Aus der Medizinischen Klinik der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf. (Direktor: Prof. Dr. A. Hoffmann.)

Zur Klinik der pathologischen Statik und Mechanik des Brustkorbes [der „Thoraxstarre“]).

Von Priv.-Doz. Dr. R. von den Velden, Oberarzt der Klinik.

Die alte Lehre, daß der Inhalt für die Form der Hülle allein bestimmend sei, ist in unserem klinischen Denken für die Wechselbeziehungen zwischen Thoraxgerüst und Thoraxinnenorganen erst sehr allmählich in den letzten Dezennien von dem entgegengesetzten Satze abgelöst worden, der sich nach unseren derzeitigen Kenntnissen folgendermaßen formuliert: Die Hülle, deren normales anatomisches wie physiologisches Verhalten für Entwicklung und Funktionstüchtigkeit der Thoraxinnenorgane von größter Bedeutung ist, kann die verschiedensten Alterationen der Form und Beweglichkeit zeigen und dadurch einen großen, lange verkannten und auch heute noch zum Teil unterschätzten Einfluß auf den Thoraxinhalt ausüben. Derartige pathologische Zustände der thorakalen Statik und Mechanik können natürlich verschiedenster Provenienz und vor allem auch durch organische Veränderungen des Thoraxinhaltes (Lungen, Pleuren, Perikard etc.) bedingt sein; doch wollen wir uns heute mit diesen sekundären Zuständen nicht befassen und uns nur auf die sogenannten primären Anomalien der thorakalen Statik und Mechanik beschränken, worunter wir nicht nur die Folgen anatomischer Veränderungen an Knorpeln und Knochen des Thoraxgerüsts, sondern auch rein funktionelle Störungen der das Thoraxskelett bewegenden Atemmuskulatur verstanden wissen wollen. Da wir durch diese beiden ätiologischen Momente vollkommen übereinstimmende Folgezustände am Brustkorb erhalten können und sie außerdem sehr oft bei dem fertig vorliegenden klinischen Bilde miteinander vereint vorfinden, so scheint uns diese zusammenfassende Besprechung geboten, wenn man auch über die Registrierung aller Störungen der Pars movens unter die primären Anomalien verschiedener Meinung sein kann.

Der Grund zu dieser Lehre ist vor 50 Jahren von W. A. Freund gelegt worden, der nach genauen anatomischen und physiologischen Untersuchungen die praktische Bedeutung gewisser primärer Thoraxveränderungen betont hat. Trotzdem das vorliegende anatomische wie klinische Tatsachenmaterial, das von Freund selber und neuerdings auch von anderen Forschern zusammengetragen wurde, für die Bedeutung und Richtigkeit der ganzen Lehre hinreichend beweisend sein sollte, kann diese nur langsam Boden gewinnen. Die Umwandlung unserer Anschauungen, speziell die Anerkennung der Bedeutung dieser Lehre für die Pathogenese von Emphysem und Lungentuberkulose, vollzieht sich nur schrittweise und nicht ohne Widerstreben. Dabei muß man dem Schöpfer des Gedankens nachsagen, daß er niemals die Bedeutung seiner Untersuchungen dahin überschätzt hat, daß er darin z. B. die alleinige Ursache für Emphysem oder Spitzentuberkulose erblicken wollte. Man kann den Vertretern der anderen Lehre, um nicht

¹⁾ Nach einem am 21. Februar 1910 in der Düsseldorfer Medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

zu sagen der alten Anschauungen, den Vorwurf nicht ersparen, daß sie eine derart fundierte Lehre nicht intensiver in den Kreis ihrer Untersuchungen aufgenommen haben. Da die naturgemäß dem inneren Mediziner zufallende Interpretation und Ausarbeitung dieser ganzen Lehre der primären Thoraxanomalien in ihren wichtigen Beziehungen zu dem Thoraxinhalt für die Praxis bislang unterblieb, so konnte es nicht wundernehmen, daß irrtümliche Auffassungen Platz griffen und daß vor allem mißlungene therapeutische Eingriffe an ungeeigneten Fällen, veranlaßt durch fehlerhafte Anschauungen, dem Nichteingeweihten schwerwiegende und scheinbar überzeugende Bedenken gegen die Grundlage dieser ganzen Lehre der primären Thoraxanomalien zu geben schienen.

Heute jedoch wird von den verschiedensten Seiten das Unterlassene nachgeholt und anatomisch wie klinisch auf dem vorhandenen Boden weitergebaut. So dürfte es wohl am Platze sein, die vorliegenden einschlägigen Untersuchungen zu einem orientierenden Ueberblick über die Pathologie der thorakalen Statik und Mechanik unter klinischen Gesichtspunkten zusammenzufassen. Die klinischen Bilder werden uns hierbei kein Novum darstellen; neu und wichtig ist aber die Klärung ihrer Aetiologie und ihrer pathogenetischen Bedeutung für den Thoraxinhalt, die uns auch für die Therapie eine weite Perspektive eröffnet.

Eine kurze Betrachtung der anatomischen wie physiologischen Verhältnisse des Brustkorbes wird uns das Verständnis der Entwicklung pathologischer Zustände wie ihrer Folgen für den Thoraxinhalt erleichtern. Es basieren die eigenartigen Verhältnisse der Form des Thorax wie seiner Beziehung zu dem Inhalt auf den verschiedenen Wachstumsintentionen der die Thoraxwand bildenden Faktoren einer- und der Thorax-Innenorgane andererseits. Dadurch, daß der knöcherne Brustkorb nach der Geburt schneller wächst als Herz und Lungen etc., werden diese luftdicht in das Cavum thoracis eingefügten Organe über ihren Ruhepunkt gedehnt, ein Vorgang, der bekanntlich von der größten funktionellen Bedeutung ist und der erst mit Ende der Wachstumsperiode zu einem gewissen Abschluß kommt. Es formt der Thorax also sozusagen den Inhalt ganz nach seiner Wachstumsintention, die allerdings durch die in den gedehnten Organen angehäuften zentripetale elastische Kraft eine gewisse, allerdings nur kleine Hemmung erfährt. Bei dieser Entwicklung zu der normalen Form des erwachsenen Thorax tritt eine vollkommene Umformung seiner Konfiguration ein. Haben wir beim Foet eine kleine Tonnenform mit horizontalem Rippenverlauf vor uns, so erfolgt bis zum Abschluß der Wachstumsperiode ein allmählicher Descensus der Rippen, der sich in dem höheren Alter noch weiter bis zu dem Bilde des sogenannten „senilen Brustkorbes“ ausbilden kann. Die Ursache für diese Umformung liegt vorwiegend in den Wachstumsverhältnissen des Brustkorbes selber, und es sind hierbei von ausschlaggebender Bedeutung die Differenz des Längenwachstums der einzelnen Partien der Wirbelsäule, namentlich des Halsteiles in Beziehung zum Wachstum des Sternum; vor allem jedoch das Verhalten der durch den ersten Rippenring gebildeten oberen Apertur des Brustkorbes. Sie ist mit ihrem Knorpel, der im Gegensatz zu sämtlichen anderen Rippenknorpeln inspiratorisch torquiert wird, für die ganze Formentwicklung und Beweglichkeit des übrigen Thorax von ausschlaggebender Bedeutung.

So sehen wir also, wie die normale Entwicklung des Thoraxgerüsts bis zu dem Zustand der vollkommenen Ausbildung, der die Grundform für unsere weiteren Betrachtungen darstellt, von mehreren Faktoren abhängt; und es erhellt aus diesen kurzen Angaben schon ohne weiteres, welchen Einfluß angeborene oder in dem langjährigen Entwicklungsgang erworbene Störungen an einem der formbildenden Faktoren auf den sich erst entwickelnden Thorax ausüben müssen. Es muß dabei zu pathologischen Zuständen der Brustkorbkonfiguration kommen, die wir als Hemmungsbildungen zu bezeichnen haben und die wir trennen müssen von Prozessen, die Störungen am fertig entwickelten Thorax hervorrufen. Die Folgen dieser Störungen für den Thoraxinhalt lassen sich am einfachsten überblicken, wenn man sich ins Gedächtnis zurückruft, daß dem Brustkorb eine doppelte Aufgabe zufällt, eine statische und eine mechanische. Störungen der Statik werden von Einfluß sein auf die Entwicklung, das ganze anatomische Verhalten und schließlich die Widerstandsfähigkeit der eingeschlossenen Organe; es deckt sich hierbei mit unseren klinischen Erfahrungen sehr wohl der Tendeloo'sche Satz der vorwiegend lokalen Bedeutung statischer Aenderungen der Thoraxhülle für die Lungen. Unser Hauptinteresse beansprucht klinisch jedoch die mechanische Thoraxfunktion, die den Brustkorb zur Saug- und Druckpumpe des tierischen Organismus macht. Ihre Effekte erschöpfen sich nicht mit dem Austausch der Luft zwischen Außenwelt und Alveolen, sondern sie sind auch von klinisch bislang etwas unterschätzter Wichtigkeit für den Kreislauf (wie auch

für die Lymphbewegung), sodaß Wenkebach m. E. mit vollem Recht betont, daß zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs neben der Arbeit des Herzens und der Vasomotoren der Thoraxmechanik eine große Bedeutung zuzuschreiben sei. Störungen dieser Mechanik werden deswegen besonders in ihren Anfängen leicht unterschätzt, wie der Ausfall der thorakalen Mitarbeit, z. B. am Kreislauf, sich lange dem klinischen Nachweis entziehen kann.

Gehen wir nach diesen kurzen Vorbemerkungen an die Besprechung der Klinik dieser primären Thoraxanomalien. Man könnte sie einteilen in solche, die auf einer Störung der Pars movens, also der Muskulatur, und solche, die auf Veränderungen der Pars mota, also der Rippen und Knorpel, basieren. Ich möchte glauben, daß man am zwanglosesten diese Anomalien in zwei Typen scheidet, und zwar in den inspiratorischen und den expiratorischen, wenn letztere Bezeichnung auch nicht aus der Thoraxkonfiguration so zwingend sich folgern läßt wie die erstere. Bilder, wie sie uns z. B. die Kyphoskoliose bietet, sollen hier nicht berücksichtigt und natürlich nur die extremen Grundformen besprochen werden, aus denen sich unschwer die das Hauptkontingent bildenden Uebergangs- und Abortivformen ableiten lassen. Befassen wir uns zunächst mit der Betrachtung des inspiratorischen Typus, der uns deswegen relativ einfache Verhältnisse zeigt, weil er sich in der überwiegenden Mehrzahl — wenigstens in seinen chondrogenen Formen — nur am fertig entwickelten Thoraxgerüst ausbildet. Mit seiner horizontalen oberen Apertur, dem vergrößerten epigastrischen Winkel, den horizontal verlaufenden Rippen etc. zeigt er uns das Bild, wie wir es willkürlich durch tiefste Einatmung am normalen Thorax erzielen können. Die eine Form dieses inspiratorischen Typus entsteht auch rein auf diesem Wege der physiologischen Atembewegung. Wir möchten sie als myogene Dilatation des Thorax bezeichnen. Wenn man auch schon lange die Bedeutung des starken inspiratorischen Muskelzuges für die Entstehung des emphysematösen Habitus betont hat, so war doch eine einwandfreie Erklärung hierfür bisher nicht vorhanden. Die verschiedensten Theorien wurden bekanntlich aufgestellt, um diese Formung des Brustkorbs zu erklären, wobei vor allem das in den Bronchiolen liegende expiratorische Hindernis, eine Zeitlang bekanntlich auch das Vordrängen der Lunge als Ursache beschuldigt wurde. Hofbauers Untersuchungen haben uns jedoch gezeigt, daß bei der ungleichen Entwicklung der ex- und inspiratorischen Kräfte bei dyspnoischen Zuständen der Lufthunger durch Vergrößerung der Atemexkursionen nach der inspiratorischen Seite hin gestillt wird, wodurch es zu einer Thoraxdilatation kommt. Man kann sich leicht von der Richtigkeit dieser Beobachtung sowohl am willkürlich Dyspnoischen wie auch beim Benommenen überzeugen, sodaß wir die Hofbauersche Erklärung sehr wohl akzeptieren können, wenigstens für das Entstehen der akuten Dilatation. Wieweit sie auch für derartige chronische Zustände in Betracht kommt, also für das „Emphysem“, soll hier nicht näher erörtert werden.

Dieser unter Umständen akut in wenigen Minuten einsetzenden myogenen Thoraxdilatation, die von kurzer oder auch längerer, meistens aber, bis auf die noch zu erwähnenden Ausnahmen, von vorübergehender Dauer ist und sich verschiedenartig zeigen kann, steht der andere inspiratorische Typus gegenüber, der chondrogene. Er entwickelt sich langsam, in Monaten bis Jahren, kann in den verschiedenen Stadien Halt machen, ergreift die Knorpel einzelner Partien des Thorax oder in ihrer Gesamtheit und stellt einen chronischen Zustand dar. Die Ursache hierfür liegt in einer primären Veränderung der Rippenknorpel, die degenerieren, Höhlenbildungen zeigen, ihre Elastizität einbüßen und eine Volumenzunahme erfahren. Dadurch werden erstens die zugehörigen Rippen in Inspirationsstellung gedrängt, vor allem aber in dieser Stellung fixiert.

Die Folgen für die Statik der Thoraxinnenorgane sind selbstverständlich bei den beiden Formen gleich; d. h. es tritt eine weitere Dehnung dieser Organe ein, die namentlich für die Lunge von Bedeutung ist. Die Folgen dieser Ueberdehnung, wenn sie längere Zeit besteht, sind die bekannten dehnungsatrophischen Erscheinungen, wie sie ja im Laufe der Jahre durch die physiologische Spannung an jeder Lunge bis

zu gewissem Grade hervorgebracht werden können. Es kann also auf diese Weise ein richtiges anatomisches Emphysem entstehen; und zwar bei der chondrogenen Form durch den irreparablen chronischen progredienten Zustand, bei der myogenen Form, wenn sie rein ist, durch die rezidivierenden Dehnungsinsulte.

Die Folgen für die Brustkorbmechanik sind bei diesen beiden Formen des inspiratorischen Typus jedoch nicht gleichsinnig. Dort, wo wir eine Erkrankung der Rippenknorpel haben, ist die elastische Komponente der Thoraxexpiration geschädigt, und auch muskuläre Anstrengungen können in solchen Fällen selbstverständlich von keinem großen Erfolge sein. Die chondrogene Dilatation des Thorax ist also eo ipso mit einer Starre vergesellschaftet. Letztere kann natürlich verschiedener Art sein und variiert von den ausgesprochensten Formen einer fast absoluten respiratorischen Brustkorbbeweglichkeit bis zu leichteren Graden, die differentialdiagnostisch gegen die nicht chondrogenen oder die eben noch zu erwähnenden sekundär fixierten, dilatierten Brustkörbe so leicht nicht zu unterscheiden sind, wenn man für die Diagnose nur die Bewegungsfähigkeit resp. als ihren Indikator die Vitalkapazität benutzt. Die myogene Dilatation des Brustkorbes müßte unseren Ausführungen entsprechend diese Starre vermissen lassen, was bei den „reinen“ Formen, die weder von der Lunge noch von den Knorpeln sekundär kompliziert sind, auch stimmt. Wir finden in solchen Fällen trotz des inspiratorischen Typus eine gute, geradezu oft auffallend große Beweglichkeit, geprüft an den Thoraxmaßen, vor allem aber an der Größe der Vitalkapazität. Oft ist aber auch hier die Beweglichkeit eingeschränkt, wenn auch nicht bedeutend, und es hat dies seinen plausiblen Grund in der hier schon vorhandenen erhöhten Ruhelage des Brustkorbes, die weit in das Gebiet der inspiratorischen Breite hinein verschoben sein kann.

Wir würden dementsprechend eine thorakogene Insuffizienz der Atmung und des Kreislaufs nur bei der chondrogenen Form erwarten können, bemerken sie aber auch nicht so selten bei der myogenen Form ausgeprägt, und zwar dann, wenn durch komplizierende Erkrankungen der Bronchialschleimhaut resp. des Bronchialnervensystems, namentlich durch die dabei sich zeigenden Hustenattacken ein neues störendes Moment hinzukommt. Dann sehen wir akut dieselben Funktionsstörungen entstehen, wie sie sich chronisch bei der starren Dilatation zeigen; wir finden eine Ueberanstrengung des rechten Herzens, eine Ueberlastung der venösen Seite des großen Kreislaufes, eine Plethora abdominalis und eine schlechte Durchblutung der arteriellen Seite. Die Einwirkung der beiden Formen des inspiratorischen Typus auf die Funktion der Thoraxorgane kann uns also in diesen Fällen keine differentialdiagnostisch sicheren Anhaltspunkte geben, und so bleibt uns zur Scheidung der myogenen von der chondrogenen Form, abgesehen von Anamnese, längerer klinischer Beobachtung etc. als Hauptmoment die Knorpeluntersuchung. Inspektion, Palpation, Akidopeirastik und Röntgenuntersuchungen können uns zusammen mit den Untersuchungsergebnissen an den Innenorganen in den meisten Fällen darüber Aufschluß verschaffen, ob wir eine primäre chondrogene Thoraxdilatation vor uns haben oder nicht. Ich sage in den meisten Fällen, durchaus nicht in allen; denn ich muß nach meinen Untersuchungen¹⁾ annehmen, daß wir noch eine dritte, eine Zwischenform der Thoraxdilatation haben, die primär myogen ist und sekundär durch Veränderungen am Knorpelapparat zu einer fixierten, also einer starren sich entwickelt. Ob diese Knorpelveränderungen den übrigen Krankheitserscheinungen koordiniert sind, also als reine Altersveränderungen aufgefaßt werden müssen, wie wir sie ja am Knorpelapparat des Brustkorbes kennen, oder ob bei den vorliegenden starken mechanischen Insulten diese Veränderung provoziert wird, etwa in Form einer Perichondritis ossificans, das kann man klinisch wohl kaum unterscheiden. Vorerst müssen wir nur daran festhalten, daß diese Knorpelveränderungen klinisch, makroskopisch wie auch histologisch sich nicht mit den Bildern decken, die von Freund als primäre Anomalien beschrieben wurden.

¹⁾ Der starr dilatierte Thorax. Stuttgart 1910.

Diese weitere Einschränkung unserer anfänglichen Zerteilung ist jedoch für die Praxis nicht so störend, wie man a priori vielleicht denken könnte. Die klinischen Beobachtungen haben gezeigt, daß es für unsere therapeutischen Ueberlegungen einerlei ist, ob wir es mit einem primär chondrogen dilatierten starren oder mit einem primär myogen dilatierten und sekundär starr fixierten Thorax zu tun haben. Unsere therapeutischen Konklusionen liegen nach praktischen Erfahrungen wie nach theoretischen Ueberlegungen so: Ist die Dilatation myogen und der Knorpelapparat intakt, so hat unsere Therapie an der Pars movens anzugreifen; d. h. wir müssen bestrebt sein, durch Atemübungen, die vorwiegend einer Pflege der Expirationsphase gewidmet sind, die normale Gleichgewichtslage des Brustkorbes wiederherzustellen. Man kann hierbei auf verschiedenen Wegen zum Ziel gelangen, doch scheinen mir die Hofbauerschen Anordnungen am plausibelsten. Namentlich ist das Zwerchfell zur Mitarbeit heranzuziehen, die natürlich nur dann erfolgreich eintreten kann, wenn der Ring der unteren Apertur nicht in seiner Dilatation erstarrt ist, wie wir es bei den chondrogenen Thoraxveränderungen finden, und wenn das Zwerchfell durch die langdauernde übermäßige Spannung noch nicht in seiner Textur gelitten hat. Anders liegen die therapeutischen Wege bei den starren Formen der Dilatation. Atemübungen würden hier keinen oder nur einen kleinen Erfolg haben, entsprechend der ja oft noch vorhandenen geringen Elastizität oder der partiellen Ausbreitung der Veränderungen. Ein Erfolg dieser Atemübungen ist erst dann möglich, wenn die causa peccans aus dem Thoraxgerüst entfernt ist. Die ausgedehnte Knorpelresektion des II.—IV. resp. VI. Knorpels —, die Hineinbeziehung der ersten Rippenknorpels ist nicht notwendig, wenn nicht sogar kontraindiziert — zunächst nur der einen, meist rechten Seite, ist hier am Platze. Und es hat sich gezeigt, daß wir nicht nur den primär erkrankten Knorpel, sondern auch den sekundär veränderten mit Erfolg für Statik und Mechanik dieses Brustkorbes entfernen. Selbstverständlich ist mit der Resektion unsere Therapie nicht vollendet, sondern erst der Boden geschaffen, um eine erfolgreiche, oben ja schon beschriebene Atemgymnastik einsetzen zu lassen. Daß diese von Freund vorgeschlagene therapeutische operative Schlußfolgerung richtig war, beweisen die Erfolge einer Reihe entsprechend behandelter Fälle. Die gemeldeten therapeutischen Mißerfolge zeigen eklatant, wie vorsichtig in der Analyse dieser Thoraxdilatation man vorgehen muß, die ich hier nur in ganz groben Zügen skizzieren konnte. Haben wir unter Hinzuziehung aller Hilfsmittel der neueren Diagnostik uns von einer starren Dilatation des Thorax infolge primärer oder sekundärer Knorpelveränderungen überzeugt, so muß der rite ausgeführte operative Eingriff von Erfolg sein.

Gehen wir zu der Besprechung des anderen Typus über. So liegen die Verhältnisse hier nicht so einfach wie bei der inspiratorischen Dilatation, und zwar deswegen, weil wir bei diesem mehr der expiratorischen Konfiguration ähnelnden Bilde vorwiegend Zustände vor uns haben, die schon bei der Entwicklung des Thorax eintreten. In den Wirrwarr dieser Konfigurationen, die man wahllos als paralytische, phthisische oder asthenische bislang bezeichnet hat, ohne sie durch ein anatomisches Substrat oder eine funktionelle Eigentümlichkeit auseinanderhalten zu können, hat die Studie von Hart und Harras über den „Thorax phthisicus“ einige Klärung gebracht. Wenn wir uns den Schlußfolgerungen dieser Autoren anschließen, so haben wir angeborene und erworbene Formen dieses expiratorischen Typus zu unterscheiden. Vor allem aber müssen wir bei der oben schon betonten eminenten Wichtigkeit des Verhaltens der oberen Apertur für Form und Funktionstüchtigkeit des ganzen Thoraxskelettes bei allen Formen dieses Brustkorbtypus danach suchen, ob wir hier ein pathologisches Bild an der oberen Apertur finden oder nicht. Einwandfrei orientiert uns darüber nur das Röntgenbild. Haben wir eine pathologische obere Apertur, sei es auf Grund einer primär mangelhaften Entwicklung der ersten Rippe oder des ersten Rippenknorpels oder infolge sekundärer Veränderungen am Knorpel, wie Einschnidungen etc., haben wir eventuell einen Typ von Form- und Funktionsveränderung

der oberen Apertur durch primäre Veränderungen an der Halswirbelsäule vor uns, so werden wir die vorliegende Thoraxform als eine phthisische bezeichnen, andernfalls ihr den Namen einer paralytischen geben. Diese paralytische Thoraxkonfiguration läßt sich am besten durch diese Negation ausdrücken, da wir sie als Folge der verschiedensten Ursachen antreffen. So finden wir diesen paralytischen Typus u. a. als eine angeborene Anomalie gleichzeitig mit tiefstehendem Zwerchfell, langgezogenem, gerade stehendem Magen u. a. m.; dann können wir sie aber auch oft als erworben konstatieren, z. B. bei muskulärer Insuffizienz, namentlich bei konsumptiven Krankheiten etc.

Die statischen Folgen dieses Expirationstypus für den Thoraxinhalt sind bei allen Formen die gleichen und bestehen namentlich in einer Beengung eventuell bis Strangulierung der Lungenspitzen. Die mechanischen Folgen differieren ebenso wie zwischen der myogenen und chondrogenen Form des inspiratorischen Typus, eine Zweiteilung, die wir hier auch bei dieser expiratorischen Konfiguration vornehmen können. Es wird der phthisische Habitus eine Starre, bei Bewegungshemmung vorwiegend seiner oberen Apertur zeigen, die sich natürlich bei der Bedeutung dieses Rippenrings für den ganzen Thorax auch dem übrigen Skelett mitteilt. Eine geringe Atmungsgröße ist die Folge, ein Symptom, das wir auch bei dem entgegengesetzten, inspiratorischen Typus fanden. Die Folgen für die eingeschlossenen Organe liegen auf der Hand, und die Bedeutung für die oberen Lungenabschnitte brauche ich hier nicht näher aufzuführen. Nur ist zu betonen, daß bei diesem expiratorischen Typus im Gegensatz zu dem starren inspiratorischen in dem Zwerchfell ein wichtiger kompensatorischer Faktor liegt, mit Ausnahme der von Wenkebach beschriebenen Bewegungsstörungen bei hoch- oder tiefstehendem Diaphragma. Anders liegen die Verhältnisse bei dem paralytischen Thorax. Hier könnte nach Lage der Dinge an der Pars mota resp. movenda eine Bewegung sehr gut stattfinden, vorausgesetzt, daß die inspiratorische Intention groß genug ist. Ist der muskuläre Impuls aus irgendeinem Grunde aber nicht stark genug, so ist die Gefahr dieser paralytischen Form für die oberen Thoraxabschnitte genau die gleiche wie bei den phthisischen Formen. Sie geben beide eine ausgesprochene mechanische Disposition für eine Infektion der oberen Lungenpartien.

Die therapeutischen Schlußfolgerungen sind uns bei dem phthisischen Thorax durch die Natur selber vorgeschrieben. Es wird Sache weiterer langjähriger Erfahrungen sein, ob die der Naturheilung nachgebildete Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel, wie sie nach Freunds Vorschlag von Kausch und Seidelschon einige Male vorgenommen wurde, die Mobilisierung dieser behinderten Thoraxbeweglichkeit so weit zustande bringen kann, daß vor allem die Spitzendisposition auf das Maß zurückgeschraubt wird, das jeder Mensch in seiner Lungenspitze der tuberkulösen Infektion gegenüber besitzt. Die paralytischen Formen werden wir mit Atemgymnastik zu behandeln haben.

Schluß. Zweck dieser kurzen Ausführung war zu zeigen, wie das Bild des abnorm konfigurierten und schlecht beweglichen Brustkorbs — mit einem kurzen Wort, der Thoraxstarre — sich in bestimmte Grundformen auflösen läßt und wie wichtig es ist, die ätiologischen Momente für die pathologische Statik und Mechanik des Thorax subtilst zu analysieren, um die richtigen therapeutischen Schlußfolgerungen ziehen zu können.