verlauf, typischer 395.  
 — — zentrale 401, 408.  
 — — — Anatomie 389.  
 — — — Diagnose 423.  
 — — Zirkulationsapparat bei 404.  
 Pneumonia crouposa, Zirkulationsstörungen bei 394.  
 — lobularis s. catarrhalis, s. Bronchopneumonie 429.  
 — serosa 286, 289.  
 — pseudolobaris, Anatomie 390.  
 — purulenta 390.  
 — Übergang in Abszeß und Gangrän 453, 459.  
 Pneumonien besonderer Ätiologie 444.  
 Pneumonie nach Angina lacunaris 73.  
 — nach Asthma cardiale 1209.  
 — atelektatische 682.  
 — Bronchiektasien nach 344.  
 — chronische 448.  
 — — Ätiologie 449.  
 — — Anatomie 448.  
 — — Bronchialerweiterung bei 344.  
 — — bei Bronchitis chronica 332.  
 — — Definition 448.  
 — — Diagnose 451.  
 — — nach Fremdkörperaspiration 186.  
 — — als Ausgang der croupösen Pneumonie 390.  
 — — und Phthise 571.  
 — — primäre 450.  
 — — Prognose 452.  
 — — Symptome 450.  
 — — Therapie 452.  
 — — Disposition zu Tuberkulose 520.  
 — — ulzeröse 460.  
 — bei Fremdkörpern im Bronchialbaum 158.  
 — glatte 536.  
 — hypostatische 283, 438.  
 — käsige, lobäre, Pathogenese 492.  
 — bei Kehlkopfphlegmone 118.  
 — luetische, akute 783.  
 — — chronisch-interstitielle 782.  
 — Lungenembolie bei 292.  
 — Lungenödem bei 289.  
 — Metatraumatische 241.  
 — und Pferdebrustseuche 445.  
 — und Phthise 611.  
 — und Pleuritis 690.  
 — Polypnoe bei 225.  
 — à rechute 398.  
 — nach Salpetrigsäure-Inhalation 242.  
 — tuberkulöse 573.  
 — — Diagnose 575.  
 — — und croupöse Pneumonie 422.  
 — — Symptome 574.



- Pneumonie, tuberkulöse, Röntgenuntersuchung 576.  
 — bei Tracheobronchialsyphilis 782.  
 — nach Vagotomie 381.  
 Pneumonokoniosen 653.  
 — Ätiologie 654.  
 — Anatomie 655.  
 — Bronchialerweiterung bei 344.  
 — Diagnose 660.  
 — Historisches 653.  
 — Komplikationen 659.  
 — und Lungentuberkulose 518, 556, 570.  
 — Lymphdrüseninduration 192.  
 — Pathogenese 655.  
 — Prognose 660.  
 — Röntgenbild 658, 660.  
 — Symptome 656.  
 — Therapie 661.  
 — und Tuberkulose 659.  
 — Verlauf 658.  
 Pneumonomykosen 790.  
 Pneumoperikard 1089.  
 Pneumothorax 742.  
 — abgekapselter, Diagnose 757.  
 — — — gegenüber Pneumoperikard 1089.  
 — Ätiologie 749.  
 — Atmungsmechanik 747.  
 — Auskultation 752.  
 — Blutdruck bei 747.  
 — bei Bronchiektasie 353.  
 — nach Bronchopneumonie 436.  
 — Brustvorwölbung bei 246.  
 — Definition 742.  
 — Diagnose 757.  
 — doppelseitiger 756.  
 — einseitiger, Pathogenese der Todesfälle 224.  
 — bei Emphysem 675.  
 — bei Empyema necessitatis 732.  
 — und Empyemadurchbruch, pulmonaler 731.  
 — nach Exsudatpunktion 749.  
 — Gaswechsel 746.  
 — Gefahren, Physiologie der 748.  
 — geschlossener, pathologische Physiologie 746.  
 — Historisches 742.  
 — Übergang in Hydrothorax 755.  
 — idiopathischer 750.  
 — nach Infarkt 297, 299.  
 — künstlicher, bei Bronchiektasie 355.  
 — — bei Hämoptoe 308.  
 — — Physiologie 746.  
 — — bei Lungentuberkulose 641.  
 Pneumothorax, künstlicher, bei Indikationen 644.  
 — — — Komplikationen 645.  
 — — — Kontraindikationen 645.  
 — — — Resultate 644.  
 — — — Technik 642.  
 — — — Wirkungsweise 644.  
 — Luftzusammensetzung im geschlossenen, und Luftresorption 746.  
 — bei Lungenabszeß und -gangrän 461.  
 — bei Lungenechinokokkus 792, 793.  
 — bei Lungensyphilis 783.  
 — mediastinaler 189, 190, 204.  
 — offener, beim Menschen 744.  
 — — tierexperimenteller 743.  
 — partieller 755.  
 — Pathogenese und pathologische Physiologie 742.  
 — Pathologische Anatomie 748.  
 — partieller, pathologische Physiologie 748.  
 — Perkussion 751.  
 — bei Phthise 607.  
 — Prognose 757.  
 — Punktion des 759.  
 — Rekurrenslähmung bei 146.  
 — rezidivierender 756.  
 — Röntgenbild 752.  
 — subjektive Erscheinungen 753.  
 — Symptome 750.  
 — Therapie 758.  
 — nach Thorakozentese 724.  
 — Tod, plötzlicher, Pathogenese 746.  
 — Ursachen, Statistik 750.  
 — Ventil- oder Stauungs-, Pathogenese 745.  
 — Verlauf 755.  
 — Zirkulation bei 747.  
 Pneumotyphus 412.  
 Pneumotomie bei Lungenechinokokkus 797.  
 — bei Lungenabszeß und -gangrän, Indikationen 462.  
 Pocken, Kehlkopf bei 135.  
 — Nasenerkrankung bei 57.  
 — Rachen bei 100.  
 Pollantin 38.  
 Pollentoxin 38.  
 Polyarthrits rheumatica acuta, Endokarditis bei 1012, 1017.  
 — — des Kehlkopfs 120.  
 — — Myokarditis bei 1031.  
 — — acuta und Perikarditis 1033.  
 Polyarthrits rheumatica bei Rachenphlegmone 83.  
 — — und Tonsillarhyperplasie 81.  
 — — und Tonsillen 73.  
 Polycythaemie und Herz 1254.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 972.  
 Polyglobulie bei Kompression der Vena cava superior 173.  
 Polyneuritis, Bronchitis pituitosa bei 331.  
 — diphtherica, Bronchitis capillaris bei 321.  
 — bei Phthise 608.  
 Polypnoe, hysterische 227.  
 — pneumonische 225.  
 Polyserositis fibrosa 716.  
 — und Pleuraverwachsungen 740.  
 — Pleuritis bei 715.  
 Polyurie im tachykardischen Anfall 1202.  
 Porenkanälchen, Kohn'sche 206.  
 Posticuslähmung, doppel-seitige 149.  
 — — Differentialdiagnose gegen Stimmritzenkrampf 151.  
 — einseitige 148.  
 Praeathmatische Atemstörungen 364.  
 Praesklerose, Therapie 1124.  
 Praemenstruelle Temperatursteigerung bei Phthise 595.  
 Probatorische Tuberkulininjektion 562.  
 Probepunktion von Exsudaten bei malignen Tumoren der Lungen etc. 773.  
 — der Lunge und Pleura 254.  
 — bei Pleuritis exsudativa 707.  
 Protrusio bulbi bei Nebenhöhlenerkrankung 21.  
 Pseudoalternans (pulsus) 952.  
 Pseudoanaemie, tuberkulöse 549.  
 Pseudoangina pectoris 1205.  
 — — hysterica 1256.  
 Pseudoasthma tuberculorum 592.  
 Pseudochlorose, tuberkulöse 600, 614.  
 Pseudochylöse und chylöse Ergüsse, Differentialdiagnose 314.  
 Pseudokrisis bei croupöser Pneumonie 397.  
 Pseudocroup 112.  
 — bei Masern 135.  
 Pseudoleberzirrhose, perikarditische 971.  
 Pseudoleukämie und Herz 1254.

- Pseudoleukämie, Mediastinaldrüsen bei 193.  
 Pseudoprolapsus ventriculi Morgagni 114.  
 — — bei Kehlkopftuberkulose 124.  
 Pseudoskrofulose der Nase 44.  
 Pseudotuberkulosis aspergillina 790.  
 — streptothrichica 790.  
 Psittakosis 445.  
 Psychische Störungen bei croupöser Pneumonie 419.  
 Pubertät, Herzstörungen 1218.  
 Pubertätsherzbeschwerden 1218.  
 — Diagnose 1221.  
 — Theorie 1219.  
 — Therapie 1221.  
 Puerperium, Bradykardie 955.  
 Pulmo excessivus 245.  
 — — und Emphysem 676.  
 Pulmonalinsuffizienz 1070.  
 — Kombination mit Pulmonalstenose 1103.  
 Pulmonalis, Aneurysma, Röntgenbild 916.  
 Pulmonalisaneurysmen als Ursache tuberkulöser Hämoptoe 304.  
 Pulmonalis, Arteriosklerose, Hämoptoe bei 304.  
 — Embolie 291, 293.  
 — — systolisches Geräusch bei 295.  
 — Thrombose 301.  
 — — bei Vergiftungen 302.  
 Pulmonalsklerose 1108, 1118.  
 — Ätiologie 1118.  
 — Klinik 1119.  
 Pulmonalstenose 1071.  
 — Klinik der 1102.  
 — und Lungentuberkulose 521.  
 — Röntgenbild 909.  
 Puls, Entstehung des 832.  
 Pulsamplitude 897.  
 Pulsatio epigastrica 868.  
 Pulsdruck 897.  
 Pulsfrequenz 880.  
 — bei Arbeitsleistung 880.  
 — und Herzfunktionsprüfung 933.  
 Pulsirregularität bei croupöser Pneumonie 404.  
 Pulsqualität 882.  
 Pulsrhythmus 881.  
 Pulsuntersuchung 879.  
 — Palpation 880.  
 — Sphygmographie 883.  
 Pulsus alternans 951.  
 — — Elektrokardiogramm 931.  
 — — Sphygmographie des 892.  
 Pulsus alternans, Theorien 953.  
 — — bei Asthma cardiale 1208.  
 — — und paroxysmale Tachykardie 1201.  
 — — bigeminus 943.  
 — — Elektrokardiogramm 931.  
 — differens bei Aortenkompression 173.  
 — — bei Arkussklerose 1115.  
 — — inspiratione intermittens 199.  
 — — irregularis perpetuus, Ätiologie 945.  
 — — — im Elektrokardiogramm 929.  
 — — — Klinik 944.  
 — — — Prognose 945.  
 — — Sphygmographie des 892.  
 — — — Theorien des 944.  
 — — — und Wenckebachsche Fasern 862.  
 — — — und Myodegeneratio cordis 1077.  
 — — paradoxus 881.  
 — — bei chronischer Mediastinoperikarditis 199.  
 — — pseudoalternans 952.  
 — — Elektrokardiogramm 931.  
 — — trigeminus und quadrigeminus 943.  
 Pupillenerweiterung bei mediastinaler Kompression des Sympathicus 175.  
 Pupillenstörungen bei Pneumonia crouposa 396, 406.  
 — bei Erkrankungen der Thoraxorgane 262.  
 Pupillenverengung bei mediastinaler Kompression des Sympathicus 175.  
 Purkinje'sche Fäden 843, 844, 848, 849, 854, 858.  
 Purpura, Hämoptoe bei 303.  
 — haemorrhagica, Blutungen in Nasenschleimhaut 28.  
 — bei Pleuritis exsudativa 717.  
 Pyaemie bei Angina lacunaris 73.  
 — Kehlkopfelenkerkrankung bei 120.  
 — kryptogenetische, bei Nebenhöhlenerkrankung 17.  
 Pyopneumothorax 763.  
 — Ätiologie 763.  
 — Bakteriologie 763.  
 — Diagnose 675.  
 — Druckverhältnisse 746.  
 — und Empyema putridum 737.  
 Pyopneumothorax bei Lungen-  
 echinokokkus 793.  
 — Prognose 765.  
 — subphrenicus 765.  
 — Symptome 763.  
 — Therapie 765.  
 Quecksilbervergiftung, Kehlkopzfittern bei 154.  
 Quincke'scher Kapillarpuls 1064.  
 — Versuch bei Bronchiektasie 354.  
 Rachen, Aktinomykose 100.  
 — Blutungen 105.  
 — Condylomata lata 95.  
 — Cysten 103.  
 — Erkrankungen 64.  
 — — bei Infektionskrankheiten 93, 100.  
 — Erythem bei Syphilis 95.  
 — Fremdkörper 92.  
 — Geschwülste, bösartige 104.  
 — — gutartige 101.  
 — Gumma 96.  
 — Influenza 106.  
 — Keuchhusten 100.  
 — Lepra 54, 99.  
 — Lupus 94.  
 — bei Masern 100.  
 — Maul- und Klauenseuche 99.  
 — Milzbrand 100.  
 — Mißbildungen, angeborne 106.  
 — Muskellähmungen 88.  
 — Naevus vasculosus 102.  
 — Nervenerkrankungen 88.  
 — Pocken 100.  
 — Pulsation bei Aneurysma 102, 1064.  
 — Rotz 60, 99.  
 — Scharlach 100.  
 — Sensibilitätsstörungen 91.  
 — Sklerom 99.  
 — Typhus 100.  
 — Untersuchung des 64.  
 Rachenblutungen bei malignen Tumoren 104.  
 Rachenentzündungen phlegmonöse 82.  
 Rachenhypoästhesie 91.  
 Rachenhyperästhesie 92.  
 Rachenkatarrh, akuter 64.  
 — s. a. Pharyngitis.  
 — — Ätiologie 64, 65.  
 — — Symptome 64.  
 — — Therapie 65.  
 — — Verlauf 65.  
 — — chronischer 66.  
 — — Symptome 66.  
 — — Therapie 69.

- Rachenmandel, Hyperplasie 78.  
 — — Therapie 80.  
 Rachenphlegmone diffuse, Ätiologie und Bakteriologie 82.  
 — — Symptome 83.  
 — — Therapie 83.  
 Rachenring, lymphatischer, Erkrankungen 70.  
 Rachensyphilis 95.  
 — Behandlung 97.  
 Rachtuberkulose 93.  
 Rachitis, Stimmritzenkrampf bei 151.  
 Radiumbehandlung der Mediastinaltumoren 196.  
 — bei Ozaena 12.  
 — der Rachensarkome 104.  
 Rasselgeräusche, Akustik und Pathogenese 252.  
 Raucherkatarrh 331.  
 Rauchfußsches Dreieck bei Pleuritis exsudativa 704.  
 — — bei Pneumonie 409, 422.  
 Rauchinhalation, Bronchopneumonie nach 431.  
 Raynaudsche Krankheit 1217.  
 Recurrenslähmung 146.  
 — Ätiologie 145, 146.  
 — bei Aneurysma der Brust-aorte 1150.  
 — Diagnose 150.  
 — doppelseitige 149.  
 — bei Influenza 135.  
 — laryngoskopisches Bild 147.  
 — bei Lungensyphilis 783.  
 — bei raumbeengenden Prozessen im Mediastinum 175.  
 — bei Mitralstenose 191.  
 — bei Perikarditis 1037, 1039.  
 — bei Phthise 593.  
 — Prognose 150.  
 — Stadien 146.  
 — Theorie der Stimm lippenstellung 147.  
 — Therapie 150.  
 — bei Tumoren der unteren Luftwege, Lungen und Pleura 771.  
 — bei Typhus 134.  
 Reflexneurosen, nasale 26, 31.  
 — — Diagnose der 33.  
 — — Formen 35.  
 — — bei Neubildungen 40.  
 — — Therapie der 34.  
 Reflexpunkte, nasale 33.  
 Refraktäre Periode des Herzmuskels 827.  
 Reibegeräusch, pleuritisch 253.  
 Reizbildung im Herzen 856.  
 — — — Zusammenfassendes über 860.  
 Reizhusten bei mediastinaler Vaguskompression 175.  
 Reizleitung im Herzen, Zusammenfassendes über 860  
 — im Reizleitungssystem 855.  
 — verlangsamte im embryonalen Myokard 855.  
 Reizleitungsstörungen im Herzen 861.  
 — nach akuten Infektionen, Anatomie 863, 864.  
 Reizleitungssystem, Anatomie 857.  
 — Blutversorgung des 852.  
 — Gefäße des 816.  
 — und plötzlicher Herztod 976.  
 — Historisches über das 853.  
 — und Myodegeneratio cordis 1082.  
 — Nerven des 853.  
 — pathologische Veränderungen des 862.  
 — Physiologie des 855.  
 — Reizbildung im 856.  
 — Vakuolenbildung im 862.  
 — Verfettung im 862.  
 Reizperiode des Herzens, physiologische, Gesetz der Erhaltung der 827.  
 Remakshes Ganglion 824.  
 Reservekraft des Herzens 960, 1044.  
 Resolution der Pneumonie 388  
 — — physikalischer Befund 490.  
 Respiration, Störungen durch Insuffizienz der Atmungsmuskulatur 227.  
 — — der und Kreislauf 229.  
 — — durch Schädigungen der nervösen Organe 225.  
 — — durch Veränderungen der Luftzufuhr 220.  
 — — — des Thorax 234.  
 Resorptionsatelektase der Lungen 681.  
 Respirationskrankheiten, allgemeine Diagnostik 245.  
 — Inspektion 245.  
 — Schmerz bei 240.  
 Respirationsorgane, allgemeine Pathologie 216.  
 — Anatomie 205.  
 — und Herz 1235.  
 — und Herzneurose 1191.  
 — Physiologie 208.  
 Respiratorische Arrhythmie im Elektrokardiogramm 928.  
 — — Klinisches 939.  
 Reststickstoff im Pleuraexsudat 697.  
 Retraktion der Brustwand bei Schrumpfungprozessen der Lunge 246.  
 Rétrécissement thoracique 246, 738.  
 Rétrécissement thoracique, Diagnose 739.  
 — — Prognose 740.  
 — — Röntgenbild 739.  
 — — Symptome 738.  
 — — Therapie 740.  
 Retrobulbärer Abszeß bei Nebenhöhlenerkrankung 21.  
 Retropharyngealabszeß 86.  
 — Ätiologie 87.  
 — Diagnose 87.  
 — als Ursache akuter Mediastinitis 202.  
 — bei Pharyngitis hyperplastica 67.  
 — bei Rachenphlegmone 83.  
 — bei Scharlach 100.  
 — Symptome 87.  
 Retrosternalschmerz bei Tracheitis 240, 320.  
 Rheumarthrits acuta und Endokarditis 1012, 1017.  
 — — und Pleuritis 691.  
 — — tuberculosa 608.  
 — chronica tuberculosa 608.  
 Rheumatismus tuberculosus Poncet bei Phthise 608.  
 Rheumatoid bei Bronchitis putrida 338.  
 — bei Bronchoblennorrhoe 332.  
 Rhinitis, nach Einatmung kalter Luft 244.  
 — acuta 1.  
 — atrophica simplex 10.  
 — chronica 5.  
 — — Geruchstörungen 9.  
 — — Migräne 8.  
 — — Schwindelgefühl 8.  
 — — atrophica 9.  
 — — — Anatomie 9, 10.  
 — — — bei Influenza 58.  
 — — — Rhinoskopie 10.  
 — — — Sekretion 10.  
 — — — simplex, Therapie 12.  
 — fibrinosa 56.  
 — gonorrhoeica 59.  
 — chronica, hyperplastica, anterior 7.  
 — — — inferior 7.  
 — — — posterior.  
 — — — Wirkung auf Atemwege 8.  
 — — — Augenerkrankung 9.  
 — — — Borkenbildung 8.  
 — — — Diagnose 6.  
 — — — bei Influenza 58.  
 — — — bei Nebenhöhlenerkrankung 19.  
 — — — Ohrkomplikationen 9.  
 — — — Prognose 9.  
 — — — Rhinoskopie 9.  
 — — — Sekretion 8.

- Rhinitis chronica, hyperplastica, Stimme bei 9.  
 — — — Therapie 9.  
 — — — sicca anterior 8.  
 — — — — und Nasenbluten 28.  
 — sicca anterior und blutender Septumpolyp 42.  
 Rhinolalia clausa bei luetischen Verwachsungen 98.  
 Rhinosklerin 53.  
 Rhinosklerom 51.  
 Rhinoskopia anterior 2, 3.  
 — media 3.  
 — posterior 3.  
 Riechnerv, Erkrankungen des 30.  
 — Einfluß von Arzneien und Giften auf den 30.  
 Riechvermögen, Prüfung des 31.  
 — Steigerung des 31.  
 Riesenzellen, tuberkulöse, Entstehung der 533.  
 Rindertuberkulose, Beziehungen zur Menschentuberkulose 476.  
 Rippenfraktur, Lungenabszeß und -gangrän nach 453.  
 Rippenkaries tuberkulöse und Pleuraempyem 729.  
 Rippenknorpel, Veränderungen bei Emphysem 666.  
 — Verknöcherung des ersten bei Phthisikern 513.  
 — — — im Röntgenbild 588.  
 Rippenresektion bei Pleuraempyem 734.  
 Röntgenaufnahme der Lunge, Technik 255.  
 Röntgenbehandlung der Mediastinaltumoren 196.  
 — der Phthise 647.  
 Röntgendurchleuchtung der Lungen 255.  
 Röntgenuntersuchung der Lungen, Fehlerquellen 261.  
 — der Nasennebenhöhlen 20.  
 Röteln, Schnupfen bei 4.  
 Rossbachscher Atmungsstuhl 267.  
 — — bei Emphysem 680.  
 Roseola bei croupöser Pneumonie 407.  
 Rosenbach-Simonsches Gesetz 147.  
 Rosesches Kropfherz bei Tracheostenose 357.  
 Rotz der oberen Luftwege 60.  
 — der Lunge, Übergang in Abszeß und Gangrän 453.  
 — des Rachens 99.  
 Rougelsche Zellen 818.  
 Rückenmarksabszeß bei Bronchiectasie 353.  
 Rückenmarksabszeß bei Bronchitis putrida 338.  
 Rückenmarkskrankheiten, organische, und Herz 1254.  
 Sängerknötchen 115, 137.  
 Säuferpneumonie 412.  
 Säuglingsherz, Physiologie und Klinik 1218.  
 Säuglingstuberkulose 578.  
 Saitengalvanometer, Einthovens 918.  
 Salvarsan bei Lepra 54.  
 — bei Lungengangrän 465.  
 — bei Sklerom 53.  
 Sattelnase bei Nasensyphilis 50.  
 Sauerstoffbäder bei Kreislaufinsuffizienz 1005.  
 Sauerstoffmangel der Atemungsluft 220.  
 Sauerstofftherapie bei Lungenerkrankheiten 264.  
 Schallwechselphänomene 251.  
 — bei Pneumothorax 752.  
 Scharlach, Bronchopneumonie bei 430.  
 — Endocarditis bei 1012, 1018.  
 — Kehlkopferkrankung und Kehlkopfödem bei 134.  
 — Lungenembolie bei 292.  
 — Myokarditis bei 1032.  
 — Nasennebenhöhlenerkrankung bei 55.  
 — Rachen bei 100.  
 — Retropharyngealabszeß bei 87.  
 — Schnupfen bei 4.  
 Schilddrüsenkeime, versprengte in den oberen Luftwegen 140.  
 Schilddrüsenanschwellung bei Adenoiden 79.  
 — bei Phthise 604.  
 Schimmelpilzkrankungen, bronchopulmonale 790.  
 Schlackenpneumonie 446.  
 Schlagvolum des Herzens 835.  
 — — — Bestimmungsmethoden 934.  
 — — — Physiologie und Bestimmungsmethoden 832.  
 — und Kreislaufinsuffizienz 958.  
 Schleimbeutelentzündung bei croupöser Pneumonie 420.  
 Schleimhautreaktionen mit Tuberkulin 506.  
 Schleimhauttuberkulose bei Phthise 608.  
 Schleimpolypen der Nase 7.  
 — — — angeborene 42.  
 — — — Charkot-Leydensche Kristalle enthaltend 41.  
 Schleimpolypen der Nase, Dekubitalgeschwüre bei 41.  
 — — — Diagnose 42.  
 — — — Prognose 42.  
 — — — und Septumverbiegung 25.  
 — — — Therapie 42.  
 — bei Nebenhöhlenerkrankung 19.  
 Schlundmuskelkrämpfe 91.  
 Schlucklähmung 90.  
 Schluckpneumonie und Aspirationspneumonie 437.  
 Schluckschmerzen bei Kehlkopftuberkulose 123.  
 — bei Rachensyphilis 97.  
 Schluckstörungen bei Rachen-tumoren 101, 102.  
 — bei raumbeengenden Prozessen im Mediastinum 174.  
 Schmerzen, konsensuelle bei Nasenerkrankungen 32.  
 Schmorlsche Furche 207, 515, 516.  
 Schneeberger Lungenkrebs 768.  
 Schnupfen, akuter 1.  
 — — bei Fremdkörpern in der Nase 62.  
 — — Mikroskopie des Sekrets 4.  
 — — Symptomatologie 4.  
 — nervöser 37.  
 Schrotsche Kur bei Pleuritis exsudativa 721.  
 Schulsanatorien zur Tuberkulosebekämpfung 617.  
 Schusterbrust 235.  
 Schwangerschaft und Lungentuberkulose 525, 650.  
 — und Pneumonia crouposa 414.  
 Schwefelwasserstoff im Pneumothorax 763.  
 Schweißsekretion bei Phthise 598.  
 Schwellenwertspertkussion 870.  
 Schwindel bei Rhinitis chronica 8.  
 Sehnenfäden, falsche, des Herzens 846, 848.  
 — — klinische Erscheinungen 1102.  
 Sehnervenatrophie, bei Nasentumoren 43.  
 — bei Nasenrachenpolypen 103.  
 — bei Nebenhöhlenerkrankung 22.  
 Sehnervenstörungen bei Nebenhöhlenerkrankung 16, 21.  
 Sehnerventhrombose 1169.  
 Seitenstechen bei Lungeninfarkt 297.

- Seitenstechen bei croupöser Pneumonie 395.  
 Sekretion, innere und Pubertätsherzbeschwerden 1220.  
 Selbststeuerung der Atmung 211, 221.  
 Sensibilitätsstörung bei Recurrenslähmung 149.  
 Sepsis nach Angina lacunaris 73.  
 — und Endocarditis acuta 1013, 1017.  
 — allgemeine, bei Lungenabszeß und -gangrän 461.  
 — bei croupöser Pneumonie 420.  
 Septum aorticum, Mißbildungen, Anatomie 1099.  
 — atrioventriculare, Defekt 1101.  
 — — Mißbildungen, Anatomie 1099.  
 — nasale, Abszeß des 27.  
 — — — Therapie 27.  
 — — — bei Typhus 57.  
 — — Anatomie 22.  
 — — bei den anthropoiden Affen 23.  
 — — Crista des 25.  
 — — Erkrankungen des 22.  
 — — Form, familiäres Auftreten der 25.  
 — — Hämatom des 27.  
 — — — Therapie 27.  
 — — Hyperplasien 8.  
 — — und Nasenbluten 28.  
 — — Perforation bei Erysipel 59.  
 — — — bei Lepra 54.  
 — — — bei Lupus 48.  
 — — — bei Rotz 60.  
 — — — bei Syphilis 50.  
 — — — bei Tuberkulose 45.  
 — — — bei Typhus 57.  
 — — Polyp des, blutender 42.  
 — — — des, und Nasenbluten 28.  
 — — — Schußverletzung 27.  
 — — — Spina des 25.  
 — — — Subluxation des 25.  
 — — — Tuberkulom 46.  
 — — — Tuberkulum des, und Reflexneurosen 26.  
 — — — und Nervus ethmoidalis 26.  
 — — — Verbiegungen 22.  
 — — — bei Concha bullosa 25, 42.  
 — — — Coryza vasomotoria bei 26.  
 — — — Diagnose 26.  
 — — — Fernwirkungen 26.  
 — — — Häufigkeit 23.  
 — — — bei Polypen 42.  
 Septum nasale, Stenoseerscheinungen bei 25.  
 — — — Symptome 22.  
 — — — durch Tumoren 25.  
 — — — Theorien der Entstehung 23.  
 — — — Therapie 26.  
 — — — traumatische Entstehung 23.  
 — — — Verletzungen 26.  
 Sequestration des Lungeninfarkts 297.  
 Seropleuritis pulsans 730.  
 Seropneumothorax 760.  
 — Ätiologie 760.  
 — Prognose 762.  
 — Punktion 763.  
 — Röntgenbild 762.  
 — Symptome 760.  
 — Therapie 762.  
 Sexualorgane und funktionelle Herzstörungen 1190.  
 Shock und Herz 1262.  
 Siderosis pulmonum 654.  
 Siebbeinzellenempyem, geschlossenes 21.  
 Siebbeinzellen, Erkrankung 15.  
 — — der, bei Scharlach 56.  
 Siegelringzellen im Exsudat bei Karzinomen der Lungen etc. 773.  
 Signe du sou bei Pleuritis exsudativa 705.  
 Silvester-Broschsche, künstliche Atmung 268.  
 Singultus bei Mediastinalaffektionen 175.  
 Sinoauricularganglion 824.  
 Sinoventrikuläre Verbindung 852.  
 Sinus venosus als Reizausgangsstelle 826.  
 — — vergleichende Anatomie 849.  
 Sinusarhythmie im Elektrokardiogramm 928.  
 Sinusknoten 850.  
 — und Accelerans 825.  
 — Blutversorgung des 853.  
 — vergleichende Physiologie 858.  
 — als Reizursprungsstelle 856.  
 Sinusthrombose 1169.  
 — bei Siebbeinzellenerkrankung 22.  
 Sinusvorhofsverbindung 849.  
 Situs inversus, Röntgenbild 910.  
 Sklerom, Bakteriologie 52.  
 — Bazillus des 52.  
 — Diagnose 53.  
 — Histologie 52.  
 — Symptome 52, 53.  
 — Therapie 53.  
 — Verbreitung 52.  
 — des Kehlkopfs 13.  
 Sklerom der Nase 51.  
 — des Rachens 99.  
 Skodascher Schall bei Pleuritis exsudativa 706.  
 Skoliose bei Bronchiektasie 348.  
 — bei Rétrécissement thoracique 738.  
 Skoliosenherz 1256.  
 Skorbut, Hämoptye bei 303.  
 Skrofulose der Nase 44.  
 — Beziehungen zur Tuberkulose 517.  
 Sommerasthma 37.  
 Sommerkatarrh 37.  
 Soor der Bronchien und Lungen 791.  
 — bei Phthise 601.  
 — als Ursache von Bronchitis putrida 336.  
 Spätembolie der Lunge 293.  
 Spasmodie und Bronchialasthma 359.  
 Spasmus glottidis als Nasenreflex 37.  
 — — bei Mediastinaltumoren 196.  
 Sphygmobolometer 936.  
 Sphygmobolometrie 885, 935.  
 Sphygmographie 883.  
 — der Arrhythmien 890.  
 Sphygmomanometer 896.  
 Spina septi nasalis 25.  
 Spinalgie bei inzipienter Phthise 558.  
 Spirometrie bei Lungenkrankheiten 249.  
 Spitzenpneumonie 409, 422.  
 Spitzenstoß, Genese 830.  
 Splanchnicusgefäße, Arteriosklerose der 1115.  
 — und Blutdruck 836.  
 Splenisation der Lunge bei Hypostase 283.  
 — bei Lungenatelektase 682.  
 Splenopneumonie 448.  
 Spondylitis ankylopoetica, Respirationsstörungen bei 235.  
 Sport und Bradykardie 955.  
 Sports Herz 1225.  
 Sprachstörung bei Adenoiden 79.  
 — bei Angina 72.  
 — bei Gaumensegellähmung 89.  
 — bei Kehlkopftuberkulose 121.  
 — bei Tonsillarhyperplasie 81.  
 — bei Zungenlähmung 90.  
 Sprayapparate bei Bronchialasthma 375.  
 — für Lungenkranke 271.  
 Sputa globosa fundum petentia 239.

- Sputa globosa fundum petentia bei Phthise 588.  
 Sputum 238.  
 — bei Asthma bronchiale 362, 365, 366.  
 — — — cardiale 1209.  
 — blutiges bei Lungenödem 288.  
 — — bei Lungenembolie 297.  
 — bei Bronchitis chronica 327.  
 — — — putrida 337.  
 — bei Bronchopneumonie 435.  
 — coctum 320.  
 — crudum 320.  
 — dreigeschichtetes bei fötider Bronchitis 336.  
 — Eiweißgehalt bei Tuberkulose 240, 592.  
 — Eosinophilie bei Asthma bronchiale 359, 362, 366, 367.  
 — — bei Bronchitis pseudo-membranacea 341.  
 — — bei eosinophilem Katarth 331.  
 — bei Lungenabszeß und -gangrän 456.  
 — bei Lungenaktinomykose 788.  
 — bei Lungentuberkulose 589.  
 — bei inzipienter Phthise 548.  
 — bei Phthise, Eiweißgehalt 592.  
 — rostfarbiges bei Lungenembolie 297.  
 — — bei croupöser Pneumonie 403.  
 — Schichtung bei Bronchiektasie 347.  
 — bei Tracheobronchialsyphilis 781.  
 — Tuberkelbazillennachweis im 566.  
 — tuberkulöses, Chemie des 592.  
 — — Mikroskopie 591.  
 — — Unschädlichmachung des 618.  
 — bei tuberkulöser Pneumonie 575.  
 — bei Tumoren der unteren Luftwege, Lungen und Pleura 772.  
 — — Untersuchung 253.  
 — — Verfärbung bei Pneumokoniosen 657.  
 Stäublicher Inhalationsapparat 272.  
 Stanniussche Versuche 826.  
 Status asthmaticus 369.  
 — thymo-lymphaticus, Mediastinum bei 193.  
 Staubinhalationskrankheiten 653.  
 Stauung, Biersche bei akutem Schnupfen 5.  
 Stauungsbronchitis 276.  
 — bei Dekompensation der Klappenfehler 1051.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 969.  
 — bei Myodegeneratio cordis 1084.  
 — Verlauf 281.  
 Stauungserscheinungen bei Dekompensation der Klappenfehler 1051.  
 Stauungsgastritis bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 972.  
 Stauungskatarrh als Grundlage chronischer Bronchitis 325.  
 Stauungsleber, Anatomie 971.  
 — bei septischer Endocarditis 1018.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 970.  
 Stauungslunge 230, 276.  
 — Ätiologie 276.  
 — Anatomie 278, 970.  
 — Diagnose 282.  
 — Hämoptysis 303.  
 — Infarkt 296.  
 — Komplikationen 282.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 969.  
 — pathologische Physiologie 280.  
 — Röntgenbild 280.  
 — Symptomatologie 280.  
 — Therapie 282.  
 Stauungsmilz bei septischer Endocarditis 1018.  
 — bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 971.  
 Stauungsniere bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 968.  
 Stauungspneumothorax 745.  
 Steinasthma 687.  
 Sternalwinkel, Beziehungen zur Lungentuberkulose 516.  
 Stertoröses Atmen 253.  
 Stethographie bei Lungenkrankheiten 249.  
 Stichreaktion als Tuberkulinprobe 506, 565.  
 Stimmbandblutungen 112.  
 Stimmbandlähmung habituelle 143, 145.  
 — hysterische 143, 144.  
 — myopathische 143.  
 — doppelseitige bei Pericarditis 1039.  
 — bei Pleuritis serofibrinosa 717.  
 Stimmfremitus, Abschwächung bei Pneumothorax 751.  
 — Mechanik des, bei Pleuraexsudat 702.  
 Stimmfremitus, Prüfung bei Lungenkrankheiten 248.  
 Stimmlippen, Ataxie 153.  
 — perverse Aktion 152.  
 — rhythmische Zuckungen 152, 153.  
 Stimmlippenknötchen 115.  
 Stimmritzenkrampf 151.  
 Stimmstörungen bei Aphonia nervosa 144.  
 — bei Chorea 153.  
 — bei Kehlkopfmuskellähmung 143.  
 — bei Kehlkopfpolyphen 136.  
 — bei Laryngitis sicca 112.  
 — bei Rachentumoren 101.  
 Stirnhöhlenempyem, geschlossenes 21.  
 Stirnhöhleenerkrankung, Durchleuchtung bei 20.  
 — bei Scharlach 56.  
 Stirnkopfschmerz bei Sinusitis frontalis 14.  
 — bei Sinusitis Highmori 14.  
 Stirnlappenabszeß bei Stirnhöhlenempyem 22.  
 Stoffwechsel bei croupöser Pneumonie 407.  
 — und Ernährungszustand des Phthisikers 596.  
 Stokescher Kragen 170, 1169.  
 Strabismus bei Kinderpneumonie 411.  
 Strahlenpilzkrankheit der oberen Luftwege 61.  
 — der Bronchien und Lungen 786.  
 Streifenpneumonie 439.  
 Streptokokkenbronchopneumonie 440.  
 Streptococcus viridans und Endocarditis lenta 1023.  
 Streptotrichose der Bronchien und Lungen 786, 790.  
 Stridor 253.  
 — bei Asthma bronchiale 364.  
 — bei Fremdkörpern im Bronchialbaum 157.  
 — bei doppelseitiger Posticulahmung 149.  
 — bei Stimmritzenkrampf 157.  
 — bei Tracheostenose 356.  
 — bei Tumoren der Trachea und Bronchien 771.  
 Strongylus und Aneurysma 1147.  
 Strophanthin 992.  
 Struma retrosternalis 194.  
 — — Röntgendiagnose 186.  
 — — Therapie 196.  
 Strumitis, eitrige, bei croupöser Pneumonie 420.  
 Strychnin als Gefäßmittel 995.

- Subklaviahochstand bei Aortenaneurysma 1151.  
 Subluxation des Septum nasale 25.  
 Submaxillarabszeß bei Pharyngitis hyperplastica 67.  
 Subphrenischer Abszeß, Diagnose gegenüber Pleuritis diaphragmatica 733.  
 — — Empyema putridum bei 737.  
 — — gashaltiger 765.  
 — — als Ursache von Lungenabszeß und -gangrän 453.  
 — — und Lungenechinokokkus, Differentialdiagnose 797.  
 Succussio Hippokratis 253.  
 — — bei Seropneumothorax 760.  
 Suffokationsanfälle s. a. Erstickungsanfälle 149.  
 — bei Rachentumoren 102.  
 Superacidität bei mediastinaler Vaguskompression 175.  
 Supraorbitalneuralgien, scheinbare, bei Nebenhöhlenerkrankung 15.  
 Sympathicus und Gefäßsystem 828.  
 — und Herzinnervation 820.  
 — mediastinale Kompression des 175.  
 Syphilis der Blutgefäße 1129.  
 — hereditaria tarda der Lunge 786.  
 — und Herz 1244.  
 — und Herzklappenfehler 1043, 1055.  
 — kongenitale und Mesoaortitis 1129.  
 — der unteren Luftwege 780.  
 — — — hereditäre 785.  
 — der Nase s. a. Nasensyphilis 49.  
 — und Phthise 611.  
 Tabak und Herz 1258.  
 — und Herzneurose 1196.  
 Tabakmißbrauch und Lungentuberkulose 525.  
 Tabes, Anosmie bei 31.  
 — Ataxie der Stimmlippen bei 153.  
 — Kehlkopflähmung bei 145.  
 — doppelseitige Recurrenslähmung bei 149.  
 Tachykardie 953.  
 — anfallsweise, bei Basedowherz 1198.  
 — Elektrokardiogramm 931.  
 — extrasystolische 943.  
 — bei Herzneurose 1179.  
 — Krankheiten mit 1177.  
 Tabes bei Phthisis incipiens 561.  
 — tuberkulöse, Pathogenese 1243.  
 — bei mediastinaler Vaguskompression 175.  
 — paroxysmale 1199.  
 — — Ätiologie 1199.  
 — — Definition 1199.  
 — — und Extrasystolie 943.  
 — — Pathogenese 1200.  
 — — Prognose 1202.  
 — — Symptome 1201.  
 — — Therapie 1202.  
 — — Verlauf 1202.  
 Tachypnoe, febrile 225.  
 — hysterische und Bronchialasthma 371.  
 Tastperkussion bei Herzuntersuchung 871.  
 — bei Lungenuntersuchung 248.  
 Taurumanvaccination 501.  
 Tawaraknoten 843, 850, 851.  
 — und A celerans (linker) 825.  
 — Automatie, experimentelle 857.  
 — Blutversorgung des 853.  
 Tebesapin 504.  
 Tetanus, Kehlkopfkrampf bei 152.  
 Teleröntgographie 904.  
 Teleröntogramm der Lunge 259.  
 Tetanie, Kehlkopfkrampf 152.  
 — kindliche und Bronchialasthma 359.  
 Tetanieanfälle bei croupöser Pneumonie 405.  
 Tee und Herz 1258.  
 Thermometrie bei inzipienter Phthise 559.  
 Thomasphosphatmehl, Bronchopneumonie durch Einatmung von 431.  
 — und Pneumonie 424.  
 — als Erreger von Pneumokoniose 654.  
 — und Schlackenpneumonie 446.  
 Thoracocentese mit Aspirationsdrainage bei Empyem 734, 735.  
 — Indikationen 724.  
 — mit Luftenblasung 725.  
 — bei Pleuritis exsudativa 722.  
 Thoracolysis pericardiaca 1042.  
 Thorakoplastik bei Bronchiektasie 355.  
 — bei tuberkulösem Pyopneumothorax 766.  
 Thorax asthenicus und phthisicus 516.  
 Thorax emphysematicus 245.  
 — faßförmiger 672.  
 — Palpation bei Lungenuntersuchung 247.  
 — paralyticus (asthenicus) 235, 245.  
 — phthisicus 512.  
 — piriformis 235.  
 — rhachiticus 246.  
 Thoraxapertur, Stenose der oberen 512, 513, 514, 515, 516.  
 — experimentelle Stenose der oberen und Lungenspitzen-tuberkulose 491.  
 — Stenose der oberen, Behandlung 517, 617.  
 Thoraxassymmetrien, Bedeutung für die Lungenuntersuchung 245.  
 — bei Mediastinalaffektionen 176.  
 — und Perkussion 251.  
 Thoraxdilatation, primäre, starre 676.  
 — — — und Emphysem 666.  
 Thoraxeinziehung bei Dyspnoe 223.  
 — inspiratorische, bei Stenose der Luftwege 247.  
 Thoraxerweiterung, reflektorische, bei Pleuritis exsudativa 697.  
 Thoraxfistel nach Pleuraempyem 733.  
 Thoraxstarre 245.  
 Thrombophlebitis 1161.  
 Thrombose 1167.  
 Thrombose, Anatomie und Ätiologie 1167.  
 — Lokalisationen, hauptsächlich 1168.  
 — bei Phthise 608.  
 — — — Häufigkeit 545.  
 — bei Pleuritis serofibrinosa 717.  
 — Symptome 1168.  
 — Therapie 1168.  
 Thymus und Stimmritzenkrampf 151.  
 Thymussarkom 193.  
 Thyreotoxische Herzstörungen 1196.  
 Tic convulsif, Schlundmuskelerkrankungen bei 91.  
 Tierseuchen, obere Luftwege bei 60.  
 Tinctura strophanthi titrata 993.  
 Tonsilla pendula 81, 102.  
 — — angeborene 107.  
 — — succenturiata 81, 102.  
 — — angeborene 107.  
 Tonsillarhyperplasie 77.  
 Tonsillektomie bei Tonsillarhyperplasie 88.

- Tonsillektomie bei Tonsillitis chronica 77.  
 Tonsillen, Funktion 70.  
 Tonsillenquetscher 77.  
 Tonsillitis bei Milzbrand 61.  
 — abscedens 84.  
 — acuta 70.  
 — chronica 68, 76.  
 — — Therapie 77.  
 — lingualis catarrhalis 65.  
 — ulcero-membranacea 74.  
 Tonsilloschisis 77.  
 Tonsillotomie bei Tonsillarhyperplasie 81.  
 — bei Tonsillitis chronica 77.  
 Trachea, Erkrankungen 205.  
 — Gutartige Tumoren 766.  
 — Kompression bei raumbeengenden Prozessen im Mediastinum 173.  
 — maligne Tumoren 766.  
 — Sklerom 53.  
 — Tumoren, Diagnose 778.  
 — — Symptome 769.  
 — — Verlauf 775.  
 — Ulzerationen, als Ursache von Bronchitis foetida 336.  
 Trachealrasseln 240.  
 Trachealsyphilis, tertiäre 780.  
 Trachealtuberkulose, Häufigkeit bei Lungenphthise 545.  
 — primäre 488.  
 Tracheitis acuta 320.  
 Tracheobronchialsyphilis, Anatonomie 780.  
 — Diagnose 782.  
 — Komplikationen 781.  
 — Prognose 782.  
 — Symptome 781.  
 — Therapie 782.  
 — Verlauf 781.  
 Tracheobronchitis 315.  
 Tracheoskopie directa 109, 110.  
 Tracheostenose 356.  
 — bei Pneumonokoniosen 659.  
 — bei tertiärer Lues 781.  
 Tracheotomie bei Kehlkopfdiphtherie 134.  
 — bei Kehlkopftuberkulose 128.  
 Tränenapparat, Störungen bei Nebenhöhlenerkrankung 21.  
 Tränenröhrchen bei Rhinitis hyperplastica 9.  
 Traktionsdivertikel nach Pneumonokoniosen 659.  
 Transsudat, spezifisches Gewicht 311.  
 Transposition der Gefäße, Anatomie 1100.  
 — — — Klinik 1102.  
 Traubescher Doppelton 879.  
 — — bei Aorteninsuffizienz 1065.  
 — Raum und Pleuritis exsudativa 705.  
 Trauma und Arteriosklerose 1107.  
 — und Herz 1226.  
 — und Herzklappenfehler 1043.  
 — und Herzmuskelerkrankung 1229.  
 — und Herzneurose 1233.  
 — und Perikard 1231.  
 Traumatische Neurasthenie, Aphonie bei 145.  
 — Neurose, Anosmie bei 31.  
 — Pneumonie 387.  
 — Tuberkulose 521.  
 Trichinose, Atemstörungen bei 227.  
 Trichophytie, Immunität und Anaphylaxie nach Abheilung der 506.  
 Trichterbrust 235, 246.  
 Tricuspidalinsuffizienz 1072.  
 — Diagnose 1074.  
 — positiver Leberpuls bei 890.  
 — Mechanik des Ventilfehlers 1072.  
 — Röntgenbild 909.  
 — Röntgenbild 909, 1073.  
 — Symptome 1073.  
 Tricuspidalstenose 1074.  
 — aurikulärer Leberpuls bei 890.  
 Trommelschlegelfinger bei Bronchiektasie 349.  
 — bei Bronchitis putrida 337.  
 — bei Bronchoblennorrhoe 332.  
 — bei Lungenabszeß 460.  
 — bei Phthise 603.  
 — bei Pulmonalstenose 1072, 1102.  
 Tropfherz 872, 1219.  
 — bei Tuberkulose 1243.  
 Trousseau'sche Indikation zur Thorakozentese 725.  
 Tschermakscher Vagusdruckversuch 1210.  
 Tubenkatarrh bei Angina catarrhalis 71.  
 Tubenwülste, Verdickung der, bei chronischer Pharyngitis 67.  
 Tuberkelbazillus 471.  
 — Befund bei Nichttuberkulösen 566.  
 — im Blut nach Tuberkulininjektion 624.  
 — im menschlichen Blut 530, 600.  
 — Endotoxine 502.  
 — Gifte 501.  
 Tuberkelbazillus, Infektionswege 482.  
 — — beim Menschen 484.  
 — — im Tierexperiment 482.  
 — — Infektiosität 476.  
 — Kaltblütertypen 478.  
 — Kultur 473.  
 — Lebensdauer 474.  
 — Morphologie und farberisches Verhalten 471.  
 — Nachweis im Sputum 566.  
 — im Phthisikersputum 590.  
 — Resistenzfähigkeit 474.  
 — Schätzung der Menge nach Gaffky 591.  
 — Gehalt des Staubes an 494.  
 — Tierversuchnachweis 482.  
 — Typen 476, 477, 478, 479.  
 — — Variabilität der 481.  
 — Typus humanus 476.  
 — — bovinus 477.  
 — — gallinaceus 477.  
 — — Umzüchtung 481.  
 — Zwischenformen zwischen Typus humanus und bovinus 481.  
 Tuberkelbazillenemulsion, sensibilisierte 507.  
 Tuberkelbildung, Pathogenese der 507, 533.  
 Tuberculide und Phthise 608.  
 — Bekämpfung zur Prophylaxe der Tuberkulose 619.  
 Tuberkulin 501.  
 — albumosefreies 503.  
 — anaphylaktische Wirkung 504.  
 — Béranek 503, 624.  
 — — Methodik der Anwendung 626.  
 — Denys 502, 503, 624.  
 — Gifffestigung durch 624.  
 — Heilwirkung des 624.  
 — Koch 502.  
 — — Alt 625.  
 — — Neu 625.  
 — Rosenbach 625.  
 — — Dosierung 626.  
 — Wirkung beim Gesunden 503.  
 — Wirkungsspezifität 504.  
 Tuberkulinantikörper im tuberkulösen Gewebe 508.  
 Tuberkulinbehandlung 623.  
 — der Kehlkopftuberkulose 129.  
 — des Kindes 627.  
 — Kontraindikationen 627.  
 — Methodik 625.  
 — bei Nasentuberkulose 47.  
 — prophylaktische 615.  
 Tuberkulin Diagnostik 561.  
 Tuberkulinimpfung, multiple, therapeutische 627.  
 Tuberkulininjektion, probatorische 562.



- Tuberkulininjektion, probatorische bei Kehlkopftuberkulose 123, 125.  
 — bei Nasentuberkulose 46.  
 — — Schädigungen, Indikationen und Kontraindikationen 565.  
 Tuberkulinkachexie 626.  
 Tuberkulinpräparate 624.  
 Tuberkulinprobe, Kochsche 562.  
 — positive und Sektionsbefunde 505.  
 — bei Rachentuberkulose 94.  
 Tuberkulinreaktion bei Lepra 54.  
 Tuberkulinreaktionen beim Menschen 506.  
 Tuberkulinüberempfindlichkeit und Anaphylaxie 509.  
 Tuberkulinunempfindlichkeit, Erklärung 509.  
 Tuberkulol Landmann 503.  
 Tuberkulopyrin 509.  
 Tuberkulöse Kaverne, Diagnose gegenüber Lungenabszeß und -gangrän 462.  
 Tuberkulose s. a. Lungentuberkulose und Phthise.  
 — Agglutinine 506.  
 — aktive — inaktive 564.  
 — akute, multiple, herdförmige 576.  
 — atypisch lokalisierter Beginn 547.  
 — Bakteriolyse 507.  
 — und Bronchopneumonie 434.  
 — Diagnostik durch Tierversuch 567.  
 — Durchseuchungsresistenz 507.  
 — des Greisenalters 581.  
 — Immunisationsvorgänge im infizierten Organismus 506.  
 — Immunisierung, aktive, mit Bazillen 627.  
 — — — — prophylaktische 615.  
 — Immunität 500.  
 — — passive 507.  
 — inzipiente, weiterer Verlauf 567.  
 — Infektion und Erkrankung 525.  
 — — experimentelle 482.  
 — — von Haut und Schleimhäuten 486.  
 — — durch Inhalation 487.  
 — — intestinale beim Menschen 485.  
 — — — Bedeutung 528.  
 — — kongenitale, beim Menschen 484.
- Tuberkulose, Infektion der Lymphdrüsen 487.  
 — Infektionsgefahr für den Menschen 496.  
 — Infektionsquellen für den Menschen 492.  
 — — der Mensch selbst 493.  
 — — Milch und Fleisch 495.  
 — nach Influenzabronchopneumonie 441.  
 — kindliche 578.  
 — — Prophylaxe 620.  
 — komplementablenkende Substanzen 506.  
 — larvierte 547.  
 — Lungenlokalisierung, Erklärung der primären 488.  
 — und Militärdienst 524.  
 — der Nase s. a. Nasentuberkulose 44.  
 — der Lungen, ätiologische Bedeutung der behinderten Nasenatmung 8.  
 — der Nasenscheidewand 46.  
 — der Opsonine 506.  
 — peribronchiale und perivaskuläre, Anatomie 536.  
 — Präzipitine 506.  
 — des Rachens 93.  
 — des Säuglings 578.  
 — Serumreaktionen 566.  
 — spezifische Diagnose 561.  
 — und Trauma 521.  
 — Tröpfcheninfektion 493.  
 — als Volkskrankheit, Bekämpfung der 621.  
 Tuberkulosefürsorgestellen 466.  
 Tuberkuloseheimstätten 632.  
 Tuberkuloseinfektion, Häufigkeit 526.  
 Tuberculosis verrucosa cutis bei Phthise 608.  
 Tuberculum septi nasalis und Reflexneurosen 26.  
 Tübinger Weinherz 1090, 1259.  
 Tuffnellische Kur 1010.  
 — — bei Arteriosklerose 1124.  
 Turbansches Schema der Tuberkulosefälle 546.  
 Typhotuberkulose des Kindes 580.  
 Typhus abdominalis, als fieberhafte Bronchitis verlaufend 323.  
 — — Endokarditis bei 1012.  
 — — Diagnose gegen asthenische Pneumonie 410.  
 — — Kehlkopfmuskellähmungen bei 134.  
 — — Gaumensegellähmung bei 89.  
 — — Lungenembolie bei 292.  
 — — Myokarditis nach 1031.
- Typhus abdominalis, Nasenkomplikationen bei 57.  
 — — Pneumonie bei 412.  
 — — Rachen bei 100.  
 — — Rekurrenzlähmung bei 134.  
 Typus inversus des phthisischen Fiebers 596.
- Überanstrengung, Hämoptoe durch 303.  
 — des Herzens, akute 973.  
 — und Herz 1223.  
 — und akute Herzdilatation 1093.  
 Überblähung bei Pneumothorax 753.  
 Überleitungshemmung 946.  
 Überleitungsstörungen 945.  
 — im Elektrokardiogramm 930.  
 — bei croupöser Pneumonie 404.  
 — Sphygmographie der 892.  
 — bei Syphilis des Herzens 1244.  
 Überleitungsunterbrechung 948.  
 Ulcus corneae bei croupöser Pneumonie 419.  
 — tuberculosum laryngis 121, 124.  
 — — der Nase 45.  
 — septi nasalis perforans 28.  
 Unfall und Herzneurose 1233.  
 — und organisches Herzleiden 1226.  
 — und Lungentuberkulose 523.  
 Unterdruckatmungsapparat 270.  
 Urobilinurie bei croupöser Pneumonie 407.  
 Urochromogenreaktion bei Phthise 603.  
 Urticaria bei Asthma 36.  
 — factitia bei Asthmatikern 362.  
 — des Kehlkopfs 136, 155.  
 — bei Lungenechinokokkus 792.  
 — der Nasenschleimhaut 60.  
 — als Prodrom des Asthmaanfalls 364.  
 Uvula, Tuberkulose bei Phthise 608.  
 — Verlängerung bei chronischer Pharyngitis 67.
- Vaccine, autogene, gegen phthisische Mischinfektion 628.  
 Vagotonie 225, 1212.  
 — und Asthma bronchiale 359.

- Vagus und Atmung 211, 212.  
— Durchschneidung des, und Herz 825.  
— und Elektrokardiogramm 927.  
— und Herz beim Säugling 1218.  
— und Herzinnervation 821, 1210.  
— und Vasomotorenzentrum 828.
- Vagusbradykardie 955.
- Vaguskompression und Asthma bronchiale 360.  
— bei Mediastinalaffektionen 175.
- Vagusneurosen, hysterische 1256.
- Vaguspneumonie 381.
- Vaguspulse bei Pneumothorax (traumatischem) 747.
- Vakuumbtuberkulin 503.
- Valsalvascher Versuch 233, 877.  
— — Pupillenveränderungen bei 262.
- Varicellen, endonasales Exanthem 57.
- Variola, Bronchopneumonie 430.  
— endonasales Exanthem 57.  
— Lungenblutungen 304.
- Varizen 1163.  
— Ätiologie 1163.  
— Anatomie 1163.  
— Symptome 1164.  
— Therapie 1165.
- Vasomotorenzentrum 828.
- Vegetationen, adenoide 179.
- Velum palatinum, Lähmung des 88.
- Vena anonyma, Kompressionserscheinungen 171.  
— azygos, Kompressionserscheinungen 173.  
— cava, Thrombose 1169.  
— — superior, Kompressionserscheinungen 170, 171.
- Venen, Anatomie 817.  
— Blutbewegung in den, Mechanik 835.  
— Elastizität 817.  
— Krankheiten der 1161.
- Venenblut Herzkranker, Kohlenensäuregehalt 229, 960.
- Venendruckmessung 894.
- Venenkompression bei raumbegrenzenden Prozessen im Mediastinum 170.
- Venenpuls 887.  
— negativer 888.  
— positiver 889.  
— — bei Arrhythmia perpetua 944.  
— — bei Trikuspidalinsuffizienz 1073, 1074.
- Venensinus s. a. Sinus venosus 826.  
— als Reizausgangsstelle 826.
- Venentöne und -geräusche 879.
- Venenthrombose, Bedeutung für Lungenembolie 292.  
— bei croupöser Pneumonie 419.
- Ventilpneumothorax 745.
- Ventrikuläre Automatie als Reizleitungsstörung 861.
- Ventrikelbulbusverbindung 852.
- Verbrennung und Herz 1257.  
— Myokarditis nach 1025.
- Verdauungsorgane, Erkrankungen der, und Herz 1237.
- Verdauungsstörungen bei Bronchitis acuta 322.  
— bei Phthise 601.
- Verkäsung, tuberkulöse, Pathogenese der 507, 534.
- Verschußzeit des Herzens 831.
- Virchowdrüse 193.
- Vitalkapazität bei Emphysem 671.  
— bei Lungentuberkulose 583.
- Volumen pulmonum auctum bei Asthma 35.  
— — — bei Larynxstenose 221.
- Vomitus gravidarum, nasale Beeinflussung des 39.  
— matutinus bei Nebenhöhlenerkrankung 16.
- Vomeronasaler Knorpel und Crista septi 25.
- Vorhofflimmern und Pulsus irregularis perpetuus 944.
- Vorhofkammerintervall, Genese 855.
- Vorhofstillstand bei Arrhythmia perpetua 944.
- Voussure 865.  
— bei Perikarditis 1037.  
— bei Pulmonalstenose 1071.
- Wachstumshypertrophie 1219.
- Wärmeregulation und Kreislauf 835.
- Waldenburgscher Apparat 269.  
— — und Emphysem 679.  
— — und Phthiseotherapie 647.
- Walderholungsheime für Phthisiker 633.
- Waldschulen zur Tuberkuloseprophylaxe 617.  
— in der Phthiseotherapie 633.
- Wandendokarditis 1023.
- Wasserpfeifengeräusch bei Seropneumothorax 762.
- Wasserretention bei Pneumonie 392.
- Wenckebach'sche Fasern 850, 854.  
— — Erkrankung der, bei Pulsus irregularis perpetuus 862.
- Williamssches Symptom 175, 261, 588.
- William'scher Trachealton bei Pleuritis exsudativa 706.
- Winterhusten 322, 331.
- Wohnungshygiene zur Prophylaxe der Tuberkulose 619.
- Wüstenklima in der Phthiseotherapie 636.
- Wurmaneurysma 1147.
- Xanthose des Nasenseptums 28.
- Zahncysten in der Nase 43.
- Zahnfleisch bei Phthise 603.
- Zahnfleischblutungen, Diagnose gegenüber Hämoptyse 307.
- Zellembolie 1171.  
— der Lunge 292.
- Zentralnervensystem, funktionelle Erkrankungen des, und Herz 1256.  
— Krankheiten des, und Herz 1254.  
— Stauungserscheinungen bei chronischer Kreislaufinsuffizienz 973.
- Ziell-Nelsensche Tuberkelbazillenfärbung 566.
- Zirkulationsapparat bei Phthise 598.
- Zirkulationsorgane, Anatomie 811.  
— Erkrankungen der 811.  
— Innervation 820.  
— nervöse Erkrankungen 1174.  
— Physiologie 819.  
— vergleichende Anatomie 820.
- Zirkulationsstörungen bei Emphysem 672.  
— bei Pneumonie, Pathogenese 394.  
— bei Pneumothorax 754.  
— bei Rétrécissement thoracique 739.
- Zirkulationsverhältnisse bei Pneumothorax 747.
- Zoonosen und Nase 60.
- Zottenherz 1034.

- |  |  |   |
|--|--|---|
| Zuckergußeber 971.<br>Zungenlähmung 90.<br>Zungenmandel, Erkrankungen<br>73.<br>— und Rachenhyperästhesie<br>92.<br>Zungenmandelhyperplasie 82.<br>Zungenschwellung bei Rotz.<br>61.<br>Zwerchfell, Abwärtswölbung<br>bei Pleuraexsudat 703. | Zwerchfell, Physiologie 209.<br>— und Pleuraexsudat 698.<br>— und Zirkulation 214.<br>Zwerchfellbewegung, paradoxe<br>228, 261.<br>— — bei Pneumothorax 752.<br>— Störungen bei Mediastinal-<br>affektionen 175.<br>— umgekehrte, paradoxe 753.<br>Zwerchfellhochstand bei Pleu-<br>ritis serofibrinosa 709. | Zwerchfellkrampf, hysterischer<br>und Bronchialasthma 371.<br>Zwerchfelllähmung, halbseitige<br>und doppelseitige 228.<br>— bei Mediastinitis acuta<br>201.<br>— nach Pleuritis sicca 695.<br>— Respirationsstörung bei<br>227.<br>Zwerchfelltiefstand bei Er-<br>stickungsdyspnoe 223. |
|--|--|---|
-