Über die mechanischen Ursachen der Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Von

Dr. med. Wilhelm Neumann, Baden-Baden.

Mit 9 Figuren im Text.

Dem Andenken von Dr. Ludwig von Muralt gewidmet.

Inhaltsübersicht.

A. Einleitung.

Die Antworten auf die Frage nach den Ursachen der Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise zerfallen in zwei Gruppen: 1. In solche auf serologischer oder immunisatorischer Grundlage und 2. in solche auf mechanischer Grundlage. Wir beschäftigen uns hier mit der zweiten Gruppe. S. 2.

B. Individuelle mechanische Spitzendisposition. S. 3.

I. Skizze der Freund-Hartschen Lehre.

Freunds Ansichten S. 4. Harts Ansichten S. 7. Bacmeisters Versuche S. 12. Birch-Hirschfeld S. 13. Schmorl S. 14. Kurze Zusammenfassung S. 14. Freundesche Operation S. 15.

II. Nachprüfungen der Freund-Hartschen Lehre. S. 15.

- a) Zustimmende Ansichten: Nachprüfungen von Jungmann S. 16. Mendelsohn S. 16. Kaiser S. 17. Geszti S. 18.
- b) Ablehnend: Swiontek S. 18. Breier S. 19. Davies S. 19. Schultze S. 19. Ulrici S. 19. Sumita S. 20. Sato S. 20. Iwasaki S. 20. Orsos S. 21. Révész S. 21. Gali S. 21. Gessner S. 21. Pottenger S. 21. Tendeloo S. 22. Stiller S. 22. Rothschild S. 23. Gegner der Freundeschen Operation S. 23.

III. Untersuchungen am eigenen Material. S. 23.

- a) Art des Materials und Gang und Technik der Untersuchung. Berechtigung der Zuhilfenahme der Röntgenphotographie für die vorliegende Untersuchung.
- b) Besprechung der einzelnen Punkte der Freund-Hartschen Lehre an der Hand des eigenen Materials.
 - 1. Länge des ersten Rippenknorpels S. 27. 2. Die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels S. 29. 3. Die Stenose, Form und Neigung der oberen Brustapertur S. 39. 4. Die Gelenkbildung am ersten

Rippenknorpel S. 46. 5. Das Vererbungsproblem in der Freund-Hartschen Lehre S. 48. 6. Der Thorax phthisicus S. 50.

IV. Die Wirkungen der Aperturanomalien auf die Funktion und die Ernährung der Lungenspitzen. S. 55.

a) Lässt sich nachweisen, dass Aperturanomalien einen Druck auf die Lungenspitzen ausüben? S. 55.

Rippendruckfurchen. Befunde von Birch-Hirschfeld. Bacmeisters Versuche. Trauma und Lungentuberkulose.

b) Angenommen, die Aperturanomalien üben einen Druck auf das Lungengewebe aus, lässt sich nachweisen, dass ein solcher Druck nachteilig auf Atmung, Blut- und Lymphzirkulation wirkt? S. 61.

Schwangerschaft Intrathorakale Tumoren. Kyphoskoliose.

c) Sind Herabsetzung der Atmungstätigkeit sowie Verminderung der Blut- und Lymphzirkulation als dispositionelle Momente für die Entstehung der Phthase anzusehen? S. 64.

Erfahrungen der Pathologie. Pneumothoraxexperimente.

d) Anhang: Die physiologischen Grundlagen für die von Freund und Hart angenommenen Wirkungen der Aperturanomalien auf die Funktion und die Ernährung der Lungenspitzen. S. 65.

Atmung. Lymphzirkulation. Blutzirkulation (Herzfehler, Venosität des Blutes).

C. Die generelle Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthase. S. 70.

Die physiologische Atmung als Disposition S. 70. Die physiologische Blut- und Lymphzirkulation als Disposition S. 72. Hustenstösse S. 73. Rechte Lunge — linke Lunge S. 73. Erfahrungen bei Pneumokoniose S. 74.

D. Schluss.

Die Ursachen des regelmässigen Beginns der tuberkulösen Phthase in den Lungenspitzen sind noch zu erforschen S. 75.

Zusammenfassung S. 76. — Literaturübersicht. S. 78.

Die Erkenntnis, dass beim Studium der Infektionskrankheiten die Bakteriologie unser ätiologisches Bedürfnis nicht zu befriedigen vermag, ist heute Allgemeingut wohl aller Ärzte geworden. Aus dieser Erkenntnis ist das Aufblühen der Konstitutions- und Dispositionsforschung zu verstehen.

Die Worte Konstitution und Disposition erscheinen auch heute noch vielen hohl und begriffsleer. Mit Recht ist ein gewisses Misstrauen gegen sie entstanden, weil sie immer dann zur Erklärung herangezogen wurden, wenn das Wissen zu versagen anfang. Anstatt die dunklen Lücken unserer Erkenntnis zu erhellen, werden sie oft genug als bequeme Deckmäntelchen über diese Lücken geworfen. Erst in neuerer Zeit haben ernsthafte Bemühungen eingesetzt, den Begriffen Konstitution und Disposition eine wissenschaftliche Grundlage zu geben. Wer sich mit diesen Forschungen beschäftigt hat, weiss, welchen Klang auf diesem Gebiete die Namen von Bacmeister, Bartel, Beneke, v. Hansemann, W. A. Freund, Hart, Lubarsch, Friedr. Martius und noch von vielen anderen haben.

Wer je den Versuch gemacht hat, sich mit Konstitutions- und Dispositionsfragen auseinanderzusetzen, um dadurch das Wesen der Krankheit besser zu überschauen, dem geht es leicht wie einem Menschen, der ausgezogen ist, um einen hohen Berg zu ersteigen und von ihm aus einen Überblick über das ganze Land zu gewinnen.

Unterwegs aber beginnen die Steine und Pflanzen an seiner Strasse seine Aufmerksamkeit zu erregen, so dass er bald anfängt, sich ihrer Erforschung zu widmen: bis dass aus einem Bergsteiger ein Geologe und Botaniker geworden ist. Und so auch beim Dispositions- und Konstitutionsstudium: einen grossen Überblick zu gewinnen fing man an und wird von den vielen kleinen Fragen am Wege immer wieder vom Ziele abgelenkt.

Eine diese Fragen, die uns hier im wesentlichen beschäftigen soll, ist die nach der Ursache der primären Lokalisation der tuberkulösen Phthise in den Spitzenteilen der Lunge. Die Tatsache, dass die typische Phthise der Erwachsenen in der Regel in den Lungenspitzen beginnt, steht wohl ebenso fest, wie die, dass sie durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen wird. Warum dem aber so ist, d. h. worauf die „Disposition“ der Lungenspitzen für die tuberkulöse Phthise im einzelnen begründet ist, darüber wissen wir noch so gut wie nichts. Es bestehen die mannigfaltigsten Ansichten über diesen Punkt; bedeutende Forscher haben ihre Aufmerksamkeit auf den Gegenstand gelenkt, aber einheitliche Ergebnisse sind bisher — wie wir unten sehen werden — nicht erzielt worden.

Bemühen wir uns, die zahlreichen Ansichten über die Ursache der Lungenspitzen disposition zur tuberkulösen Phthise zu ordnen, so können wir sie in zwei grossen Gruppen unterbringen:

1. Die Erklärungsversuche serologischer oder immunisatorischer Natur, wie sie z. B. von v. Behring und Römer stammen.

2. Überlegungen, die die Ursache der Spitzendisposition in mechanischen Verhältnissen im Bereiche der oberen Lungenteile und ihrer Bedeckung suchen. Hier ist zu unterscheiden zwischen

a) solchen mechanischen Ursachen, die in der normalen Anatomie oder Physiologie der Lungenspitzen begründet sind (allgemeine oder generelle Disposition der Spitzen) und

b) solchen mechanischen Ursachen, die in abnormen anatomischen oder physiologischen Verhältnissen der Lungenspitzen ihren Ausdruck finden (individuelle Spitzendisposition).

Aus unserer Betrachtung scheiden die mehr oder weniger absurden Erklärungsversuche aus, die den Grund für die Lokalisation der tuberkulösen Phthise in den Lungenspitzen z. B. in der Schrägschrift und in dem Tragen von Hosenträgern (Koch-Gardone) oder in dem Unbedecktsein der Spitzenteile während der Nachtruhe und der dadurch erfolgenden Abkühlung (Dünges) suchen.

Wir beginnen unsere Besprechung der mechanischen Ursachen der Spitzendisposition, wie wir hier kurz sagen wollen, mit den unter 2b genannten pathologisch-anatomischen Verhältnissen im Bereiche der oberen Lungenteile und ihrer Bedeckung. Hier ist es besonders die von W. A. Freund und späterhin von C. Hart ausgearbeitete Lehre, die allgemeines Interesse hervorgerufen und viele Forscher in ihren Bann gezogen hat. Da ihre Kritik den wesentlichen Inhalt unserer Arbeit bilden wird, so ist eine kurze Darstellung dieser Lehre hier am Platze.

Skizze der Freund-Hartschen Lehre.

Die Friendsche Lehre gipfelt in dem Satze, dass zwei sehr verbreitete und in ihren Folgen sehr schwere Lungenleiden in vielen — durchaus nicht in allen — Fällen in einer krankhaften Beschaffenheit der Rippenknorpel ihre erste Ursache haben: die heute sogenannte chronische Lungenphthise und das idiopathische Emphysem. Wir sehen in unserer Besprechung von der zweiten Erkrankung, dem idiopathischen Emphysem, ganz ab und wenden uns nur dem ersten Teile der Friendschen These zu, d. h. den Beziehungen zwischen Rippenknorpelanomalien und Lungenphthise.

Freund hat seine Lehre in zwei Abhandlungen niedergelegt, deren erste: „Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande, Breslau 1859“ unter den 15 Schlüsselsätzen die folgenden wichtigen Bemerkungen enthält: Bei vielen in der Spitze der Lungen beginnenden chronischen Tuberkulosen findet man vorzugsweise den ersten Rippenknorpel krankhaft verändert, und zwar scheidenförmig verknöchert. Die Verknöcherung rührt nicht von einem in unmittelbarer Nähe des Knorpels in Lungen oder Pleura sich abspielenden Entzündungsprozesse her, ist also nicht die Folge der Lungenkrankung: denn (vgl. die zweite Arbeit Friends: Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859).

1. finden wir diese Verknöcherung oft in schon vorgeschrittenem Grade, wo die Lungenspitze und insbesondere die Lungenpleura noch keine Spur irgendwelcher entzündlicher Erkrankung darbieten,

2. kommen sehr häufig Fälle vor, in denen bei sehr weit gediehenen Krankheitsprozessen der Lungen und der Pleura der anliegende Knorpel von jeder Verknöcherung, ja selbst von jeder Andeutung einer Perichondritis frei ist,

3. beginnt die Perichondritis und die auf sie folgende Verknöcherung niemals an der der Pleura zugewandten hinteren Fläche des Rippenknorpels, sondern stets an der vorderen und am oberen Rande.

Worauf beruhen demnach die schädlichen scheidenförmigen Verknöcherungen der ersten Rippenknorpel?

Sie sind nach Freund die Folge einer primären angeborenen pathologischen Verkürzung dieser Knorpel.

Im Gegensatze zu den übrigen Rippenknorpeln, die mit dem Sternum durch ein Gelenk verbunden sind, ist der erste Rippenknorpel ein echter, wenn auch etwas langer Nahtknorpel, d. h. er geht ohne gelenkige Verbindung fest ins Manubrium des Brustbeines über. Sein mediales Ende ist am Brustbeine so fixiert, dass die Längsachse des Querschnittes ungefähr horizontal steht.

Bei der Inspiration wird nun die erste Rippe nicht nur gehoben, sondern ihr vorderes Ende wird auch um seine Längsachse gedreht, und zwar so, dass die vordere Fläche der Rippe mehr nach oben zu liegen kommt. Natürlich teilt sich diese Drehbewegung auch dem ersten Rippenknorpel mit. Da dieser aber — wie wir oben sahen — am Manubrium fest fixiert ist, so kann sich das am Manubrium befindliche Stück der vorderen Fläche des Knorpels nicht mit nach

oben drehen. Hingegen wird sich das mit der Rippe verbundene laterale Ende des Knorpels zugleich mit dem Rippenende so drehen, dass seine vordere Fläche mehr nach oben schaut. Dadurch kommt es zu einer Spiraldrehung des ersten Rippenknorpels um seine Längsachse. Als Effekt dieser Knorpeldrehung stellt sich ein Zustand höchster Elastizitätsspannung des ganzen Thoraxgerüsts ein. Die Spannung wächst von den unteren Partien, an denen sie in einer relativ geringen Biegung der Rippen und Knorpel besteht, nach den oberen hin, besonders wegen der zunehmenden Kürze der Knorpel, durch welche die Spannung auf einen kleineren Ort konzentriert wird, und erreicht in dem kürzesten, breitesten straffen, mit grosser Muskelkraft in eine Spiraldrehung gezwängten ersten Rippenknorpel den höchsten Grad. Denn es kommt hier noch der Umstand hinzu, dass die Rippe und der Knorpel durch das Manubrium an einer, wenn auch nicht bedeutenden inspiratorischen Auswärtsbewegung gehemmt werden. Die Federkraft des ersten Rippenknorpels ist der wichtigste Faktor für die normale Funktion des ganzen Thorax. Die erste Rippe spielt bei der Inspiration nicht nur als *primum motum*, sondern mehr noch als *primum movens* eine wichtige Rolle, indem sie bei ihrer Hebung bis zu einem gewissen Grade auch die andern Rippen nach sich zu ziehen vermag. In dem Augenblicke, wo auf der Höhe der Inspiration die Spannung der Inspirationsmuskeln nachlässt, schnellst vor allem die erste, am stärksten gespannte, und mit ihr alle übrigen Rippen, in ihre Gleichgewichtslage zurück.

Wenn nun die Rippenknorpel des ersten Rippenringes entweder doppelseitig oder einseitig zu kurz geraten sind, so resultiert daraus eine entweder doppelseitige oder einseitige Verkleinerung der oberen Brustapertur. Wächst in den Entwicklungsjahren die Wirbelsäule, so wird die Ebene der oberen Brustapertur sich steiler und steiler gegen die Horizontallinie stellen, da das Manubrium sterni und das vordere Rippenende nicht im gleichen Masse sich heben. Bei der Verkürzung der ersten Rippenknorpel wird dies noch auffallender: das Manubrium bleibt tiefer, als es normal stehen sollte. Die Gestalt der oberen Apertur wird bei dieser Anomalie eine querlängliche, vorn plattgedrückte. Der Neigungswinkel derselben zur Horizontalebene wird immer steiler.

Findet sich die Verkürzung der ersten Rippenknorpel doppelseitig, so nennt Freund die für die Apertur sich ergebenden Folgen: die primäre symmetrische Stenose der oberen Apertur: dieselbe geht mit einer Fixierung und Funktionshemmung des oberen Brustkastens Hand in Hand.

Bei weitem häufiger als die Verkürzung beider ersten Rippenknorpel ist die auf einen derselben beschränkte. Indem die mit dem normalen Knorpel begabte Rippe wachsend nach oben und aussen steigt, die mit dem verkürzten Knorpel behaftete aber unten und hinten zurückbleibt, entsteht eine Schiefheit (Asymmetrie) der oberen Apertur, bei der die Seite des gesunden Knorpels die des kranken an Grösse übertrifft und in einem höheren Niveau und einem kleineren Neigungswinkel zur Horizontalebene liegt als jene. Diese Anomalie heisst nach Freund die primäre asymmetrische Stenose

der oberen Brustapertur; auch sie ist mit Fixierung und Funktionshemmung der oberen Brustapertur verbunden.

Wir sahen oben, dass der normale Knorpel der ersten Rippe bei jeder Inspiration eine Spiraldrehung um seine Längsachse durchzumachen hat. Ist nun der Knorpel zu kurz geraten, so setzt er dieser Spiraldrehung einen grösseren Widerstand entgegen als der normale längere; ja, er kann sie bei höheren Graden der Anomalie unmöglich machen. Infolgedessen werden die an der Hebung des ersten Rippenringes beteiligten Muskeln eine stärkere Kraft entwickeln, um den Knorpel dennoch zu der ihm zugeteilten Funktion zu zwingen.

Unter diesen Umständen bewahrt der erste Rippenknorpel nicht seine Integrität. Er kann schon bei normal langem Zustande infolge des dauernd an ihm wirkenden Reizes der ihn wälzenden Muskelkraft unter dem Einfluss einer Perichondritis ossificans einer mehr oder weniger vollkommenen Verknöcherung anheimfallen. Diese, durch eine Perichondritis ossificans bewirkte scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels hat nichts zu tun mit der von der Achse des Knorpels ausgehenden „zentralen Ossifikation, die in ihrer höheren Ausbildung in Wahrheit ein Altersphänomen ist und die auf die Funktion des Brustkastens nicht wesentlich einwirkt“. Freund nennt diese Anomalie die Fixierung und Funktionshemmung der oberen Apertur durch scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels. Da zwischen dem ersten Rippenknorpel und dem Manubrium sterni keine gelenkige Verbindung besteht, so muss die scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels ein starkes Hemmnis für das Heben und Auswärtsdrehen der Rippen sein.

Noch stärker wird aber diese Funktionshemmung sich offenbaren, wenn es sich um einen abnorm kurzen Knorpel handelt. Da dieser zu kurze Knorpel der Spiraldrehung bei der Inspiration — wie wir oben sahen — einen grösseren Widerstand entgegensetzt, so wirkt auf ihn eine kompensatorisch um so grössere Muskelkraft der den ersten Rippenring hebenden Muskeln ein. Selbstverständlich kommt es dadurch zu vermehrter Inanspruchnahme, Zerrung und gewaltsamer Spannung, so dass die konsekutive ossifizierende Perichondritis leichter ausgelöst wird. Tritt die scheidenförmige Verknöcherung bei dem zu kurzen Knorpel dann wirklich ein, so erreichen alle geschilderten Störungen ihren höchsten Grad. Es stellt nun die obere Brustapertur einen vollkommen knöchernen Ring dar, der erstens weit hinter dem Masse der normalen Entwicklung zurückgeblieben ist, der zweitens weiterhin durch mangelnde Biegsamkeit der ihn zusammensetzenden Teile und durch die eigentümliche Verbindungsweise derselben untereinander in der notwendigen inspiratorischen Erhebung und Erweiterung fast ganz gehemmt ist. Durch diese Missverhältnisse bildet sich unter Zusammenarbeit von oberer Apertur, Brustbein und Schlüsselbeinen, Schulter und Weichteilen das Bild des Habitus phthisicus aus.

Da nun die normale Inspiration und Expiration der Lunge durchaus eine Funktion der normalen Hebung und Senkung des Brustkorbes ist, so wird sich unterhalb der geschädigten Thoraxpartie eine Störung sowohl der Atemfunktion als auch der von ihr abhängigen Zirkulation

ausbilden. Es entsteht so in den oberen Teilen der Lungen ein *Locus minoris resistentiae*, in dem die Tuberkulose die für ihre Ansiedlung günstigen Bedingungen findet. In der Tat hat Freund an seinem Leichenmaterial einen anscheinend so häufigen Zusammenhang zwischen den beschriebenen Anomalien der oberen Brustapertur und der tuberkulösen Phthise gefunden, dass er sich zu folgendem Satze entschliesst:

„Die Prognose jener Anomalien am Brustkasten müssen wir als fast stets ungünstig hinstellen, weil sie meistens zur Lungentuberkulose führen.“

Indessen gibt es einen Weg, auf dem die Natur eine Heilung der schon bestehenden Stenose des ersten Rippenringes und damit auch eine Rückbildung der inzwischen ausgebrochenen Tuberkulose der Lungenspitzen zustande bringt: das ist die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel.

„Es entwickeln an der durch fortschreitende Verknöcherung des Knorpels immer unbeweglicher werdenden ersten Rippe die hier angehefteten Muskeln eine steigende antagonistische Tätigkeit, um das Hindernis ihrer Wirksamkeit zu überwinden. Man sieht die *Scaleni* und den *Subclavius* dabei ungewöhnlich stark werden. Diese kräftige Muskelaktion ist unter günstigen Verhältnissen imstande, den Knorpel an irgend einer geeigneten Stelle quer zu durchreissen.“ Dieser Riss wandelt sich zu einem Gelenk um, das alle Merkmale einer Pseudarthrose trägt, und Freund fand in allen diesen Fällen das, was man „geheilte Tuberkulose“ nennt. Ja, er geht so weit, zu behaupten, dass „Leute, die eine angeborene Gelenkverbindung des ersten Rippenknorpels mit dem Manubrium haben, vermöge derselben in der hier besprochenen Hinsicht ungefährdet sind, selbst wenn der Knorpel scheidenförmig verknöchert.“

Zu erwähnen ist noch, dass Freund die oben beschriebenen Thoraxanomalien als ein angeborenes Leiden betrachtet.

Freunds Arbeiten haben in der medizinischen Literatur vorerst keinen grossen Anklang erweckt. Nur wenige Forscher beschäftigten sich mit ihnen. Fast fünfzig Jahre vergingen, bis — angeregt durch eigene Nachuntersuchungen Freunds selber — eine grosszügige Nachprüfung und Erweiterung der Freundschen Lehre durch Hart in seiner Monographie: „Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise“ (Stuttgart 1906) und später durch Hart und Harras in ihrer anatomisch-physiologischen Studie: „Der Thorax phthisicus“ (Stuttgart 1908) erfolgte.

Hart erkennt im allgemeinen die Freundsche Lehre an, er findet die von Freund beschriebene abnorme Verkürzung des ersten Rippenknorpels in einer Häufigkeit und in so deutlichen Beziehungen zur tuberkulösen Spitzenphthise, dass die Freundschen Untersuchungen in einer ihn geradezu überraschenden Weise und in einem Umfange, der seine Erwartungen weit überstieg, bestätigt werden.

Hart kommt indessen im Gegensatz zu Freund zu der Anschauung, dass bei der in Frage kommenden Anomalie die Gestalt der Apertur nicht querlänglich, vorn plattgedrückt sei, sondern in den meisten Fällen mehr und mehr ihre querovale Form verliere und sich einer längsovalen nähere. Die ersten Rippen verlaufen infolge

der Verkürzung des zugehörigen Rippenknorpels nach ihm ausserordentlich steil, fast gerade vom Angulus nach den seitlichen Teilen des Manubrium, wodurch die schöne seitlich hintere Ausschweifung der Rippen wegfällt, die der Apertur die Kartenherzform verleiht und die tiefen Buchten für die Aufnahme und die normale Ausdehnung der Lungenspitzen bildet. Diese pathologische Formveränderung, welche zu einer Beeinträchtigung derjenigen paravertebralen Bezirke führt, in welchen die Lungenspitzen sich entfalten und bewegen, sind für Hart das Charakteristische der Aperturstenose und das für die tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen Massgebende. In vielen Fällen besteht aber auch neben der Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel eine ebensolche Hemmung der knöchernen Rippen. Ja, die primäre isolierte rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe kann ohne Knorpelverkürzung die Ursache einer Stenose und Formveränderung der oberen Thoraxapertur sein. Hart fasst darum folgendermassen zusammen:

„Das Wesen der primären Stenose der oberen Thoraxapertur besteht demnach darin, sei es, dass eine primäre Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel oder aber der ersten Rippe selbst oder auch beider zusammen die Ursache ist, dass die Apertur mehr und mehr aus der querovalen in eine gradovale Form übergeht unter hochgradiger allgemeiner und speziell für die seitlichen Ausbuchtungen bedeutsamer Raumbeeinträchtigung. Die Stenose kann eine symmetrische oder asymmetrische sein und ist am stärksten ausgesprochen, wenn Rippenknorpel und Rippe in gleicher Weise rudimentär entwickelt sind.“

Die folgende Skizze möge diese Verhältnisse schematisch vor Augen führen:

Fig. 1.

Schematische Darstellung der Form der oberen Thoraxapertur (nach Wiedersheim). a: Primäre Form (Tiere, Frühform des Menschen). b: Sekundäre Form (erwachsener Mensch). Aus Harts Monographie.

Das pathologische Moment dieser stenotischen gradovalen Thoraxapertur liegt in einem Beharren derselben auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe. Dabei handelt es sich nicht um einen phylogenetischen Atavismus, um einen Rückschlag, sondern um eine Entwicklungshemmung, durch welche das Bild eines tierähnlichen Zustandes, eine Theromorphie, hervorgerufen wird.

Der gestreckte Verlauf der Rippen, soweit er nicht auf primärer Verbildung beruht, muss als eine Ausgleichungserscheinung hochgradiger Spannung aufgefasst werden, welche ganz allmählich im Verlaufe der Entwicklung die noch plastischen Einflüssen zugängliche Rippe direkt in der Form abänderte oder aber gemäss den Gesetzen des zweckmässigen Knochenan- und Knochenabbaues nach mechanisch-statischen Einwirkungen die schliessliche Gestalt der Rippe bestimmte. Die Einflüsse müssen ganz naturgemäss im Sinne einer Streckung der Rippe arbeiten. Das Resultat ist die stenotische gradovale Apertur mit der für die Lungenspitzen so gefährlichen paravertebralen Raumverengung.

Als weitere Folge der beschriebenen Rippenknorpel- und Rippenanomalien stellt sich eine um so grössere und ausgesprochenere Neigung der Apertur gegen die Horizontalebene ein, je auffallender die Entwicklungshemmung der Rippen und Knorpel ist. Diese stärkere Neigung hat ihren Grund in mechanischen Spannungsverhältnissen und in dem zu schnellen Wachstum der Wirbelsäule gegenüber dem Sternum.

Wir sehen schon, dass die ursprünglich ziemlich unkomplizierte Lehre Freunds durch die neueren Untersuchungen Harts infolge des Ankrystallisierens neugefundener Tatsachen an die Grundgedanken mehr und mehr verwickelt wird. Hart und Harras haben in ihrem Atlaswerke „Der Thorax phthisicus“ nicht nur Rippenknorpel, Rippen, Sternum, sondern auch die Schlüsselbeine und vor allem die Wirbelsäule einer eingehenderen Betrachtung unterzogen und kommen zu folgenden Schlüssen: Neben den primären angeborenen Aperturanomalien gibt es auch andere, die erst während des Lebens erworben werden. Dabei ist aber zu bedenken, dass eine Anzahl angeborener Störungen in der Entwicklung von Rippenknorpel und Rippen im strengen Sinne des Wortes nicht angeboren sind, so, dass sie schon bei der Geburt nachgewiesen werden könnten, sondern dass sie erst im Laufe der Entwicklung, besonders zur Zeit der Reife in Erscheinung treten. Angeboren ist mithin in solchen Fällen die „Konstitution“, die Anlage zur Aperturdeformität und Stenose. Hart und Harras nennen diese erworbenen Veränderungen die skoliotische Aperturasymmetrie und Aperturstenose, welche auf einer primären Skoliose der oberen Brust- und Halswirbelsäule beruhen und sich als statisch-funktionelle Anpassungen an eine primär erworbene Anomalie der Wirbelsäule charakterisieren. Hier ist es nicht angängig, die eine Seite als die gesunde und die andere als die kranke zu bezeichnen, weil wichtige Umformungen sich auf beiden Seiten vollziehen. In letzter Linie haben wir die Ursachen dieser verderblichen Skoliose in der Rachitis und in den Schädigungen während der Schulzeit zu suchen (habituelle Skoliose). Hart ist merkwürdigerweise der Ansicht, dass sowohl die erworbenen als auch die in der Anlage angeborenen, d. h. vererbten Aperturanomalien durch systematische Übungen behoben werden können.

Die obere Apertur des Thoraxskelettes ist nun von entscheidender Wirkung auf die Form und die Funktion des ganzen Brustkastens. Der Thorax phthisicus, jene für die Gesundheit der Lungen so verderbliche Brustform, wird ausschliesslich durch die Missbildungen des

ersten Rippenringes hervorgerufen. Für die Begriffsbestimmung wesentlich ist, dass Hart und Harras jeden und nur den Thorax als „Thorax phthisicus“ bezeichnen, dessen obere Apertur stenosiert ist, gleichgültig, ob sich das beim blossen Anblick schon sichtbar macht oder nicht. Nicht die Form des Thorax, sondern seine in der Aperturanomalie begründete pathogenetische, zur Phthise veranlagende Bedeutung ist ihnen für die Bezeichnung massgebend, so dass alle Formen des Thorax paralyticus (Engel) und asthenicus (Stiller) aus der Betrachtung ausscheiden. Auf Grund zahlreicher mathematischer Überlegungen und Messungen, mittels derer sie sich bemühen, das Wesen des Thorax phthisicus und somit der Konstitution zur tuberkulösen Phthise auf eine exakte Grundlage zu stellen, kommen Hart und Harras zu folgenden Ergebnissen:

„1. Es gibt primäre, d. h. von einer Lungenerkrankung völlig unabhängige Thoraxformen, welche sich einzig und allein aus statisch-mechanischen Missverhältnissen des knöchernen Thoraxgerüsts erklären.

2. Die phthisische Thoraxform kann angeboren oder erworben sein. Beide Arten des Thorax phthisicus können erst eine Zeitlang in einem gewissen Latenzstadium verharren, ehe sie voll und ganz in Erscheinung treten.

3. Die phthisische Thoraxform kann in jedem Abschnitt der Entwicklungsperiode, namentlich aber zur Zeit der Pubertät bis zum vollendeten Wachstum manifest werden.

4. Die phthisische Konfiguration des knöchernen Thorax kann eine symmetrische, eine asymmetrische und eine partielle sein.

5. Es ist für uns nicht die Thoraxform selbst, welche in nur geringem Grade abgeändert sein kann, charakteristisch und massgebend für die pathogenetische Bedeutung, sondern ein anatomisch und funktionell dem Brustkorb vorstehendes Grundmoment, welches exakter Bestimmung zugänglich ist.

6. Wir kennen am Thoraxskelett keine einzige mit gesetzmässiger Konstanz auftretende Abänderung einer oder mehrerer Komponenten, welche geeignet wäre, eine pathologische Thoraxform zu stabilisieren, als allein eine solche des ersten Rippenringes. Nach ihr ist allein die pathogenetische Bedeutung einer abnormen Gestaltung des knöchernen Brustkorbes zu bewerten.

7. Eine einzige Ausnahme macht das abnorme Höhenwachstum der Brustwirbelsäule, welches direkt, d. h. ohne Abänderung der Aperturform zur Bildung eines Thorax phthisicus führen kann.

8. Die phthisische Form des knöchernen Brustkorbs wird dann besonders deutlich, wenn abzehrende Krankheit zu einem Schwunde der Weichteile, besonders der Muskulatur führt.“

Wie oben bereits angedeutet, ist nach Hart und Harras der Thorax paralyticus sive asthenicus (Stiller) von dem Thorax phthisicus scharf zu trennen. Diese paralytische Thoraxform ist der Ausdruck einer primären allgemeinen Entwicklungsschwäche, die mit Minderwertigkeit vieler Organe einhergehen kann und den Boden für eine ganze Anzahl von Krankheiten ebnet, aber mit der Lungen-

phthise nicht in direktem Zusammenhange steht wie der Thorax phthisicus. Der Thorax paralyticus kann auch als Folge zehrender chronischer Krankheiten entstehen oder infolge mangelhafter Aktivität oder Funktionsuntüchtigkeit der Atemmuskulatur. Hart und Harras unterscheiden demnach folgende vier Thoraxformen:

1. Angeborener (primärer) Thorax phthisicus. Diese Form wird hervorgerufen entweder durch die primären Anomalien des ersten Rippenringes im Sinne von Freund und Hart oder durch abnormes Wachstum der Wirbelsäule oder schliesslich durch eine kongenitale Skoliose der Halswirbelsäule. Daneben gibt es

2. einen erworbenen (sekundären) Thorax phthisicus. Dieser ist eine Folge der im späteren Leben durch Rachitis oder Haltungsanomalien erworbenen Missbildungen der oberen Apertur.

3. Angeborener Thorax paralyticus (sive asthenicus). Hier handelt es sich um eine in den Rahmen der von Stiller näher ausgearbeiteten Asthenie gehörende, von anderen organischen Minderwertigkeiten meist begleitete Konstitutionsanomalie.

4. Erworbenes Thorax paralyticus (emaciatum, cachecticus). Eine solche Thoraxform kann auch im Laufe einer tuberkulösen Lungenerkrankung sich einstellen, ist aber dann von dem Thorax phthisicus scharf zu scheiden. „Der Phthisikerthorax ist mit dem Thorax phthisicus durchaus nicht immer identisch.“

Dass die ganze Unterscheidung zwischen Thorax phthisicus und Thorax paralyticus ziemlich gekünstelt ist, ist nicht von der Hand zu weisen. In jedem einzelnen Falle könnte der Streit zwischen Anhängern und Gegnern, ob es sich um diese oder um jene Form handelt, je nach der Auffassung ins unendliche gehen. Wir werden später sehen, dass Hart in neuerer Zeit seine mit so grosser Mühe geschaffene Begriffskonstruktion selbst aufzugeben geneigt ist.

Aperturanomalien werden bei Phthisikern überaus häufig gefunden, meint Hart, „während sie bei anderen Individuen fehlen“. Sie sind „das spezifische Grundmoment der Disposition zur tuberkulösen Phthise“, eine Anomalie, die „deletär“ wirkt. Allgemeine körperliche Minderwertigkeit könne wohl eine breite Grundlage für allerlei Erkrankungen abgeben, aber niemals erklären, warum sich die tuberkulöse Phthise gerade in den Lungenspitzen ansiedle. Dass hierfür eine generelle Disposition in Frage kommen könnte, das lehnt Hart ausdrücklich ab. Die vorherrschende Bedeutung müsse jeweils einem lokalen Momente zukommen, und dieses lokale Moment sei die von ihm und Freund näher beschriebene Missbildung des obersten Rippenringes. Jede Lungenpartie sei unmittelbar abhängig von der sie räumlich umschliessenden und ihr funktionell vorstehenden Partie des knöchernen Thorax. Die angeborene und erworbene Stenosierung und Funktionsuntüchtigkeit des ersten Rippenringes bewirken infolgedessen sowohl eine anatomische, als auch eine funktionelle Schädigung der Lungenspitzen und eine Herabsetzung ihrer Ventilation und Blut- und Lymphzirkulation. Sie schaffen einen locus minoris resistentiae in den Lungenspitzen, eine individuelle Disposition für aerogene, hämatogene und lymphogene tuberkulöse Infektion. Nicht nur ist eine physikalisch günstige Ansiedelungsgelegenheit für die Bakterien

gegeben, sondern das durch die stenotischen Rippen gedrückte Lungengewebe bildet auch einen günstigen Nährboden, in dem die Bazillen sich leicht entwickeln und vermehren können.

Was die Gelenkbildung am verknöcherten ersten Rippenknorpel angeht, so hat Hart in bezug auf diese die gleichen Ansichten wie Freund. Er meint, dass die Phthise alter Leute vorwiegend in den Lungenspitzen sich ansiedele und zwar deshalb, weil die physiologischerweise in den Rippenknorpeln auftretende zentrale Altersverknöcherung hier ein lokal disponierendes Moment schaffe. Freund sagt zwar, dass die zentrale Ossifikation am ersten Rippenknorpel alter Leute auf die Funktion des Brustkastens nicht wesentlich einwirke, indessen meint auch Hart, dass die Spitzenphthise alter Leute weniger gefährlich als die in der Jugend erworbene sei. Das komme daher, dass bei ihnen der erste Rippenknorpel wohl verknöchert, die Apertur aber nicht stenosiert sei. Ausserdem finde sich infolge der Altersdegeneration des Knorpels auch noch Gelenkbildung, die zur Heilung führe.

War die Freund-Hartsche Lehre auf anatomisch-pathologischer Beobachtung begründet, so fehlte ihr der experimentelle Beweis. Bacmeister hat es unternommen, diesen Beweis zu liefern. Dieser Autor legte um die obere Brustapertur junger, noch wachsender Kaninchen eine Drahtschlinge und zwar so, dass die Tiere in diese Drahtschlinge hineinwuchsen. Dadurch wurde der erste Rippenring in seinem normalen Wachstum und seiner normalen Ausdehnung behindert und presste sich tief in die wachsende Lunge hinein, in welcher er eine Druckfurche erzeugte. Während bei so vorbehandelten Tieren das Thoraxskelett eine Verkleinerung des queren Durchmessers des ersten Rippenringes, einen steileren Abfall des ersten Rippenpaares und eine Verflachung besonders der hinteren paravertebralen Gruben aufwies, zeigte sich mikroskopisch an der Druckstelle eine subpleurale Atelektase und teilweise Kompression der kleineren Bronchien. Bacmeister konnte in den abgeschnürten und dem Drucke der ersten Rippe ausgesetzten Lungengewebe eine mechanische Behinderung der Ventilation und eine Beeinträchtigung der Lymphzirkulation in den Spitzenteilen nachweisen. Bei Kaninchen mit derartig „mechanisch disponiertem“ Thorax konnte Bacmeister sowohl direkt durch Injektion in die Ohrvene, als auch indirekt durch Infektion der in der Leistengegend gelegenen Drüse auf hämatogenem Wege, später auch auf aerogenem Wege eine tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen hervorrufen, die er der menschlichen Spitzenphthise gleichsetzt. Der Sitz der Erkrankung war das perivaskuläre und peribronchiale Gewebe, d. h. die Bazillen wanderten durch die Lymphspalten längs der Gefässe in das perivaskuläre und von da in das peribronchiale Lymphgewebe ein, oder sie gingen von den Alveolen in die Bronchiallymphscheiden über. Indessen gelang es nur dann, die der menschlichen Lungenspitzenphthise analoge Erkrankung zu erzielen, wenn vorher tuberkulöse Herde, von einer künstlich gesetzten Infektion herrührend, irgendwo im Körper vorhanden waren, z. B. tuberkulöse Leistendrüsen oder aerogen entstandene kleine Aspirationsherde in der Lunge.

Bacmeister stellt es als möglich hin, dass durch diese Herde eine relative Immunisierung des Körpers erfolgte, die den Charakter der Spitzenerkrankung bestimmte. Dass diese erworbene Immunität das Entscheidende für die Lokalisation der Lungenschwindsucht in der Spitze sein könnte, das lehnt Bacmeister trotzdem ab. Er betrachtet als das wichtigste Moment für die Entstehung der Phthise in den Lungenspitzen die Lymphstauung in diesen Teilen des Organs und sieht in der mechanischen Disposition, wie er sie durch seine Versuche erzielte, den wichtigsten Umstand, der zu der bedrohlichen Lymphstauung führte. Dadurch sei die Lehre von Freund und Hart durch das Experiment bewiesen. Daneben können auch allerlei Haltungsanomalien, wie sie durch schlechte Gewohnheit, Muskelschwäche, Berufsarbeit usw. zustande kommen, die gleiche schädliche Wirkung auf die Lymphbewegung in den Lungenspitzen hervorrufen. Auf alle Fälle ist Bacmeister „geneigt, praktisch der mechanischen Behinderung in der Lungenspitze in jeder Form und der Staubinhalation die wichtigsten Rollen für die Disposition zur Entstehung der Phthise zuzuschreiben“, obgleich ein bedeutender Eklektizismus ihn hindert, eindeutig zu der Frage Stellung zu nehmen.

Freund und Hart haben die Beobachtungen zweier Forscher zur Unterstützung ihrer Hypothese herangezogen: es sind dies einerseits die Feststellung verkümmelter Äste des hinteren Spitzenbronchus durch Birch-Hirschfeld und andererseits der Befund einer um die Lungenspitzen herumlaufenden Furche durch Schmorl. Birch-Hirschfeld schreibt in seiner im Jahre 1899 erschienenen Arbeit, dass er im Gebiete der hinteren apikalen Bronchien Zusammendrängung und unregelmässige Form, d. h. Verkrümmung und auffällige Ungleichmässigkeit des Querschnittes einzelner Äste fand. Das legte ihm die Vermutung nahe, dass in der bezeichneten Gegend, die der Prädispositionsstelle der primären bronchialen Spitzentuberkulose entspricht, raumbeeinträchtigende, die respiratorische Funktion der Luftwege hemmende Momente wirksam seien. „Die vorwiegende Lokalisation der primären Tuberkulose im Gebiete des Bronchus apical. post. erklärt sich aus der infolge seiner topographischen Lage geringen respiratorischen Leistungsfähigkeit des betreffenden Lungenabschnittes, durch welche die Absetzung mit der eingeatmeten Luft zugeführter infektiöser Substanzen begünstigt wird“. Die stärkeren Grade der hier in Betracht kommenden Verkrümmung der hinteren Spitzenbronchien fasst Birch-Hirschfeld nicht mehr als normale anatomische Verhältnisse, sondern als pathologisch auf.

Hart nimmt nun an, dass die Zusammendrängung der Bronchien bewirkt werde durch die von ihm beschriebene paravertebrale Verengerung der oberen Brustapertur und betrachtet Birch-Hirschfelds Befund als einen bedeutenden Beweis für die von ihm ausgebaute Lehre. Indessen macht Birch-Hirschfeld selber in seiner Arbeit Einschränkungen in bezug auf das regelmässige Vorkommen der von ihm dargelegten Anomalien. Er schreibt darüber: „Vergleicht man die Ausgänge von Bronchialbäumen aus gesunden Lungen

Erwachsener, so ergeben sich in der Ausbildung der hier in Betracht kommenden Abschnitte erhebliche individuelle Unterschiede. Mehrfach wurde die bereits berührte Verkümmernng der hinteren apikalen Aste bei schwächlichem, flachem Thoraxbau angetroffen; doch ist ausdrücklich hervorzuheben, dass partielle mangelhafte Entwicklung dieses Bronchialbezirkes auch bei Individuen von kräftigem Körperbau und sonst guter Entwicklung des Atmungsapparates vorkommt.“

Der zweite von Hart als Beweis für die Richtigkeit seiner Lehre herbeigezogene Befund ist der der sog. Schmorlschen Furche. Schmorl fand bei einer Anzahl von Lungen Erwachsener eine die Lungenspitze von hinten und oben nach vorn und unten umgreifende Furche, die stets an den hinteren Abschnitten des Lungengewebes am stärksten ausgebildet und am tiefsten sei und gerade im Verbreitungsbezirk derjenigen hinteren apikalen Bronchialäste liege, welche nach Birch-Hirschfeld die Prädilektionsstelle für die beginnende Tuberkulose bilden sollen. In einigen Fällen liess sich nachweisen, dass tatsächlich an dieser Stelle eine Schleimhauttuberkulose des Bronchus entstanden war. „Die in Rede stehende Furchenbildung findet sich nun sehr häufig, vielleicht sogar konstant bei Neugeborenen und Kindern, lässt sich aber stets durch Aufblasen der Lungen ausgleichen. Mit dem Wachstum des Thorax aber verschwindet sie allmählich und ist in der Regel bei Erwachsenen nur noch andeutungsweise vorhanden. Sie muss daher, wenn sie hier vorhanden ist, als etwas Abnormes angesehen werden, zumal wenn sie durch Aufblasen der Lunge nicht mehr zum Verschwinden gebracht werden kann, also stationär geworden ist.“

Hart nimmt an, dass „die Lungenfurche in der Häufigkeit ihres Auftretens in Wahrheit abhängt von der Stenose der oberen Brustapertur“ und betrachtet sie als eine primäre bei gesunder Lungenspitze ausgebildete Druckatelektase, deren Bedeutung für die Disposition der Lungenphthise der Erwachsenen zweifelsfrei sichergestellt und mit der Stenose identisch sei.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, was den Kern der Freund-Hartschen Lehre bildet, so ergibt sich: Entweder angeboren oder vererbt oder erworben (Rachitis, Skoliose) findet sich eine abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels und der ersten Rippe, und zwar einseitig oder doppelseitig. Der verkürzte Knorpel kann leicht verknöchern, wodurch es neben der Zusammendrängung des apikalen Lungengewebes durch den verengten Rippenring zu einer Funktionshemmung dieser Lungenteile kommt. Ausserdem wird ihre Ernährung beeinträchtigt. Auf dem Boden dieser Funktions- und Ernährungsstörung entsteht die Tuberkulose. Kommt es in dem verknöcherten ersten Rippenknorpel zur Bildung eines Gelenkes, so wird dadurch die Beweglichkeit des gehemmten Rippenpaares wieder hergestellt und in der Folge die Funktion der Lungenspitzen und ihre Ernährung wieder normal. So kann die tuberkulöse Phthise zur Ausheilung kommen.

Freund sowohl wie auch seine Anhänger haben denn auch die logischerweise aus ihrer Hypothese sich ergebenden praktischen Folgerungen gezogen und zur Heilung der tuberkulösen Spitzenphthise die operative Erweiterung der oberen Brustapertur empfohlen. Freund

meint, dass die quere Durchtrennung der verknöcherten und verkürzten Rippenknorpel bei schon bestehender Phthise die Mobilisation der Lungenspitze „durch Herstellung annähernd normaler Funktion Stillstand des perniziösen Infektionsprozesses und endlich mit Narbenbildung Heilung ermöglichen soll“.

Die Indikation für die Operation wird von Freund folgendermassen umschrieben: „Bei nachgewiesenem, auf Stenose der oberen Apertur beruhendem Habitus phthisicus und rezidivierender Spitzenaffektion soll die Durchschneidung des ersten Rippenknorpels ausgeführt werden.“ Harras will die Methode nur bei einer kleinen Zahl scharf charakterisierter, stets initialer, fieberloser Fälle angewandt wissen. Am weitesten steckt Hart die Grenze für die Operation: „Für alle diejenigen Fälle, meint er, in welchen die Erkrankung auf einfache, durch Altersveränderungen bedingte Funktionshemmung der ersten Rippenknorpel zurückzuführen ist, halte ich die Forderung Freunds (d. h. die Operation) nicht nur für berechtigt, sondern sogar für geboten.“ Auch für stenosierte Fälle durch abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels und Formveränderung der Apertur empfiehlt Hart die Operation in weitgehendstem Masse. „Der Kranke ist unmittelbar nach Feststellung der tuberkulösen Spitzenaffektion dem Chirurgen zuzuführen, ohne dass vorher eine Heilstättenbehandlung eintritt.“ (!! Der Verf.) Erst muss die „Disposition“ chirurgisch beseitigt werden, dann darf die übliche Behandlung der Phthise beginnen.

Es sei schon an dieser Stelle erwähnt, dass sowohl Freund als auch die Anhänger der von ihm angegebenen Operation in der Folge ihre weitgehenden Ansichten über diesen therapeutischen Eingriff erheblich zurückgeschraubt haben.

Die Nachprüfungen der Freund-Hartschen Lehre.

Die Freund-Hartsche Lehre hat auf zahlreiche Autoren, welche sich mit der Erforschung der Ursachen für die Spitzenlokalisation der tuberkulösen Phthise beschäftigt haben, geradezu bestechend gewirkt. So haben sich u. a. v. Hansemann, Orth, F. Kraus und Beitzke, allerdings ohne eigene Nachprüfung, zugunsten dieser Hypothese ausgesprochen.

„Bekanntlich ist lange darüber diskutiert worden, meint z. B. v. Hansemann, warum die typischen Phthisen immer in der Spitze beginnen. Seit der Entdeckung Freunds, dass die Grundlage für diese Phthisen eine Stenose der oberen Brustapertur ist, und seitdem auch für diejenigen Fälle, wo sich nach den ursprünglichen Freund-schen Angaben eine solche Stenose nicht klar darstellen liess, aber durch die weiteren Untersuchungen von Hart eine vollkommene Aufklärung gegeben worden ist, da wissen wir, dass diese Stenosenbildung in dem Freund-Hartschen Sinne die anatomische Grundlage für die Disposition zur typischen Lungenphthise darstellt; und seitdem sind wir gezwungen, für jede atypische Phthise ein besonderes ätiologisches Moment zu finden Daher finden wir nur selten eine Stenose der oberen Brustapertur ohne tuberkulöse

Phthise.“ Und weiter sagt v. Hanseemann an gleicher Stelle: „Die typischen Phthisen beginnen nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld nicht direkt in der Spitze der Lungen, sondern etwas unterhalb derselben an derjenigen Stelle, wo die Stenose der oberen Brustapertur einen Einfluss auf die Expansion der Lungen bei der Atmung und auf die Blutzirkulation ausübt“. Die anatomische Disposition im Sinne von Freund und Hart muss für die Entstehung der tuberkulösen Spitzenphthise dem Tuberkelbazillus an Bedeutung gleichgesetzt werden. Die Heilung typischer Phthisen wird ganz besonders gefördert, wenn an der obersten Rippe sich ein Gelenk bildet und dadurch die Stenose der oberen Apertur beseitigt wird (v. Hanseemann u. a.).

Auch diejenigen, die sich für die Operation des ersten Rippenknorpels ausgesprochen haben, müssen zu den Befürwortern der Freund-Hartschen Lehre gerechnet werden. Hierhin gehören neben v. Hanseemann vor allen Seidel, L. Mohr, Hofmann und Kausch. Indessen ist zu bemerken, dass die Zahl der Fälle von Freundscher Operation dieser Autoren nur äusserst spärlich und ihre Erfolge in bezug auf die Heilung zweifelhaft sind.

Wichtiger als die eben erwähnten zustimmenden Ansichten sind die Nachprüfungen, die von verschiedenen Untersuchern in bezug auf die Freund-Hartschen Befunde unternommen worden sind. Allerdings sind es nur wenige, die zu gleichlautenden Ergebnissen gekommen sind.

Jungmann hat in ähnlicher Weise wie Hart eine kleinere Zahl von Leichenuntersuchungen angestellt und schliesst sich auf Grund seiner Resultate seinem Vorgänger an.

Wichtiger als die Jungmannsche Arbeit sind zwei Abhandlungen von L. Mendelsohn, die sich auf Untersuchungen an einem grösseren Kinderleichenmaterial aufbauen. Mendelsohn fand, dass es eine angeborene oder durch spätere Wachstumshemmung erworbene ein- oder doppelseitige abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels gebe, welche sowohl ohne Stenose der oberen Apertur als auch mit Stenose und gleichzeitiger zu früher Schrägstellung der Apertur (Engbrüstigkeit) bestehen kann. Ausserdem kann die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels und die Verengerung der oberen Apertur noch durch Rachitis bedingt sein. Des weiteren führten Mendelsohns Untersuchungen zu dem Ergebnisse, dass „sich für das Säuglingsalter ein Zusammenhang zwischen Anomalien in der Länge des ersten Rippenknorpels und der Lungentuberkulose nicht feststellen liess, weder in dem Sinne, dass ein abnorm kurzer Knorpel die Spitze zur Erkrankung besonders disponierte, noch in dem Sinne, dass bei ausgedehnter Spitzenphthise der erste Rippenknorpel abnorm kurz wäre“. Den Grund für diese den Freundschen Behauptungen entgegengesetzten Befunde sieht Mendelsohn darin, dass beim Kinde eine regelrechte Lungenspitze noch gar nicht vorhanden sei. Der obere Pol der kindlichen Lunge sei abgeflacht, hinten genau so hoch wie vorn. Erst später steige die Lungenspitze hinten in die Höhe und gewinne auf diese Weise Beziehungen zu dem oberen Rippenringe. Diese Mendelsohnsche Ansicht, die früher schon von anderen

Autoren ausgesprochen wurde, wird meines Erachtens durch die Tatsache widerlegt, dass gerade beim Kinde die erste Rippe fast konstant eine Furche in die Lunge eindrückt, wodurch die Beziehungen der Lungenspitze auch im Kindesalter zum ersten Rippenringe klar bewiesen werden.

Was den Zusammenhang zwischen der abnormen Kürze des ersten Rippenknorpels und der sog. hereditär tuberkulösen Belastung angeht, so konnte Mendelsohn einen solchen nicht feststellen. In seiner zweiten Arbeit macht er die Bemerkung, dass „aus diesem negativen Befunde für die Frage der Erbllichkeit ein entscheidender Schluss nicht gezogen werden könnte“. Es ist aus den Arbeiten Mendelsohns nicht klar ersichtlich, ob er sich zu den Freund'schen Ansichten bekennt oder nicht. Daher kommt es auch, dass z. B. Sato ihn als einen Gegner der Lehre von den Thoraxanomalien bezeichnet, während Freund selbst ihn als Stütze seiner Theorie ansieht.

Eine weitere, und zwar zustimmende Nachuntersuchung der Freund-Hartschen Lehre wurde von F. Kaiser geliefert. Kaiser benutzte für seine Untersuchungen nicht die an der Leiche herauspräparierte Apertur, sondern Röntgenaufnahmen von Thoraxskeletten der in einem Davoser Sanatorium befindlichen Patienten.

Von vornherein möchte es nicht statthaft erscheinen, pathologisch-anatomische Untersuchungen mit solchen röntgenologischer Art zu vergleichen. Indessen liefert das Röntgenbild der oberen Thoraxapertur ein genügend klares Bild, um den Zustand des ersten Rippenringes genau beurteilen zu lassen. Das haben auch Hart und Harras in ihrem Atlaswerke „Der Thorax phthisicus“ anerkannt, wovon später noch die Rede sein soll.

Kaiser untersuchte die Röntgenplatten von 394 Patienten, von denen 312 Lungenherde aufwiesen. Von allen 394 zusammen zeigten 58% Verknöcherung der ersten Rippenknorpel, von den 82 Personen ohne Lungenherde nur 47½%. Er schliesst daraus, dass man bei gesunden Individuen 10,5% weniger Verknöcherung findet als bei Phthisikern. „Die Verknöcherung verteilt sich entsprechend der Zahl der Fälle gleichmässig auf alle drei Stadien und nimmt nicht etwa mit dem Grade und der Dauer der Erkrankung zu oder wird häufiger, kann also kaum die Folge der Lungentuberkulose sein. Dagegen spricht auch, dass die Verknöcherung stets an den oberen Rippen am stärksten ist und nicht etwa an den unteren in den Fällen, wo die Unterlappen krank sind bei gesunden Oberlappen. Die Tuberkulose nistet sich mit Vorliebe in den Lungenspitzen ein, wenn der erste Rippenring eng, der erste Rippenknorpel verknöchert ist, oder wenn eine funktionelle Stenose besteht, mag das nun einseitig oder doppelseitig sein. Bei Erwachsenen und besonders bei Kindern, wo eine anatomische oder funktionelle Stenose die Ventilation der Lungenspitze nicht beeinträchtigt, werden alle Lungenpartien gleichmässig oft befallen, besonders häufig auch die unteren unter Freibleiben der Spitzen.“ Kaiser geht so weit, zu behaupten, dass das entscheidende Moment bei der Bevorzugung der Lungenspitzen durch die Tuberkelbazillen ganz und gar allein die mangelnde Dehnungsfähigkeit der Lungenspitzen in dem zu engen, bzw. starren Ringe der ersten Rippen

sei und dass die Erkrankung ihren Weg von den Hilusdrüsen aus entweder nach den Lungenspitzen oder nach den Unterlappen zu nehme, je nachdem die ersten Rippenknorpel verknöchert (resp. die obere Apertur stenosiert) seien oder nicht. Die Arbeit Kaisers wurde ihrem wesentlichen Inhalte nach von Jessen auf dem 31. Kongress für innere Medizin vorgetragen und bestätigt.

Schliesslich hat noch ein ungarischer Forscher, Geszti, die Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur einer klinischen Nachprüfung unterworfen. Dabei fand er „unter vielen Hunderten darauf untersuchter Lungenkranken kaum einige“, die von den Symptomen der Freund-Hartschen Anomalien frei waren. Gesztis Untersuchungsmethode am Lebenden scheint mir aber für die Beurteilung des Zustandes der oberen Brustapertur unzulänglich. Ausserdem hat er nur Lungenkranke untersucht, ohne sich zu vergewissern, ob die von ihm palpatorisch festgestellten Verlagerungen sowie Funktionsänderungen der oberen Rippen wirklich die Ursachen und nicht etwa die Folgen der phthisischen Erkrankung seien. Er schliesst aus seinen Befunden, dass die Aperturanomalien „vielleicht den wichtigsten Faktor für die individuelle Disposition zur Lungenphthise abgeben“.

Die Arbeiten, die bei der Nachprüfung der von Freund gefundenen Anomalien des ersten Rippenringes zu positiven Ergebnissen gekommen sind, sind — wie wir sahen — spärlich. Viel zahlreicher sind diejenigen Nachuntersuchungen, die Freunds Befunde nicht haben bestätigen können. Die älteste dieser Arbeiten stammt von Swiontek her und behandelt 356 sezierte Fälle, die zum grössten Teile von Swionteks Lehrer Kussmaul bearbeitet worden waren. Unter diesen 356 Fällen fanden sich 153 Phthisen, von denen 73, also 47,7%, scheidenförmige Verknöcherung aufwiesen. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Swiontek zu dem Schlusse, dass die scheidenförmige Verknöcherung eine Alterserscheinung sei, dass die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels sich in recht vielen Fällen fände, sowohl bei Phthise als auch ohne solche, und dass — wenn er auch die Möglichkeit einer mechanischen Spitzendisposition nicht bestreiten wolle — er doch nicht zugeben könne, dass „die scheidenförmige Verknöcherung der ersten Rippenknorpel unter den zur Phthise disponierenden Momenten eine erhebliche Rolle spiele“.

Es ist mir nicht recht verständlich, warum Hart die Swionteksche Arbeit als eine „vollständige Bestätigung der Freundschen Untersuchungsergebnisse“ betrachtet und warum er in Swionteks Angabe, dass die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels sich in recht vielen Fällen gefunden habe, sowohl bei Phthise als auch ohne solche, warum er hier den sehr wichtigen, in meiner Arbeit gesperrt gedruckten, Nachsatz in seinem Zitat einfach weglässt. Er berichtet auch nicht, dass Swiontek Zweifel an einer heilenden Wirkung der Gelenke in den ersten Rippenknorpeln hegt. Ich habe beim Lesen der Arbeit Swionteks den Eindruck vom Gegenteil

einer „vollständigen Bestätigung der Freund'schen Untersuchungsergebnisse“ erhalten.

Im Jahre 1890 wurde Freund's Lehre von Karl Breier von neuem einer Nachuntersuchung unterworfen. Breiers Arbeit kann nicht als Musterbeispiel einer Nachuntersuchung gelten, gewinnt aber dadurch an Wert, dass sie als Dissertation unter der Aufsicht Bollingers entstanden ist. Der Autor beschäftigt sich vor allem mit den pathologischen Veränderungen des ersten Rippenknorpels und betrachtet sie als Folgen von allgemeinen Ernährungsstörungen, wie sie durch abnorme Blutbeschaffenheit und abnorme Blutmenge bedingt sind. Deshalb trifft man sie besonders bei chronischen Krankheiten, wie bei Tuberkulose und Krebs an, am meisten aber bei Fettdegeneration des Herzens und der Leber. Die Längenverhältnisse des ersten Rippenknorpels zu denen des Körpers wechseln sehr. Resultat: „Die von Freund den Rippenknorpelanomalien beigelegte pathogenetische Bedeutung wurde von demselben überschätzt, und diese Anomalien sind in der Regel sekundär im Anschluss an allgemeine wie lokale Krankheiten entstanden.“

An einem grossen Material von über 400 Sektionen hat Davies Befunde erhoben, die den Freund-Hartschen Lehren direkt zuwiderlaufen. Weder die abnorme Kürze noch die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels stellen nach ihm eine Disposition zur Spitzenphthise dar. Die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels sei nicht etwa eine Folge seiner abnormen Kürze, sondern eine solche von Alter, Geschlecht und Beschäftigung. Die Gelenkbildung am verknöcherten Rippenknorpel führe nicht zur Heilung.

Auch W. H. Schultze konnte bei der Nachuntersuchung von 100 Aperturen auf dem Sektionstische keinen Zusammenhang zwischen Rippenknorpelverkürzung und Lungenphthise entdecken. Er meint, dass man weder einer abnormen Kürze und frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, noch der Ausbildung einer längsovalen (gradovalen) oberen Thoraxapertur eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise zuschreiben und keine Beziehung zwischen einer Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel und Heilung einer Lungentuberkulose erblicken dürfe. Die von Freund beschriebenen Anomalien der oberen Thoraxapertur seien eine Folge der funktionellen Ruhe der bereits erkrankten Lungenspitzen. Schultze spricht sogar den Gedanken aus, dass durch die stenosierte Apertur eine Ruhigstellung der oberen Lungenteile bewirkt werde, die — ähnlich wie bei der Pneumothoraxtherapie — einen heilsamen Einfluss auf vorhandene phthisische Prozesse ausübe. Bei Leuten mit querovalen breiten Aperturen mache eine Tuberkulose sehr rasche Fortschritte.

Schliesslich hat Ulrici ein grösseres Sektionsmaterial in bezug auf die obere Brustapertur untersucht und kommt zu folgendem Ergebnis: „So wenig eine bestimmte Beziehung zwischen Länge der Rippenknorpel und Verknöcherungsvorgängen an denselben einerseits und der Aperturform andererseits nachzuweisen ist, ebensowenig kann von einer

Konstanz der Beziehungen zwischen Aperturveränderungen und Lungentuberkulose die Rede sein.“

Im besonderen mit den Wachstumsstörungen und der frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels hat sich Sumita beschäftigt. Seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen führen ihn zu der Ansicht, dass die „abnorme Knorpelkürze nur durch Abnahme resp. Aufhebung funktioneller Wachstumsreize (geringer gewordener oder verllorener Gelegenheit zu tiefer Atmung) bei irgendeinem krankhaften Zustande der Lunge zu erklären ist“. Die Verknöcherung ist fast immer ein Zeichen von Wachstums- oder Ernährungsstörung, „bedingt durch allgemeine Veränderungen des Körperzustandes oder durch lokale Veränderungen, wie sie für das Alter sogar physiologisch sind“.

Ebenfalls zu ablehnenden Ergebnissen kommt auf Grund ausgeführter Untersuchungen Sato. Er hat vorerst die Freund-Hartschen Lehren auf dem Sektionstische nachgeprüft und fand, dass zum tuberkulösen Phthisiker durchaus nicht notwendig ein kurzer erster Rippenknorpel gehöre. Ausserdem stellt er fest, dass für die Beurteilung der Elastizität des Knorpels nicht nur seine Länge, sondern auch seine Breite zu berücksichtigen sei, was Freund und Hart übersehen haben. Ein kurzer Knorpel mit geringer Breite ist elastischer als ein langer mit erheblicher Breite. Sato ersetzt die von Freund beschriebenen Anomalien durch den von ihm genauer untersuchten Drehwinkel des ersten Rippenpaares, dessen Vergrößerung er als eine Disposition für die Erkrankung der Lungenspitzen an tuberkulöser Phthise auffasst. Unter dem Drehwinkel versteht er den Winkel, dessen Schenkel aus den beiden Drehachsen eines Rippenpaares gebildet werden. Ähnlich wie Sumita hat Sato auch die Verknöcherung der Rippenknorpel einer histologischen Untersuchung unterworfen. Auch er meint, dass die frühzeitige Verknöcherung eine sekundäre Erscheinung der Tuberkulose sei und dass die knöcherne Scheide um den ersten Rippenknorpel meist nur bei älteren Phthisikern gefunden werde. Bei der grössten Mehrzahl der Phthisiker konnte er keine primäre oder sekundäre Aperturdeformation und keine abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels feststellen, ebensowenig wie irgendeinen Zusammenhang zwischen der Kürze des ersten Rippenknorpels und dessen Verknöcherung.

Der dritte Teil der Satoschen Arbeit beschäftigt sich mit der Nachprüfung der Bacmeisterschen Versuche mit dem Ergebnisse, dass die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels für die Disposition zur Lungenphthise keine Rolle spiele. Was die Gelenkbildung anbelangt, so findet Sato, dass die Anlage zu derselben schon vor der scheidenförmigen Verknöcherung stattfindet und mit Heilungsvorgängen der Lungenspitzenphthise nichts zu tun habe.

Eine dritte experimentelle Nachprüfung mit negativem Ergebnis hat die Freund-Hartsche Lehre durch Iwasaki erfahren. Dieser Autor ahmte die Bacmeisterschen Versuche mit verbesserter Methodik nach und konnte vermittels gut ausgedachter Operationsarten eine einseitige Stenose des ersten Rippenringes hervorrufen. Es liess sich in keinem Falle eine besondere Bevorzugung der so disponierten

Lungenspitze für die tuberkulöse Phthise nachweisen. „Eine Bevorzugung der Lungenspitzen, besonders im paravertebralen Anteil, wurde also durch die Stenosierung nicht erzielt, weder was die primäre Lokalisation der primären Veränderung, noch was das Auftreten sekundärer Miliartuberkel angeht.“

Auch die Versuche von Orsos, der die Pigmentverteilung auf der Pleura genauer studierte, laufen darauf hinaus, dass „die Kleinheit der ersten Rippen, wenn die Thoraxkuppel sonst normal gewölbt ist, keinen deletären, hemmenden Einfluss auf die respiratorische Tätigkeit der Lungenspitzen haben kann“. Wir werden auf derartige Pigmentverteilungsversuche weiter unten noch zu sprechen kommen.

Neben der pathologisch-anatomischen und der experimentellen Nachprüfung haben andere Gegner der Freund-Hartschen Lehre deren Hypothesen auch noch auf klinischem Wege angegriffen. Hier ist vor allem Révész zu nennen, welcher drei Jahre hindurch sämtliche Thoraxröntgenbilder des Budapester Universitäts-Röntgeninstitutes beobachtete. Dabei fand er bei jugendlichen Individuen mit normalen Lungen kein einziges Mal Verknöcherung des ersten Rippenknorpels. Andererseits stellte er keinen Fall von fortgeschrittener Phthise fest, bei dem sich nicht frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels nachweisen liess, und zwar bestand ein direktes Verhältnis zwischen der Schwere des Lungenprozesses und dem Grade der Verknöcherung. Nach dem mir vorliegenden Referate der ungarisch geschriebenen Arbeit schliesst Révész, dass die Verknöcherung der ersten Rippenknorpel sekundärer Natur sei.

Ähnlich spricht sich, ebenfalls in einer ungarischen Arbeit, Gáli aus. Aus dem Referate kann man vermuten, dass es sich um röntgenologische Untersuchungen handelt. Gáli meint, dass zur Entwicklung einer Phthise die mechanische Disposition nicht nötig sei. Er fand in beginnenden Fällen selten die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels; letzterer Befund hielt sich parallel mit der Schwere des Falles, so dass die Erscheinung eher eine konsekutive, als eine ätiologische ist.

Gessner hat eine Methode ausgearbeitet, um — ähnlich wie bei der Beckenmessung — am Lebenden sich über die Masse der oberen Thoraxapertur ein Bild zu machen. Ergebnis: Er fand bei seinen Untersuchungen Tuberkulose nicht nur bei ausgesprochener Stenose, sondern auch bei normalen Zahlen der oberen Thoraxapertur. Und andererseits sah er wieder offenbare Stenose ohne eine Tuberkulose, „so dass ein unbedingter Zusammenhang zwischen Stenose der oberen Thoraxapertur und Tuberkulose der Lungen nach diesen Untersuchungen nicht angenommen werden kann“.

Pottenger, der auf Grund seiner Studien zu der Behauptung gelangt, dass eine beginnende Entzündung in den Lungenspitzen Muskelspasmen, und zwar zuerst in den entsprechenden Halsmuskeln hervorbringt, betrachtet die von Freund und Hart beschriebenen Thoraxveränderungen als eine Folge dieser Muskelspasmen. Er sagt, dass, wenn man vergleichende Studien über die Beziehungen zwischen tuberkulösen Herden in den Lungenspitzen und Anomalien der oberen Thoraxapertur anstellt, so finde man eine Menge von Dingen, die

klar darauf hindeuten, dass die tuberkulöse Infektion tatsächlich eher die Ursache als das Resultat jener knöchernen und knorpeligen Veränderungen sei. „Es bereitet dem Verständnisse keine Schwierigkeiten, dass durch die gleichen Muskelveränderungen die oberste Rippe an einen Krankheitsherd herangezogen wird, wobei es zur Ankylose kommt, wie es W. A. Freund, Hart und Hart und Harras beschrieben haben. Die Berücksichtigung dieser Muskelveränderungen zeigt, dass die knöcherne Verbindung der ersten Rippe mit dem Sternum gar nicht das Primäre ist und darum nicht zur tuberkulösen Infektion prädestiniert, sondern dass diese ein Folgezustand ist, hervorgerufen durch die Veränderungen in den Muskeln. Man kann sich leicht vorstellen, dass eine Skoliose der Halswirbelsäule herbeigeführt werden kann, wenn diese Muskelveränderung sich auf eine Spitze beschränkt und durch den konstanten Muskelzug besonders in der Kindheit hervorgerufen wird.“

Auch Tendeloo ist der Ansicht, dass ein Überwiegen von tuberkulöser Lungenphthise bei Leuten mit den von Freund und Hart beschriebenen Veränderungen nicht erwiesen sei. Der Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel misst er keine Bedeutung für die Heilung der Spitzenphthise bei.

Mit der Neigung der oberen Thoraxapertur hat sich in besonderen Untersuchungen Schiele abgegeben. Er meint, dass die Senkung des ersten Rippenringes durch eine Verminderung der rippenhebenden, tragenden Kraft seiner Muskulatur hervorgerufen werde und dass die Muskelschwäche die wahre Ursache der Spitzendisposition sei. Die frühzeitige Verknöcherung der ersten Rippenknorpel hält er für eine Folge der tuberkulösen Erkrankung und der verminderten Benutzung des Knorpels.

Die stärksten grundsätzlichen Einwände gegen die Freund-Hartsche Lehre hat Stiller erhoben. Als der Begründer und Ausbauer der Lehre von der Asthenie als konstitutionelle Grundlage für die verschiedenartigsten Krankheiten verwahrt er sich dagegen, dass die Disposition für die Lungenspitzenphthise durch eine geringfügige anatomische Abweichung, wie sie die Freund-Hartsche Anomalie darstelle, im wesentlichen erschöpfend ausgedrückt werden solle. Die Stenose der oberen Brustapertur sei nichts anderes als eines der vielen Symptome der asthenischen Konstitution und nur im Rahmen dieser Allgemeinkonstitution als ein dispositionelles Stigma aufzufassen. Nicht die Freund-Hartschen Anomalien als solche prädisponieren vermittels ungünstiger Wirkung auf Ventilation, Blut- und Lymphzirkulation zur tuberkulösen Phthise, sondern die Asthenie sei diejenige Körperbeschaffenheit, welche gleichzeitig zur Tuberkulose und zu allen möglichen anderen Krankheiten den notwendigen Boden vorbereite. Die Stenose der oberen Apertur gehört zum Bilde des asthenischen Thorax; zu seiner Enge würde eine weite Apertur gar nicht passen. Wohl könnte die Verengerung des ersten Rippenringes als ein geringes Plus sich zu den allgemeinen konstitutionellen Veränderungen gesellen, wie sie in den zahllosen Organminderwertigkeiten des asthenischen Symptomenkomplexes zum Ausdruck kämen, aber es sei unmöglich sich vorzustellen, dass „dieser breite, gewaltige Strom

organischer Anomalien in den engen Teich der Aperturstenose einmünden und dort verschwinden sollte“.

Es ist unnötig, an dieser Stelle all die zahllosen Einwände der prinzipiellen Gegner der Freund-Hartschen Lehre anzuführen, schon deswegen, welche derartige Einwände prinzipieller Natur weniger stichhaltig sind als die durch ein grösseres Krankenmaterial gewonnenen statistischen Erhebungen. Es muss aber unter den Gegnern der hier in Frage stehenden Anomalien des ersten Rippenringes noch Rothschild erwähnt werden, der zwar auch als das Wesen der Spitzendisposition zur tuberkulösen Phthise eine Verminderung der Funktion und der Ernährung der oberen Lungenteile betrachtet, die Freund-Hartschen Befunde indessen nicht als den Grund dieser Störungen zu betrachten vermag. Für ihn ist die Voraussetzung einer normalen Inspiration und Durchblutung der Lungenspitzen die Beweglichkeit zwischen Manubrium und Corpus des Sternums. Er hat in seiner Arbeit über den Sternalwinkel nachgewiesen, dass bis zum 50., ja 60. Lebensjahre in der Regel die Verbindung zwischen Corpus und Manubrium beweglich bleibt. Es handle sich dabei nicht oder nur selten um ein echtes Gelenk, sondern um eine vielmehr im 20. Lebensjahre vor sich gehende Auffaserung des Knorpels zwischen Manubrium und Corpus. Dadurch werde die Beweglichkeit zwischen diesen beiden Teilen des Brustbeins möglich. Es könne aber die Beweglichkeit durch Synostosenbildung wieder aufgehoben werden. Die Unbeweglichkeit zwischen dem Körper und dem Handgriff verhindere dann die Lungenspitze an ihrer normalen Funktion. Die wichtigste Voraussetzung für die Freund-Hartsche Annahme von der Funktion der ersten Rippen — die besonders grosse Elastizität ihres Knorpels — bestehe überhaupt nicht zu Recht (Gegenbaur, Hueter).

Was die von Freund angegebene Operation zur Mobilisation der durch eine Aperturstenose gehemmten Lungenspitze angeht, so ist sie mit wenigen Ausnahmen (Mohr, Kausch, Seidel, Hofmann, Hart, Harras, v. Hanseemann) von fast sämtlichen Autoren, die sich mit ihr beschäftigt haben (Jessen, Iwasaki, Ostrowski, Schiele, Sato, Sumita usw., usw.) so nachdrücklich abgelehnt worden, dass selbst Freund und Hart wieder von ihr abgekommen sind.

Untersuchungen am eigenen Material.

Ich habe nun, um mir ein eigenes Urteil über die so sehr auseinandergehenden Meinungen der Anhänger und der Gegner der Freund-Harrasschen Lehre zu verschaffen, an einem grösseren Kranken- und Beobachtungsmaterial Untersuchungen darüber angestellt, ob Missbildungen im Bereiche des ersten Rippenringes eine Disposition zur Spitzenphthise abgeben, und welche Zusammenhänge zwischen Aperturanomalien und der Erkrankung der Lungenspitzen an tuberkulöser Phthise bestehen. Die Patienten, die mir zu solchen Untersuchungen zur Verfügung standen, waren sehr verschiedener Art. Einmal handelt es sich um das Material der Baden-Badener Beobachtungsstation. Hier haben wir Soldaten zumeist aus

dem dritten und vierten Lebensjahrzehnte vor uns, die dem Beobachtungslazarett überwiesen wurden, teils zur Entscheidung, ob eine von anderer Seite vermutete Lungenerkrankung wirklich bestehe oder nicht, teils zur spezielleren Beurteilung einer bereits sicher diagnostizierten Lungenschwindsucht. Man kann sich vorstellen, dass ein solches Material denkbar bunt zusammengewürfelt ist und dass es nicht unter dem Nachteil der Einseitigkeit leidet. Für unsere Untersuchungen wurden die Patienten der Reihe nach, wie sie kamen, in Anspruch genommen und vorerst nur diejenigen ausgeschieden, bei denen sich die Lungen als vollkommen normal erwiesen und gleichzeitig die Rippenknorpel nicht verknöchert, die Apertur symmetrisch und nicht verengt war. Späterhin wurden aus Gründen, die unten näher erörtert sind, auch diese Fälle in den Kreis der Betrachtung einbezogen.

Dass die Untersuchung bei einer Beobachtungsstation genügend sorgfältig und die Beobachtung selbst von hinreichend langer Dauer war, um mit einiger Sicherheit — soweit das überhaupt klinisch möglich ist — das Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung annehmen oder ausschliessen zu lassen, das braucht hier wohl nicht besonders erwähnt zu werden. Neben den physikalischen Methoden kamen zur Sicherstellung der Diagnose noch die Röntgenphotographie, Tuberkulinproben u. a. zur Anwendung.

Die zweite Gruppe unseres Materials setzt sich zusammen aus den Patienten des verstorbenen Dr. Ludwig v. Muralt, die ich im Turbanschen Sanatorium in Davos zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieses Material ist insofern von dem ersten verschieden, als es sich hier nur um Kranke und meist um fortgeschrittene, oft recht schwere und schon seit vielen Jahren bestehende bazilläre Phthisen handelt. Die erste Gruppe umfasst 213, die zweite 61 Individuen.

Für die Beurteilung der Apertur stand ausschliesslich das Röntgenbild zur Verfügung. Dass zuverlässige und technisch einwandfreie Röntgenaufnahmen für unsere Zwecke geeignet sind, erkennen Hart und Harras in ihrem Atlaswerke „Der Thorax phthisicus“ ausdrücklich an.

Ich habe alle Röntgenaufnahmen so gemacht, dass der Zentralstrahl der Röntgenröhre ungefähr auf den 5. Brustwirbeldornfortsatz gerichtet und der Fokus der Röhre ungefähr 65 cm von der Platte entfernt war. Der Patient stand aufrecht vor der Platte, die Strahlen gingen durch ihn in dorso-ventraler Richtung hindurch. Da immer sorgfältig darauf geachtet wurde, dass die Gegend des Jugulums möglichst nahe der Platte anlag, so war die Verzeichnung der ersten Rippenknorpel, sowohl was ihre Länge als auch was den Grad der Verknöcherung angeht, äusserst geringfügig und ausserdem in allen Fällen einheitlich, so dass wir sie ruhig mit Zirkel und Lineal messen durften, auch wenn unsere Messungen keine absoluten, sondern nur relative Zahlen ergaben. Die Einwände, die man in bezug auf die Feststellung von Asymmetrien der oberen Brustapertur durch das Röntgenbild erheben könnte, widerlegen Hart und Harras selbst mit folgenden Worten: „Praktisch ist diese Verzeichnung irrelevant; denn einmal interessieren uns die sagittalen Masse überhaupt weit weniger als die

frontalen, die wir für am bedeutungsvollsten für das Spitzenlager (Spitzenvierecke) erachten. Sodann war uns an der Feststellung absoluter Masse durchaus nicht gelegen, und für die erwünschten Vergleichswerte kamen geringe Fehler, die durch die kleinen Abweichungen der Einstellung unvermeidbar sind, nicht in Betracht. Schliesslich aber konnte durch solche Verzeichnung niemals eine Asymmetrie beider Seiten vorgetäuscht werden, wenn bei vollständiger Zentrierung der Röhre der Kompressionszylinder so eingestellt wurde, dass seine Achse (= Leitstrahl der Röhre) in der Medianebene des Körpers lag, d. h., dass genau auf die Mittellinie des Körpers eingestellt wurde. Auch nach dieser Richtung haben wir es an peinlichster Sorgfalt nicht fehlen lassen, obwohl wir uns durch Kontrollaufnahmen überzeugt haben, dass selbst bei absichtlich fehlerhafter Einstellung niemals die theoretisch zugegebene Verzeichnung eine Asymmetrie der Apertur vortäuscht.“

Die Röntgenphotographie der oberen Brustapertur hat auch sonst noch Vorzüge: so ist vor allem die Verknöcherung der Rippenknorpel ausserordentlich gut zu sehen. Die von den Rändern der Knorpel ausgehende Verknöcherung ist — wie dies am anatomischen Präparate nicht selten der Fall sein mag — im Röntgenbilde nicht imstande, die Grenze zwischen knöcherner Rippe und verknöchertem Knorpel zu verwischen und dadurch eine genaue Messung unmöglich zu machen; denn die Struktur des Rippenknochens unterscheidet sich hier deutlich von derjenigen der Verknöcherung im Rippenknorpel, oft wohl deutlicher als es bei der Sektion der Fall ist. Auch die Skoliose der Halswirbel- und oberen Brustwirbelsäule und ihre Beziehungen zur Aperturstenose lassen sich auf dem Röntgenbilde gut verfolgen. Ich habe in allen Fällen, in denen die Form der Apertur durch die Schatten der übrigen Knochen und der Weichteile nicht sofort zutage trat, eine Röntgenpause der betreffenden Apertur hergestellt. Solche Röntgenpausen machen, wie Figg. 2—5 zeigen, die Abweichungen des ersten

Fig. 2.

Grosse breite symmetrische querovale Apertur einer 40jährigen Frau.

Fig. 3.

Kleine asymmetrische Apertur, beiderseits verengt. Rechts ist der erste Rippenknorpel kürzer als links, die Verknöcherung hingegen links stärker als rechts. Geringgradige Skoliose der oberen Brustwirbelsäule.

Fig. 4.

Breite querovale asymmetrische Apertur mit Verkleinerung der rechten Aperturhälfte. Beginnende Verknöcherung des 1. Rippenknorpels links.

Fig. 5.

Stark missbildete 1. Rippe links. Die rechte Rippe erscheint wohlgebildet. Skoliose der oberen Brustwirbelsäule.

Rippenringes von den normalen Verhältnissen recht gut sichtbar und der Beurteilung zugänglich. In mehreren Fällen, dort, wo die besonderen Anforderungen, die an eine technisch einwandfreie Röntgenaufnahme der Lungenspitzen gestellt werden, die Apertur nicht mit solcher Deutlichkeit hervortreten liessen, wie es für ihre Beurteilung notwendig war, wurde noch eine besondere Aufnahme der oberen Teile des knöchernen Brustkorbes mit härterer Röhre vorgenommen.

Wir konnten die Freund-Hartsche Lehre an unserem Material nicht bestätigen und fanden die von diesen Autoren hervorgehobenen Beziehungen zwischen Anomalien des ersten Rippenringes und phthisischer Erkrankung der Lungenspitzen durchaus nicht mit solcher Regelmässigkeit, wie es Freund und Hart angeben. Zweifellos bestehen bei den verschiedenen Menschen grosse Verschiedenheiten in bezug auf das Aussehen, die Form und die Grösse der einzelnen Anteile der Apertur sowie des obersten Rippenringes als ganzem. Aber ich habe nicht finden können, dass diese Verschiedenheiten irgend etwas mit der Disposition zur tuberkulösen Spitzenphthise zu tun haben.

Nehmen wir nun eine gesonderte Besprechung der einzelnen Punkte der Freund-Hartschen Lehre vor, so ergibt sich folgendes:

1. Länge des ersten Rippenknorpels.

Die Zahlen der verschiedenen Autoren, die sich mit der Längenbestimmung des ersten Rippenknorpels beschäftigt haben, stimmen durchaus nicht überein. Die hier folgende Tabelle gibt ein Bild von dieser Tatsache.

Tabelle 1.

Länge des 1. Rippenknorpels in Millimetern bei verschiedenen Autoren.

Name des Autors	Männer ohne Tb	Männer mit Tb	Frauen ohne Tb	Frauen mit Tb
Freund	38	—	31	—
Hart	36	—	32	—
Schultze	37	35	28	29
Sato	32	31	29	31
Hofmann	31	27 (31) ¹⁾	27	29 (28) ¹⁾

Woher diese Differenzen kommen, ist nicht leicht zu beantworten. Abgesehen von ihrer nicht gering einzuschätzenden subjektiven Auffassung haben sich die einzelnen Untersucher verschiedener Messmethoden bedient. Hart bestimmte die mittlere Knorpellänge von der Mitte der sternalen zur kostalen Knorpelknochengrenze. Schultze ermittelte die „wahre Knorpellänge“, indem er die Summe der grössten und kleinsten Knorpellänge halbierte; ebenso verfuhr auch Ulrici. Noch weiter ging Sato, welcher neben der Länge des oberen und unteren Randes des Rippenknorpels auch noch die Entfernung der

¹⁾ Die in Klammern stehenden Zahlen beziehen sich auf ausgeheilte Phthisen.

beiden Knochenknorpelgrenzen (sternaler und kostaler) in der Mitte mass und das Mittel aus den so gewonnenen drei Zahlen als die „wahre Knorpellänge“ bezeichnete. Ich fand — wie oben schon ausinandergesetzt wurde — die Rippenknorpelmessung am Röntgenbilde recht genau. Ich habe immer die tiefste Stelle des becherförmig ausgehöhlten sternalen Endes der ersten Rippe als Endpunkt des Knorpels an seiner kostalen Begrenzung angenommen, was wohl einer Messung des in seiner Längsachse durchschnittenen Knorpels, also der Hartschen Methode, am nächsten kommt. Das mediale, sternale Ende des Rippenknorpels war manchmal nicht leicht gegen das Manubrium sterni abzugrenzen. Wenn man es sich aber zur Regel macht, immer genau in der Mitte des Knorpels, d. h. in der Verlängerung der Längsachse der Rippe zu messen, kommt man nach einiger Übung leicht zu sicheren und einheitlichen Ergebnissen.

Bei der ersten Gruppe des von mir untersuchten Materials habe ich in 210 Fällen die Messung der beiden Rippenknorpel ausgeführt. Ohne Rücksicht darauf, ob die betreffenden Soldaten lungengesund oder krank waren, ob sich der Rippenknorpel verknöchert oder vollständig frei von Verknöcherung fand, stellten wir einen Durchschnittswert des ersten Rippenknorpels von fast 30 mm fest.

Man könnte hier einwenden, dass diese Zahl nicht der bei normalen Menschen zu findenden entspreche, da wir ja aus der Reihe der zur Beobachtung überwiesenen Fälle nur diejenigen für unsere Studien ausgewählt haben, die entweder lungenkrank waren oder irgend eine der von Freund und Hart angegebenen Anomalien am ersten Rippenringe zeigten. Aus diesem Grunde haben wir eine fortlaufende Reihe von 60 lungengesunden Individuen mit normalem ersten Rippenringe ohne Verknöcherung der Knorpelmessung unterzogen und bei diesen kräftigen, gesunden, meist jugendlichen Männern einen Durchschnittswert des ersten Rippenknorpels von 29 mm gefunden.

Noch einem zweiten möglichen Einwande müssen wir begegnen: wir haben oben schon gesagt, dass unsere Angaben über die Länge des ersten Rippenknorpels insofern keine absoluten Masse darstellen, als bei ihnen die Verzeichnung durch die Zentralprojektion mit in Rechnung zu stellen sei. Ausserdem kann die leichte Krümmung, die dem Rippenknorpel eigen ist bei der Projektion auf eine Ebene zu einer scheinbaren Verkürzung seiner wahren Länge Anlass geben. Indessen würde der erste Fehler durch den zweiten aufgehoben werden, und ausserdem sind für unsere Untersuchung im engeren Sinne, d. h., solange wir unsere Zahlen nicht mit denen anderer Autoren, sondern nur innerhalb der von uns untersuchten Fälle vergleichen, relative Werte vollkommen genügend, zumal wenn wir bedenken, dass die Differenz zwischen der im Röntgenbilde und der am Sektionstische gemessenen Knorpellänge kaum 1—2 mm gross sein kann.

Messen wir die Knorpellänge aller gesunden Soldaten, bei denen sich Verknöcherung irgendwelchen Grades an den ersten Rippenknorpeln zeigte, so finden wir sie durchschnittlich 30 mm lang, während die bei den kranken Soldaten, gleichgültig ob die Knorpel Verknöcherungen zeigen oder nicht, 29,6 mm im Durchschnitt lang waren. Stellt man die Zahlen so zusammen, dass man den Durchschnitt

aller derjenigen ersten Rippenknorpel, die über einer erkrankten Lungenspitze sich finden, mit dem der über einer noch gesunden Lungenspitze des erkrankten Individuums liegenden ersten Rippenknorpeln vergleicht, so ergibt sich für die erstere 30 mm, für die zweite nur 29 mm. Das Verhalten ist also bei unserem Material zufällig gerade umgekehrt, wie wir es nach Freund und Hart erwarten sollten: über der gesunden Spitze ist der erste Rippenknorpel durchschnittlich noch um 1 mm kürzer als über der kranken.

Bei den 61 Sanatoriumspatienten mussten wir Frauen und Männer gesondert betrachten. Die Durchschnittslänge der ersten Rippenknorpel bei den 30 männlichen Patienten betrug 32.2 mm, die bei den 30 weiblichen Patienten 27 mm. Auffällig genug muss es uns scheinen, dass bei den männlichen Kranken des Sanatoriums, die ein viel schwereres Material darstellen als das der Beobachtungsstation, der erste Rippenknorpel durchschnittlich um mehr als 2 mm länger ist als bei den Soldaten. Wie lässt sich diese Tatsache mit den Ansichten von Freund in Einklang bringen?

Ich habe darauf verzichtet, die Knorpellängen in ihren Beziehungen zur Körpergrösse und zum Körpergewicht der untersuchten Individuen zu betrachten; denn ich konnte mich bald davon überzeugen, dass von einer ins Gewicht fallenden Abhängigkeit dieser Faktoren voneinander nicht die Rede sein kann. Normalmasse lassen sich hier kaum aufstellen: neben der Körpergrösse müsste auch noch wenigstens die Form des Thorax in Rechnung gesetzt werden, was das Ziehen einer Grenze zwischen normal und pathologisch sehr erschweren würde. Auch Ulrici meint, dass, wenn natürlich meist ein sehr grosser Mann einen längeren Rippenknorpel haben wird als eine kleine Frau, doch von einer Konstanz des Verhältnisses „Knorpellänge zu Körpergrösse“ sicherlich nicht die Rede sein könne.

Wir können mithin als das erste Ergebnis unserer Untersuchung den Satz aufstellen:

Bei 330 untersuchten Individuen verschiedenster Herkunft liess sich kein Zusammenhang zwischen einer abnormen Kürze des ersten Rippenknorpels und einer tuberkulösen Spitzenphthise feststellen.

2. Die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels.

Freund betrachtet die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels — soweit sie nicht eine Alterserscheinung ist — als eine Folge der pathologischen Verkürzung des Knorpels. Wie er sich das Zustandekommen der Verknöcherung erklärt, ist oben in kurzen Umrissen dargelegt worden. Hart schliesst sich den Ansichten Freunds in bezug auf die Verknöcherung an.

Bekämpft wurden diese Ansichten besonders durch Sumita, der die Vorgänge bei der Knorpelverknöcherung genauer studierte. Nach ihm ist die sogenannte scheidenförmige Verknöcherung des Rippenknorpels nichts anderes als ein abnormes Fortschreiten der Ossifikation an der Knorpelrandpartie. Die gewöhnlichen Altersveränderungen: Zerfaserung, Zerklüftung, Erweichung, Fetthäufung, Verkalkung und

erneute Vaskularisation kommen bei gesundem Körper in ausgedehntem Grade gewöhnlich nur im höheren Alter vor. Erst ihr abnorm ausgedehntes und vor allem vorzeitiges Auftreten ist als pathologisch zu betrachten. Die scheidenförmige Knorpelverknöcherung ist durch Eindringen der Spongiosa von der Seite der Rippe und des Brustbeines her entstanden, indem ein abnormes weiteres Fortschreiten der Ossifikationsvorgänge in den peripherischen Partien der Knorpelknochengrenze stattfand. Schon normalerweise wird im Alter das Rippenende konkav. Schiesst dieser Prozess übers Ziel hinaus, so kommt das Knorpelende wie in einen knöchernen Becher zu liegen, und dessen Ränder können immer weiter wuchern. Die verschiedensten anatomischen und physiologischen Momente tragen dazu bei, die schalenförmige Verknöcherung gerade an der ersten Rippe besonders häufig zustande kommen zu lassen. Allgemeine oder lokale krankhafte Zustände können dabei begünstigend wirken. Man darf aber nicht annehmen, dass die Veränderung des Knorpels nur für eine Krankheit oder nur für einen Körperzustand spezifisch wäre. Auch haben die verschiedenartigen Erkrankungen, die die knöcherne Umbildung des ersten Rippenknorpels bewirken können (Anaemia gravis, Typhus abdominalis, Phthisis pulmonum etc.), wenig Einfluss auf die besondere Art der Veränderungen. Das Wichtigste ist, dass die Verknöcherung fast immer als ein Zeichen von Wachstums- oder Ernährungsstörungen erscheint, „bedingt durch allgemeine Veränderung des Körperzustandes oder durch lokale Veränderungen, wie sie für das Alter physiologisch sind.“

Auch Schultze sieht in der scheidenförmigen Verknöcherung der ersten Rippenknorpel keinen pathologischen Prozess, sondern die Steigerung eines physiologischen Vorganges. Der letztere besteht nach ihm darin, dass bei dem reifenden Knorpel gegen das Ende des Wachstums das sternale Rippenende glockenförmig um den Knorpel herumwächst. Schiesst dieses glockenförmige Umgreifen des Knorpels übers Ziel hinaus, so entsteht über den Rand der Glocke hinaus ein Zylinder, der den Knorpel wie eine Scheide umgibt. Solche Erscheinungen zeigen sich auch an den anderen Rippen. Schultze kann sich also zur Annahme der von Freund und Hart angegebenen Perichondritis ossificans als Folge einer zu starken Inanspruchnahme oder einer Verkürzung der ersten Rippenknorpel nicht entschliessen, wenn er auch, im Gegensatze zu Sumita, das Vorkommen einer seltenen peripheren Verknöcherung, bedingt durch die feste Fixation des ersten Rippenknorpels mit der Klavikula und durch die Insertion so vieler Muskeln und Bänder, zugibt. Nach Schultzes Ansicht ist die bei einigen Fällen auftretende frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels eine sekundäre Erscheinung, die in allen den Fällen sich findet, wo die Tuberkulose langsam verläuft, sich über Jahre hingezogen hat, wo dementsprechend meist sehr feste Verwachsungen der Lungenspitzen vorhanden sind; während sie bei den rasch verlaufenden Phthisen, insbesondere jugendlicher Personen, vermisst werden. Im Gegensatze zu Freund macht Schultze die durch die Spitzenphthise hervorgerufene Ruhigstellung der oberen Thoraxpartie und in letzter Linie die durch die Ruhigstellung bewirkte Abnahme

der funktionellen Wachstumsreize für die Verknöcherung der ersten Rippenknorpel verantwortlich.

Die becherförmige Ausbuchtung des sternalen Endes der ersten Rippe war auch Freund bekannt. Er betrachtete diese Art der Verknöcherung nicht als die vorherrschende und meinte, dass die Ossifikationslinie bei den Knorpeln älterer Individuen mit schon trägerer Ossifikation, bei denen die Verknöcherung vom Perichondrium her eine grössere In- und Extensität erlangt hat, mit ihren Enden sich über das Niveau der Mitte erhebe.

Sato nennt die frühzeitige Verknöcherung eine Folgeerscheinung der Tuberkulose. Er fand sie meist nur bei älteren Phthisikern, bei jüngeren selten; eine ausgeprägte Scheide sogar nie. Er konnte keinen Zusammenhang zwischen der Kürze des ersten Rippenknorpels und dessen Verknöcherung auffinden.

Neben diesen Forschern betrachten noch eine ganze Anzahl anderer Autoren die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels als eine Folge der tuberkulösen Lungenspitzenenerkrankung. So H. Virchow, der eine Erkrankung der Pleura und des anliegenden Bindegewebes, sowie die Ruhigstellung des obersten Rippenringes hierfür verantwortlich macht; so Pottenger, der in dem von ihm näher studierten Spasmus der Atemmuskulatur am Halse, welchen er als eine Folge der tuberkulösen Spitzenerkrankung betrachtet, das wesentliche ätiologische Moment für das Zustandekommen der knöchernen Umbildung des ersten Rippenknorpels sieht. Auch Schiele spricht die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels als eine Folge der Erkrankung und des verringerten Gebrauches an, während Révész sogar so weit geht, zu behaupten, dass bei seinem grossen, im Verlaufe mehrerer Jahre beobachteten Material die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels überall dort zu finden war, wo die Lungenspitzen sich erkrankt zeigten, und zwar in einem gewissen Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung. Bei jugendlichen Individuen mit normalen Lungen sah er kein einziges Mal Verknöcherung des ersten Rippenknorpels: andererseits konnte er keine fortgeschrittene Phthise finden ohne frühzeitige Knorpelverknöcherung. Er schliesst daraus, dass die Verknöcherung eine Folge der tuberkulösen Spitzenerkrankung sei.

Eine weitere, noch strittige Frage in bezug auf die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels dreht sich um den Ausgangspunkt der knöchernen Umbildung. Wir erinnern uns, dass Freund diesen Ausgangspunkt stets an den vorderen und oberen Rand des Rippenknorpels verlegt. Neben Schultze und Sumita, die — wie wir sahen — durch die von der Rippe über den Knorpel sich stülpende Glocke die Verknöcherung natürlich an allen Flächen des Knorpels beginnen lassen, wendet sich auch Sato gegen die Freund'schen Aussagen. Wenn Freund behauptet, dass die scheidenförmige Verknöcherung stets an der vorderen Fläche und am oberen Rande der ersten Rippe, und zwar infolge übermässig angestrenzter Muskel-tätigkeit vorkomme, so antwortet Sato, dass sich am oberen Rande der ersten Rippe überhaupt kein Muskelansatz finde und dass die Verknöcherung immer am unteren Rande des Knorpels beginne (vgl. Fig. 6).

Sato nimmt an, dass diese Form der Verknöcherung durch die Wirkung der Interkostalmuskeln hervorgerufen werde. Auch an den übrigen Rippenknorpeln fand Sato sehr häufig Verknöcherungen; er führt sie — ebenso wie beim ersten Rippenknorpel — teils auf den Zug der Interkostalmuskeln, teils auf Ernährungsstörungen zurück. Zu erwähnen ist noch, dass Sumita wohl oft die stärksten Ver-

Fig. 6.

Gewöhnlicher Typus der beginnenden Verknöcherung.

knöcherungen an der oberen und vorderen Seite des Knorpels findet, dass es aber nach ihm andererseits „sogar Fälle gibt, wo der Knorpel nur an der vorderen, unteren und hinteren Seite eine kontinuierliche Knochenschale mit nach oben offener Rinne zeigt“.

Auch ich habe bei der Beobachtung der von mir studierten Röntgenbilder den Beginn der Verknöcherung des ersten Rippenknorpels fast ausnahmslos so wie in der oben gezeichneten Fig. 6 gefunden. Hingegen kann ich mich auf Grund meiner Untersuchungen denjenigen Autoren nicht anschließen, welche die Verknöcherung als eine Folge des tuberkulösen Spitzenprozesses ansehen. Gegen diese Annahme sprechen vor allem diejenigen nicht seltenen Fälle, bei denen die eine Spitze erkrankt war, ohne dass der darüber liegende erste Rippenknorpel verknöchert gefunden wurde, während auf der gesunden Seite eine knöcherne Umbildung des Knorpels eingetreten war. Dagegen sprechen ferner diejenigen Fälle doppelseitiger, aber verschieden starker Verknöcherung, bei denen der schwerere und ältere Prozess auf der leicht verknöcherten, während der geringere und frische oder überhaupt keine Erkrankung auf der stark verknöcherten Seite zu finden war. Von den 100 von mir untersuchten Kranken waren nicht weniger als 32 Fälle in der eben geschilderten Lage. Ich habe aber auch keinen Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Grade der Verknöcherung finden können, wie die nachfolgende Tabelle 2 zeigt.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass gerade bei schwerer Erkrankung des Oberlappens, die wir bei unsern Soldaten 124 mal (rechte und linke Seite gesondert betrachtet) und bei den Sanatoriumspatienten 53 mal antrafen, die Verknöcherung überhaupt nur in einem geringen Prozentsatze zu finden ist — 31,5%, resp. 41,6% — und dass die leichteren Verknöcherungen gegenüber den schwereren bei diesen fortgeschrittenen Phthisen überwiegen. Selbstverständlich schließen wir daraus nicht, dass die Krankheit etwa den Verknöcherungsprozess verhindere: die geringe Zahl fortgeschrittener Verknöcherungen bei unseren schweren Erkrankungen hängt, wie wir später sehen werden, zum Teile vom geringen Alter unserer Patienten ab. Hier ist es nur wichtig festzustellen, dass die Verknöcherung des ersten Rippen-

Tabelle 2.

Verhältnis der Schwere der Erkrankung zum Grade der Verknöcherung.

I. Bei Soldaten.

Zustand des ersten Rippenknorpels	Gesunde Spitzen	Leichtkranke Spitzen	Schwerkranke Spitzen
Nicht verknöchert	21 = 36,2 %	39 = 41,5 %	85 = 68,5 %
Verknöchert	37 = 63,8 „	55 = 48,5 „	39 = 31,5 „
Davon leicht verknöchert . .	10 = 17,2 „	25 = 26,6 „	20 = 16,2 „
Mittelstark verknöchert . .	7 = 12,1 „	9 = 9,5 „	10 = 8,1 „
Sehr stark verknöchert . .	20 = 34,5 „	21 = 22,4 „	9 = 7,2 „

II. Bei den Sanatoriumspatienten.

Nicht verknöchert	16 = 48,5 %	17 = 47,2 %	31 = 58,4 %
Verknöchert	17 = 51,5 „	19 = 52,8 „	22 = 41,6 „
Davon leicht verknöchert . .	11 = 33,3 „	11 = 30,6 „	12 = 22,6 „
Mittelstark verknöchert . .	2 = 6,1 „	4 = 11,1 „	5 = 9,5 „
Sehr stark verknöchert . .	4 = 12,1 „	4 = 11,1 „	5 = 9,5 „

knorpels, nach unserem Material zu urteilen, von der Erkrankung unabhängig ist. In einem einzigen Falle, bei einer Sanatoriumspatientin, konnte ich bei der Betrachtung einer längeren, sich über Jahre erstreckenden Reihe von Röntgenbildern beobachten, wie die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels auf der kranken Seite von Monat zu Monat Fortschritte machte. Hier hätte man an eine sekundäre Verknöcherung denken können.

Es muss auch erwähnt werden, dass eine chronische Erkrankung der Lungen oder der Pleura wohl imstande ist, Veränderungen an den darüber liegenden Knochenteilen hervorzurufen. Ich erinnere an die stark verdickten Rippen, die sich oft über chronischen Empyemen finden. Auch über tuberkulösen Herden sehen wir mitunter, wie mit den Jahren die Rippen sich mehr und mehr verdicken, so dass die Patienten selbst darauf aufmerksam werden. Wir haben uns diese Erscheinung wohl so zu erklären, dass die von dem Lungenherde verursachte reaktive Entzündung der Pleura einen Reiz auf den darüber liegenden Knochen ausübt, den dieser mit periostaler Wucherung beantwortet. Auch die bekannte Verdickung der Schlüsselbeine über erkrankten Lungenspitzen gehört hierher. E. Schulz hat darüber eine Arbeit geschrieben, in der er sagt, dass bei den meisten Tuberkulösen mit Spitzenaffektionen sich diese Verdickung der Schlüsselbeine vorfinde, und zwar auf der stärker erkrankten Seite stärker. Bei galoppierender Schwindsucht und bei Prozessen nur im Unterlappen sei die Verdickung nicht vorhanden. Andererseits sieht man wieder Fälle, bei denen die Knorpel sämtlicher Rippen mehr oder weniger stark verknöchert sind mit alleiniger Ausnahme der ersten Rippenknorpel: und dabei hat sich die tuberkulöse Erkrankung gerade in den Spitzen angesiedelt.

Wenn ich auch — wie oben gesagt — die Verknöcherung der ersten Rippenknorpel nicht als Folge der Spitzenphthise ansprechen kann, so scheint es mir auf der anderen Seite auch nicht erwiesen, dass sie, wie Freund annimmt, ein disponierendes Moment für diese Krankheit darstellt. Sato hat diese Frage experimentell nachgeprüft, indem er bei Kaninchen kleine Stücke aus dem ersten Rippenknorpel herausmeisselte und dafür Knochenteile aus der Fibula einsetzte. Es kam zum Festwachsen dieser Stücke mit nachfolgender vollkommener Verknöcherung und Wucherung der Rippenknorpel. In der auf diese Weise verengten und starr gemachten oberen Thoraxapertur war die Lungenspitze des Versuchstieres durchaus nicht empfänglicher für tuberkulöse Infektion als in der normalen Apertur. Die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels spielt nach Sato's Versuchen für die Disposition zur Lungenspitzenphthise keine Rolle.

Mein eigenes Material führte mich zu folgenden Ergebnissen: Von allen untersuchten Soldaten zeigten 140 Verknöcherung an einem oder an beiden ersten Rippenknorpeln. 68 dieser „Verknöcherten“, d. h. 48,6% hatten kranke Lungenspitzen. 72 von ihnen, also etwas mehr als die Hälfte, zeigten keine phthisischen Veränderungen an den Lungen. Von den 61 Sanatoriumspatienten boten 32, also etwas mehr als die Hälfte, Verknöcherung am ersten Rippenknorpel dar. Betrachtet man jede Lungenspitze gesondert, so wird das Verhältnis noch mehr zu ungunsten der Freund-Hartschen Lehre verschoben. Wir finden nämlich bei den beobachteten Soldaten 277 verknöcherte erste Rippenknorpel. Diesen 277 verknöcherten Knorpeln entsprechen nur 90, das sind 32%, erkrankte Lungenspitzen: 187 der pathologisch veränderten Knorpel haben eine gesunde Lungenspitze unter sich. Das sind mehr als zwei Drittel. Eine Abhängigkeit der Spitzenphthise von der Verknöcherung und der Starrheit des ersten Rippenringes lässt sich aus diesen Zahlen nicht erschliessen.

Auch wenn wir die Frage umgekehrt stellen, nämlich so, dass wir nachforschen, wie häufig wir bei erkrankten Lungen knöcherner Umwandlung der sie umschliessenden ersten Rippenknorpel begegnen, können wir nicht zu der Feststellung kommen, dass die Starrheit der Rippenknorpel eine Disposition zur Spitzenphthise abgibt. Von den 136 lungenkranken Soldaten zeigten nämlich 68, d. h. genau die Hälfte, verknöcherte erste Rippenknorpel, während bei der anderen Hälfte die Knorpel in dieser Beziehung völlig normal waren. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den 61 Sanatoriumspatienten: von ihnen zeigten 32, also etwas mehr wie die Hälfte die uns angehenden Veränderungen am ersten Rippenknorpel, während 29 frei von ihnen waren. Das geringe Plus der Verknöcherungen ist hier dem Umstande zuzuschreiben, dass sich unter den Sanatoriumspatienten verhältnismässig mehr ältere Individuen fanden, während das Soldatenmaterial naturgemäss im allgemeinen über das 45. Lebensjahr nicht hinausging.

Betrachten wir die einzelnen Lungenspitzen, soweit sie von Phthise befallen sind, bei unserem gesamten Materiale gesondert, so

finden wir 312 kranke Spitzen. Diese 312 Spitzen haben in 130 Fällen einen verknöcherten ersten Rippenknorpel über sich, 182 von ihnen, d. h. 58% sind frei von Verknöcherung. Also auch hier ist ein Zusammenhang zwischen Spitzenphthise und Verknöcherung des ersten Rippenknorpels nicht festzustellen.

Wenn wir demnach bisher weder eine Abhängigkeit der tuberkulösen Lungenspitzenphthise von der Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, noch umgekehrt die Verknöcherung als eine Folge der Spitzenerkrankung anerkennen konnten, so haben wir nunmehr die Behauptung Freunds, dass die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels durch seine abnorme Kürze verursacht werde, einer Nachprüfung an unserem Material zu unterziehen. Die Tabelle 3 gibt uns darüber Aufschluss:

Tabelle 3.

Zusammenhang zwischen Knorpellänge und Verknöcherung.

Knorpellänge	Nicht verknöchert	Leicht verknöchert	Mittelstark verknöchert	Sehr stark verknöchert	Summe
Unter 20 mm . .	6 = 55 %	—	—	5 = 45 %	11
20—24 mm . . .	29 = 62 „	14 = 30 %	3 = 6 %	1 = 2 „	47
25—29 mm . . .	82 = 46 „	42 = 23 „	23 = 13 „	33 = 18 „	180
Summe der verkürzten Knorpel .	117 = 55 %	56 = 49 %	26 = 30 %	39 = 31 %	238
30—34 mm . . .	78 = 32 %	50 = 21 %	46 = 20 %	60 = 26 %	234
35—39 mm . . .	18 = 30 „	6 = 10 „	14 = 24 „	21 = 36 „	59
40 und mehr mm .	1 = 14 „	1 = 14 „	1 = 14 „	4 = 58 „	7
Summe der normal langen Knorpel .	97 = 45 %	57 = 51 %	61 = 70 %	85 = 69 %	300
	214	113	87	124	538

Diese Tabelle sagt uns folgendes: Die Rippenknorpel konnten bei 269 Untersuchten gemessen werden, wobei natürlich die 60 Soldaten, bei denen sowohl die Lungenspitzen als auch die obere Thoraxapertur normal waren, nicht mitgerechnet sind. Die 538 Rippenknorpel dieser 269 Fälle wurden in Gruppen von 5 zu 5 Millimetern Grössenunterschied eingeteilt. Wir sehen, dass von diesen Rippenknorpeln 11 unter 20 mm lang waren, 47 zwischen 20 und 24 mm, 180 zwischen 25 und 29 mm usw. Nachdem wir oben festgestellt haben, dass die Durchschnittslänge des ersten Rippenknorpels bei gesunden Individuen, mit normaler oberer Thoraxapertur und gesunden Lungenspitzen 30 mm beträgt, so betrachten wir hier alle Rippenknorpel bis einschliesslich 29 mm Länge (bei Frauen bis einschliesslich 27 mm) als verkürzt, diejenigen von 30 mm (bzw. 28 mm) ab aber als normal lang. Bei solcher Betrachtungsweise sehen wir, dass von den 214 nicht-verknöcherten Rippenknorpeln 117 = 55% verkürzt, 97 = 45%

normal lang waren. Wir sollten nach der Freund'schen Theorie erwarten, dass sich der grössere Prozentsatz der verknöcherten Rippenknorpel unter den verkürzten finden würde. Statt dessen ist gerade das Umgekehrte der Fall.

Die verknöcherten ersten Rippenknorpel habe ich in drei Gruppen eingeteilt: in leicht, mittelstark und vollkommen verknöcherte. In der ersten Gruppe finden wir 113 Rippenknorpel; von diesen sind 56 = 49% verkürzt, 57 = 51% normal lang. Die zweite Gruppe umfasst 87 Rippenknorpel, 26 verkürzte und 61 normale, das sind 30%, resp. 70%. In der letzten Gruppe der vollkommen verknöcherten Rippenknorpel, welche 124 Fälle umfasst, haben wir ebenfalls nur 39 = 31% verkürzte Knorpel, während die übrigen 85 = 69% von normaler Länge sind. Also ein gerade entgegengesetztes Verhalten, wie es Freund geschildert hat. Wir mussten uns darauf gefasst machen, dass unter den verknöcherten Rippenknorpeln und besonders unter den stärker verknöcherten grösstenteils solche von abnormer Kürze zu finden wären. Nun sehen wir aber, dass sie hier nur in 30% resp. 31% vorhanden sind. Die Tabelle 3 kann auch quer gelesen werden und schildert dann die gleichen lehrreichen Ergebnisse.

Wir müssen also die Feststellung machen, dass ein zu kurzer erster Rippenknorpel nicht die Ursache der Verknöcherung sein kann.

Einen weiteren Beweis für diese Feststellung erhalten wir, wenn wir diejenigen Fälle in ihren Beziehungen zur Verknöcherung näher betrachten, bei denen die ersten Rippenknorpel rechts und links verschieden lang sind. Es sind das 43 Fälle unseres Materials. 11 von ihnen zeigten keine Verknöcherung, 15 mal war trotz des verschiedenen langen Rippenknorpels die knöcherne Umbildung rechts und links gleich weit fortgeschritten. In 17 Fällen fand sich verschieden starke Verknöcherung, und zwar 7 mal im Sinne von Freund, d. h. so, dass dem kürzeren Knorpel die stärkere Verknöcherung entsprach, 10 mal hingegen im umgekehrten Sinne. Also weniger als der sechste Teil oder, wenn wir nur die Fälle mit Verknöcherung betrachten, weniger als der vierte Teil dieser interessanten Fälle entsprach den Freund'schen Lehren.

Es wurde schon von Swiontek gezeigt, dass die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels dem Alter parallel gehe. Auch Ulrici hat nachgewiesen, dass beim Hartschen Material von jugendlichen Individuen nur etwa der sechste Teil und selbst von den Individuen bis zu 45 Jahren nur etwa der dritte Teil der Phthisiker die Verknöcherung zeige, was bei jedem Unbefangenen den Eindruck erwecken müsse, dass dieser Prozess im wesentlichen zur chronischen Phthise der reiferen Jahre gehöre, dass die Tuberkulose das Primäre, die Verknöcherung das Sekundäre sei.

Die Beobachtungen, die ich selbst in bezug auf den Zusammenhang zwischen der Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und dem Alter der von mir untersuchten Individuen gemacht habe, sind in der Tabelle 4 dargelegt.

Tabelle 4.

Zusammenhang zwischen Alter und Verknöcherung des
1. Rippenknorpels.

Alter	Soldaten mit verknöchertem 1. Rippenknorpel	Davon gesund	Davon krank	Sanatoriums- patienten mit verknöchertem 1. Rippenknorpel
Unter 20 Jahren	0	—	—	1 = 8%
20—24	14 = 29%	8 = 16,5%	6 = 12,5%	3 = 33%
25—29	28 = 62%	14 = 31%	14 = 31%	7 = 54%
30—34	36 = 82%	20 = 46%	16 = 36%	9 = 69%
35—39	41 = 87%	22 = 47%	19 = 40%	7 = 100%
40—44	18 = 95%	7 = 37%	11 = 58%	2 = 66%
45 und mehr	3 = 100%	1 = 33%	2 = 67%	3 = 100%

Aus dieser Tabelle ergibt sich deutlich, dass sowohl bei den Fällen der Beobachtungsstation, als auch bei den Sanatoriumspatienten die Verknöcherung mit den Jahren dauernd zunimmt, dass sie also in erster Linie als eine Alterserscheinung aufzufassen ist. Unterziehen wir das Material der Beobachtungsstation, das unter den „Verknöcherten“ Kranke und Gesunde in fast gleicher Stärke aufweist, einer gesonderten Betrachtung, so ergibt sich, wie Tabelle 4 zeigt, dass die Kranken und die Gesunden ungefähr in gleicher Weise ein Aufsteigen der Verknöcherung mit dem Fortschreiten der Jahre darbieten. Nur in den höheren Jahresklassen sind anscheinend die Kranken stärker verknöchert, aber unsere Zahlen sind viel zu klein — es handelt sich ja bei den 45jährigen nur um 3 Fälle — um beweiskräftig zu sein.

Freund stellt die Behauptung auf, dass die einseitige Knorpelverkürzung häufiger sei als die doppelseitige, und Kaiser meint dazu ergänzend, dass man in der Jugend der einseitigen Verknöcherung häufiger begegne als im späteren Alter. Ich habe auch diese beiden Behauptungen nachgeprüft und gefunden, dass bei den 172 Fällen mit Verknöcherung in unserem Material 43mal verschieden lange Rippenknorpel festzustellen waren. Betrachtet man aber nur alle Rippenknorpel unter 30 mm als verkürzt — wie wir das schon oben getan haben —, so haben wir nicht mehr als 8 Individuen vor uns, bei denen man von einer einseitigen Knorpelverkürzung reden kann. Von den übrigen 35 Personen mit Verschiedenheit in der Knorpellänge beträgt der Unterschied in 25 Fällen weniger als 3 mm, ist also höchst unbedeutend. Nach unserem Material findet sich also im Gegensatz zu Freund die doppelseitige und beiderseits gleiche Knorpelverkürzung bei weitem in der Mehrzahl auch bei den jugendlichen Personen. Nicht anders steht es mit der vom Kaiser aufgestellten These der einseitigen Verknöcherung, wie die Tabelle 5 erkennen lässt.

Tabelle 5.

Zusammenhang zwischen einseitiger Knorpelverknöcherung und Alter.

Alter	Einseitige Verknöcherung	Verknöcherung doppelseitig und r. und l. verschieden stark	Zusammen r. und l. verschieden starke Verknöcherung	Verknöcherung doppelseitig u. r. u. l. gleich stark	Summe
Unter 20 Jahren	1 = 100 %	0	1 = 100 %	0	1
20—24 Jahre	6 = 33 „	3 = 17 %	9 = 50 „	9 = 50 %	18
25—29 „	5 = 14 „	11 = 32 „	16 = 46 „	19 = 54 „	35
Im ganzen unter 30 Jahren . .	12 = 22 %	14 = 26 %	26 = 48 %	28 = 52 %	54
30—34 Jahre	6 = 13 %	15 = 33 %	21 = 46 %	25 = 54 %	46
35—39 „	1 = 2 „	15 = 33 „	16 = 35 „	30 = 65 „	46
40—44 „	—	9 = 45 „	9 = 45 „	11 = 55 „	20
45 und mehr	—	1 = 17 „	1 = 17 „	5 = 83 „	6
	19	54	73	99 =	127

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Verknöcherung im Alter bis mit 29 Jahren 54 mal vorhanden war, darunter nur 12 mal einseitig, 42 mal doppelseitig. Im ganzen zeigte sich bei den 172 Fällen einseitige Verknöcherung nur 19 mal, doppelseitige 153 mal. Diese doppelseitige Verknöcherung war in 99 Fällen rechts und links gleich stark, in 54 Fällen auf einer Seite stärker wie auf der anderen. Während in der Jugend gleich starke und ungleich starke Verknöcherung den Prozentzahlen nach noch in demselben Verhältnis nachgewiesen werden können, nehmen mit dem Fortschreiten der Jahre die Prozentzahlen für rechts- und linksseitig gleich starke Verknöcherung zu. Dies ist daraus zu erklären, dass — wie wir oben sahen — mit fortschreitendem Alter auch die Verknöcherung zunimmt, so dass wir in den reiferen Jahresklassen grösstenteils vollkommen verknöcherte Rippenknorpel nachweisen können.

Von einigen Autoren, z. B. von Davies und Rohrer wurde angenommen, dass frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels eine Folge von schwerer körperlicher Arbeit sein könne, die zu häufigen Erschütterungen des Brustskeletts Anlass gäbe. Auch ich glaubte, bei meinem Material oft einen solchen Zusammenhang feststellen zu können, habe aber keine genaueren Untersuchungen über diese Frage machen können. Bei einseitiger oder ungleich starker Verknöcherung des ersten Rippenknorpels müsste, falls ein solcher Zusammenhang bestünde, infolge des Mehrgebrauches des rechten Armes die Verknöcherung rechts häufiger zu finden sein als links. Bei meinem Material lässt sich aber eine solche Feststellung nicht machen. Eher findet sich ein geringes Überwiegen der linksseitigen Verknöcherung.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels weder eine Folge abnormer Knorpelkürze, noch eine solche der tuberkulösen Lungenspitzenphthise, sondern in der Hauptsache eine Alterserscheinung ist.

3. Die Stenose, Form und Neigung der oberen Brustapertur.

Freund versteht, wie wir oben sahen, unter der Stenose der oberen Brustapertur eine Verkleinerung des Ringes, der durch den ersten Brustwirbel, die beiden ersten Rippen mitsamt ihren Knorpeln und das Manubrium sterni gebildet wird. Die Verkleinerung ist entweder einseitig oder doppelseitig und wird hervorgerufen durch einen einseitig oder doppelseitig zu kurz geratenen Knorpel. Hart stellte später fest, dass auch eine Verkürzung der ersten Rippe bei normal langem Rippenknorpel den Anlass zu einer Verkleinerung der oberen Brustapertur abgeben könne. Sato meint sogar, dass die Kürze des Knorpels durch zu starkes Wachstum der Rippe bedingt sein kann und dass somit die Apertur trotz kurzen Knorpels normal gross sein kann.

In engstem Zusammenhange mit der Grösse der oberen Thoraxapertur stehen auch ihre Form und Neigung. Näheres darüber ist bereits oben gesagt worden. Während Freund die verengte Apertur als queroval, vorn plattgedrückt, querlänglich bezeichnet, nennt Hart eben diese von Freund als pathologisch angesehene Form normal und betrachtet die gradovale Apertur als Ausdruck der Stenose. Die beiden Skizzen der obenstehenden Figur 1 (vgl. S. 8) geben eine Vorstellung von der gradovalen und querovalen oberen Thoraxapertur.

Die Frage nach gradoval oder queroval hat in der Folge die Autoren noch mehrfach beschäftigt. Schultze betrachtet die gradovale Apertur in erster Linie als Folge einer Haltungsanomalie. Aber auch durch die Tuberkulose der oberen Lungenabschnitte können die Formveränderungen des oberen Brustinges entstehen. Ausserdem sei die gradovale, stenotische Apertur für ihren Träger gar nicht so ungünstig, wie Freund und Hart meinen. Im Gegenteil, sie könne sogar durch Ruhigstellung der oberen Lungenteile einen heilsamen Einfluss auf einen vorhandenen phthisischen Spitzenprozess ausüben, während bei Leuten mit breiten, querovalen Aperturen eine Lungenschwindsucht sehr rasche Fortschritte mache.

Sumita ist der Ansicht, dass weder der querovalen noch der gradovalen Aperturform eine charakteristische Rolle bei der Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise zuzuschreiben sei. Hingegen findet er, dass die kartenherzförmige Apertur für die Rippenbewegung sehr ungünstig sei und zu tuberkulösen Lungenspitzenaffektionen disponiere.

Wir sahen oben, dass Hart die gradovale Apertur als phyletisch tieferstehende, von den niederen Affen abwärts sich findende bezeichnet. Zu entgegengesetzter Anschauung kommt Gessner, der die querovale Apertur als die phyletisch tieferstehende betrachtet. Nach Wiedersheim ist der längliche Typus der Apertur der bei den Tieren mit vierbeiniger Bewegung herrschende, während der querovale bei denen sich findet, die von den Hinterbeinen getragen werden.

Die eben angeführten wenigen Angaben zeigen, wie gering die Einigkeit in dieser Frage ist und wie sehr die Verhältnisse einer Klärung noch bedürfen. Hart beruft sich auf das Haeckelsche phylogenetische Grundgesetz. Er bringt aber keine Beispiele dafür, dass am Embryo oder sonst am Individuum vor der abgeschlossenen

Entwicklung sich ein Überwiegen dieser nach ihm phyletisch tieferstehenden gradovalen Apertur zeige. Auch Mendelsohn hat eine Stenose der oberen Brustapertur, bei sonst gut entwickeltem Thorax, bei jungen Kindern nicht finden können.

Was die Neigung der oberen Brustapertur angeht, so steht sie in engstem Zusammenhange mit ihrer Form. Während die Ebene der oberen Thoraxöffnung beim Neugeborenen fast horizontal ist, beginnt sie vom zweiten Lebensjahre ab sich immer steiler gegen die Horizontale einzustellen. Der Grund hierfür liegt in dem stärkeren Wachstum der Wirbelsäule von diesem Zeitpunkte ab, indessen das Brustbein viel weniger stark wächst. Je steiler nun der obere Rippenring zwischen dem tiefstehenden Manubrium sterni und dem ersten Brustwirbel sich einzustellen hat, d. h., je grösser sein Neigungswinkel

Fig. 7.

Grosse asymmetrische gradovale Apertur. Fehlen der paravertebralen Ausbuchtungen. Ungleich lange erste Rippenknorpel mit stärkerer Verknöcherung am längeren Knorpel. Starke Neigung der Aperturebene.

gegen die Horizontale ist, um so länglicher wird die Apertur sich ausziehen müssen: um so enger wird sie werden. Schiele meint geradezu, dass die Weite der oberen Brustraumöffnung abhängig sei von dem Winkel, welchen der erste Rippenring mit der Horizontalebene bilde. Fällt der erste Rippenring, so wird die obere Thoraxapertur eng, steigt er, so wird sie weit.

Für die Lungenspitzen bleibt nach Freund, Hart und ihren Anhängern das Sinken und Sichverengern der Apertur nicht ohne schädliche Folgen. Während beim Kinde die Spitzen der Lungen zum obersten Rippenringe in gar keiner Beziehung ständen, sollten in den Entwicklungsjahren durch das Höhenwachstum der Lungenspitzen einerseits und das Nachuntensteigen des ersten Rippenringes andererseits die engsten Wechselbeziehungen zwischen diesen beiden Teilen

eintreten. Je tiefer die Apertur sich senkt, um so enger umfasse sie die Lungenspitzen und schädige sie in ihren Lebens- und Funktionsbedingungen. Eine stenotische und stark geneigte Apertur bilde demnach eine Disposition zur tuberkulösen Lungenspitzenphthise.

Wenn ich das von mir beobachtete Material daraufhin betrachte, in welchen Beziehungen die Stenose der oberen Thoraxapertur zu der Form und Neigung des ersten Rippenringes, zur Länge des Knorpels

Fig. 8.

Asymmetrische stenotische Apertur mit steil nach vorn verlaufenden Rippen. Fehlen der paravertebralen Ausbuchtungen. Links verkürzte Rippe mit langem, zum grössten Teile verknöchertem Rippenknorpel.

Fig. 9.

Stark nach vorn abfallende Apertur mit geringer Stenose links. Der linke erste Rippenknorpel ist verkürzt. Beiderseits beginnende Verknöcherung des ersten Rippenknorpels.

und zur Verknöcherung desselben, sowie zur Erkrankung an tuberkulöser Lungenphthise steht, so komme ich zu Ergebnissen, wie sie im folgenden dargelegt werden sollen. Vorher aber muss noch ein Wort über die Berechtigung der Verwertung der Röntgenbilder für die Beurteilung der eben erwähnten Verhältnisse gesagt werden:

Eine Verengung der oberen Thoraxraumöffnung lässt sich im Röntgenogramm infolge der Mitbeteiligung von Rippen und Knorpeln

leicht feststellen. Das haben auch Hart und Harras in ihrem Atlaswerke ausführlich dargelegt. Was die Neigung der Apertur anbetrifft, so erkennen wir sie — wie die drei vorstehenden Röntgenpausen (Figg. 7—9) es zeigen — bei stets gleichbleibender Aufnahmetechnik ohne Schwierigkeit: je länglicher der Ring der oberen Thoraxraumöffnung im Röntgenbilde sich darstellt, je gerader die Rippen von der Wirbelsäule zum Sternum zu verlaufen scheinen, je kleiner das Verhältnis von queren und sagittalem Durchmesser sich darstellt, als um so steiler gegen die Horizontalebene geneigt können wir den ersten Rippenring betrachten.

Unter einer Stenose der oberen Brustapertur verstehe ich nun einen jeden Fall, bei dem im Röntgenbilde nicht die schön geschweifte, querovale Apertur zum Ausdruck kommt, wie sie in Fig. 2 dargestellt ist. Alle diejenigen Aperturen, die auf der Röntgenplatte steil nach vorn verlaufende oder sonstwie verbildete Rippen, ein Fehlen der paravertebralen Ausbuchtungen, gradovale und dabei verengte Rippenringe aufweisen, sei es nun einseitig oder doppelseitig, alle diese Aperturen habe ich als Stenosen angesehen (vgl. Figg. 7, 8 und 9). Im wesentlichen befinde ich mich damit im Einklange mit Hart und Harras.

Die Rippenknorpel wurden bei 209 Soldaten und 60 Sanatoriumspatienten gemessen und daraufhin die 538 Aperturhälften dieser 269 Personen — rechte und linke Seite gesondert betrachtet — in Beziehung zur Länge der zugehörigen Knorpel gesetzt. Dabei fand sich, dass zu 238 kurzen Knorpeln, d. h. solchen, die unter 30 mm lang waren, 59 stenotische und 179 nicht stenotische, schön geschweifte, breite Aperturhälften gehörten. Das ist ein Verhältnis von 25% Stenosen zu 75% normaler Aperturen. Normal lange Knorpel, d. h. solche von 30 mm Länge und mehr, waren im ganzen 300 mal festzustellen. Von diesen 300 gehörten 81 zu stenotischen Aperturhälften, während die übrigen 219 bei normalen Aperturhälften angetroffen wurden. Das bedeutet 27% Stenosen gegen 73% nicht stenotischer Aperturen, also ungefähr das gleiche Verhältnis wie bei den kurzen Knorpeln. Nach Freund hätten wir bei den zu kurz geratenen ersten Rippenknorpeln mehr als nur 25% stenosierter Aperturen erwarten sollen, statt dessen sehen wir, dass die Stenosen hier eher noch etwas seltener sind als bei den normal langen Knorpeln. Demnach müssen wir die Feststellung machen, dass abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels nicht zur Stenosierung der oberen Brustraumöffnung zu führen braucht.

Ein ähnliches Ergebnis hatte ich erwartet, als ich mich nach den Beziehungen zwischen Verknöcherung der ersten Rippenknorpel und Verengung des ersten Rippenringes fragte. Ich glaubte, dass auch hier nur ein geringer Prozentsatz von Verknöcherungen bei den Stenosen zu finden sein würde. Statt dessen zeigte sich, dass von 147 stenotischen Aperturhälften 114, das sind 78%, verknöcherte Rippenknorpel aufwiesen und nur 33 = 22% der Rippenknorpel von stenotischen Aperturen nicht verknöchert waren.

Auch wenn wir von den Verknöcherungen ausgehen, ergibt sich ähnliches: 172 Rippenknorpel waren verknöchert; von diesen 172

gehörten $114 = 66\%$ zu stenotischen Thoraxaperturen, $58 = 34\%$ zu normalen Thoraxaperturen.

Forschen wir nach den Ursachen dieser Erscheinung, so werden uns diese bald klar, wenn wir die Beziehungen der Stenose zum Alter einer näheren Betrachtung unterwerfen. Wir sahen oben in Tabelle 4, dass von unseren Fällen in der Altersklasse zwischen 30 und 34 Jahren bereits 82% Verknöcherung am ersten Rippenknorpel zeigten. Bei der Prüfung unseres Materials in bezug auf Stenosen und Alter stellen wir — wie es die Tabelle 6 angibt — folgende Verhältnisse fest:

Tabelle 6.

Verhältnis zwischen Aperturstenose und Alter.

Alter	Gradovale symmetrisch stenotische Aperturen	Asymmetrisch stenotische Aperturen
Unter 20 Jahren .	—	2
20—24 Jahre . .	2	9
25—29 „ . .	3	18
Unter 30 Jahren .	$5 = 4\%$	$29 = 22\%$
30—34 Jahre . .	8	16
35—39 „ . .	19	6
40—44 „ . .	8	5
45 und mehr . .	1	1
	$36 = 26\%$	$28 = 20\%$

Gradovale und in der Hauptsache symmetrische Aperturen mit Stenose finden sich vor dem 30. Jahre nur 5 mal. Da von unserem gesamten Material von 272 untersuchten Fällen 132 jünger als 30 Jahre alt sind (vgl. Tab. 7), so würden gradovale Aperturen mit Stenose

Tabelle 7.

Alter der beobachteten Fälle.

Unter 20 Jahren	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45 und mehr
15	57	60	58	54	21	7
132 unter 30 Jahren			140 über 30 Jahre alt			

bei denjenigen, die unter 30 Jahre alt sind, in weniger als 4% aller Fälle zu finden sein. Bei den Patienten, die über 30 Jahre alt sind, haben wir 36 mal gradovale Aperturen mit Stenose angetroffen; das sind aber 26% . Daraus ergibt sich, dass die gradovalen Aperturen im Alter über 30 Jahre 6- bis 7 mal so häufig sind als in früheren Lebensaltern.

Bei denjenigen Stenosen, die auf einer Asymmetrie der oberen Thoraxapertur beruhen, verschiebt sich das Verhältnis naturgemäß

in der Richtung, dass wir solche Asymmetrien und Stenosen auch im früheren Alter häufiger antreffen; denn derartige Asymmetrien sind oft eine Folge der Rachitis, welche — nach Mendelsohn — „zunächst wenigstens im jugendlichen Alter Form, Lage und Grösse der Apertur in einer Weise zu modifizieren vermag, dass dagegen alle teils angeborenen, teils später auftretenden Zustände vollständig in den Hintergrund treten können“. Dabei gibt es kein Grundschemata für die rachitischen Veränderungen: es herrscht die grösste Mannigfaltigkeit.

Asymmetrien mit Stenose begegnen wir bei unserer ersten Altersklasse (unter 30 Jahren) in 29 Fällen; das ist in 22%. Bei der zweiten Altersklasse (30 Jahre und mehr) treffen wir sie 28 mal an, d. h. in 20% aller Fälle. Daraus ergibt sich für uns des Rätsels Lösung: Die Stenose der oberen Thoraxapertur führt nicht etwa in erhöhtem Masse zur Verknöcherung, ebensowenig wie die Verknöcherung eine Folge der Stenose ist. Vielmehr haben wir die gradovale stenotische Apertur, abgesehen von den auf Rachitis beruhenden asymmetrischen Stenosen, als eine Alterserscheinung aufzufassen, die wohl auf verschiedene Faktoren zurückzuführen ist, vor allem aber auf die mit dem Alter immer stärker werdende Neigung der Apertur. Auch Mohr, der ein Anhänger der Freundschens Operation ist, stellt fest, dass die stärkste Neigung der oberen Brustapertur sich im Greisenalter finde.

Hart ist allerdings der Ansicht, dass bei alten Leuten die Apertur nicht stenosiert sei. Dass im höheren Alter trotzdem die Krankheits- und Sterblichkeitsziffern an Phthise so erheblich ansteigen, beruht nach ihm auf der Altersverknöcherung des ersten Rippenknorpels.

Wir haben hier noch des Zusammenhanges der Stenose der oberen Brustapertur mit der Skoliose zu gedenken, auf den Hart und Harras bei der Beschreibung der sekundären Aperturanomalien so grosses Gewicht legen. Leider habe ich es versäumt, bei dem von mir untersuchten Material genauere Aufzeichnungen über das Verhältnis der Skoliose zu den Asymmetrien der oberen Brustraumöffnung zu machen. Es ist mir aber erinnerlich, dass sich, zumal bei den Soldaten, Skoliosen leichteren oder stärkeren Grades in geradezu auffälliger Häufigkeit fanden. Ich habe sie oft serienweise beobachten können, ohne dass mir dabei eine Anomalie des ersten Rippenringes begegnet wäre. Auch andere Autoren haben ähnliches festgestellt. So meint Schultze, die Skoliosen seien so häufig, dass man ihnen keine ätiologische Bedeutung für die Entstehung einer mechanischen Disposition für die Spitzenphthise zusprechen dürfe.

Eine Reihe von Forschern hat die Feststellung gemacht, dass bei Skoliose ein gewisser Schutz gegen tuberkulöse Lungenphthise bestehe. Am bemerkenswertesten ist in dieser Hinsicht eine Arbeit meines österreichischen Namensvetters Wilh. Neumann, welcher bei Kyphoskoliose eine ganz beträchtliche Resistenz der Lungen gegen die Schwindsucht fand. Bei leichten Graden von Skoliose liess sich jedenfalls keine Vermehrung der Tuberkulosezahlen gegenüber sämtlichen Sektionen nachweisen. Auch Bäumler, Rokitsanski und andere machen auf die Seltenheit der Phthise bei Kyphoskoliose auf-

merksam. Bekannt ist, dass bei der jüdischen Rasse die Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule wenigstens in Europa eine Art Rassenmerkmal ist. Und gerade bei diesen europäischen Juden hat eine grosse Anzahl von Autoren, von denen ich nur Lombroso, H. Strauss, v. Sokolowski und Kreinermann nenne, die Beobachtung gemacht, dass sie seltener von tuberkulösen Lungenerkrankungen befallen werden als die mit ihnen lebende nicht jüdische Bevölkerung.

So scheint mir der Widerspruch nicht gering, der darin beruht, dass einerseits eine Skoliose gegen eine tuberkulöse Lungenerkrankung Schutz gewähren oder doch wenigstens nicht widerstandsunfähig machen soll, während sie auf der anderen Seite als die Ursache von allerlei Anomalien der oberen Brustapertur mit „deletären Folgen“ (Hart) und damit als individuelle mechanische Disposition für die Spitzenphthise angeschuldigt wird. Ganz vereinzelt Fälle von phthisischer Erkrankung bei raumbeengender Kyphoskoliose, wie solche von Hart und von v. Hanseman berichtet werden, spielen gegenüber den zahlreichen entgegengesetzten Beobachtungen keine Rolle.

Prüfen wir zum Schlusse noch die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Stenose der oberen Brustapertur und phthisischer Erkrankung der Lungenspitze bestehe: Wir haben unter den 213 Soldaten unseres Materials 112 verengte oder sonstwie mit Raumbeeinträchtigung einhergehende missbildete Aperturhälften gefunden. Von diesen 112 stenotischen Aperturhälften hatten 39, das sind 35%, tuberkulös erkrankte Lungenspitzen unter sich; 73 = 65% dieser abnormen Aperturhälften waren hingegen über gesunden Spitzen zu finden. 314 Aperturhälften boten keine Anomalien dar. Von ihnen umschlossen 176 = 56% kranke Spitzen, 138 = 44% gesunde Lungenspitzen. Wir sehen also bei weitem, normalem Rippenringe 21% mehr tuberkulöse Lungenspitzen als bei stenotischem. Schultze, welcher behauptet, dass bei Leuten mit querovalen breiten Aperturen eine Tuberkulose sehr rasche Fortschritte mache, könnte meine Berechnung als eine Stütze für seine Annahme ansehen; ich will mich solcher Schlüsse enthalten.

Unter unseren Sanatoriumspatienten, die ein ausgesucht und ausschliesslich krankes Material darstellen, fanden wir 84 kranke Lungenspitzen und 38 gesunde. Von den ersteren hatten 61, das sind 73%, breite und schön geschweifte, nicht verbildete Aperturhälften über sich. 23 der zu den kranken Lungenspitzen gehörenden Aperturhälften waren stenotisch; das sind 27%. Von den 38 gesunden Lungenspitzen stellten wir 26 = 68% mit normalen, 12 = 32% mit stenotischen Aperturhälften fest: Zahlen also, welche den Freund-Hartschen Angaben widersprechen.

In seiner Arbeit „Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose“ beschreibt Mendelsohn den Fall eines 2 Monate alten Kindes, bei welchem sich zwischen dem ersten und zweiten Rippenknorpel eine Brücke fand, die die beiden Rippen miteinander verlötete. Eine Tuberkulose der betreffenden Lungenspitzen war nicht festzustellen; Mendelsohn meint aber, dass späterhin Störungen in der Lungenfunktion unterhalb der so missbildeten Rippenpartie auftreten könnten. Ich selbst sah unter mehreren Tausenden von Röntgenbildern, auf denen ich derartige Abnormitäten nicht so gar selten begegnete,

niemals eine Schädigung der Lungenfunktion in der Weise, dass sie Anlass zur Entwicklung einer Tuberkulose gegeben hätte. Die Knochenanomalien hinderten die Rippen zweifellos an ihrer normalen Tätigkeit; um so bemerkenswerter ist es, dass sie nicht zu Gesundheitsschädigungen führten. Oft genug geben sie Anlass zu Abweichungen vom normalen Perkussionsschall und werden dann die unschuldige Ursache zu irrtümlichen Diagnosen von tuberkulösen Lungenspitzenenerkrankungen.

Wir können somit zusammenfassend sagen, dass Missbildungen der oberen Thoraxapertur, welche den Anlass zu ihrer Verengung abgeben, als dispositionelle Momente für die Entstehung der Spitzenphthise keine nennenswerte Beachtung beanspruchen dürfen.

4. Die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel.

Freunds Ansicht von der heilenden Wirkung eines Gelenkes im verknöcherten ersten Rippenknorpel (siehe oben) wurde von Hart bestätigt. Im übrigen fand sie nicht viele Anhänger. Schon Swiontek lehnte sie ab; ebenso Schultze, Schiele, Sato und andere.

Im Röntgenbilde lässt sich die Anwesenheit eines Gelenkes leicht feststellen. Oft erscheinen die Gelenke nicht völlig ausgebildet, zumal in den Fällen, bei denen die scheidenförmige Verknöcherung des Knorpels noch nicht den höchsten Grad von Vollkommenheit erreicht hat. Wir sehen dann den noch nicht sehr dichten Schatten des ersten Rippenknorpels von feinen, hellen, d. h. durchlässigeren Streifen durchzogen, die wie Sprünge aussehen. In diesen Fällen von angedeutetem Gelenk wird die vollkommene Pseudarthrosenbildung wahrscheinlich nicht mehr lange auf sich warten lassen.

Tabelle 8.

Verhältnis der Gelenkbildung zum Alter, zur Länge des 1. Rippenknorpels und zur Erkrankung.

Alter	Gelenk bei kurzem Knorpel		Gelenk bei langem Knorpel		Anzahl der Sol- daten mit Verknö- cherung
	ohne Spitzen- erkrankung	mit Spitzen- erkrankung	ohne Spitzen- erkrankung	mit Spitzen- erkrankung	
Unter 20 Jahren	—	—	—	—	0
20—24 Jahre	—	—	—	—	14
25—29 „	—	2	10	2	29
30—34 „	8	2	10	2	36
35—39 „	14	2	16	15	40
40—44 „	1	4	7	5	18
45 und mehr	1	1	1	3	3
	24	11	44	27	140
	35 = 29 %		71 = 35 %		

Wir können uns, indem wir auf die Tabelle 8 verweisen, bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Gelenk, Erkrankung und Heilung

der Lungenspitzen kurz fassen. Zu dieser Tabelle ist zu erwähnen, dass sie sich nur auf das Soldatenmaterial bezieht. Denn bei den 61 Sanatoriumspatienten fand sich an 57 verknöcherten ersten Rippenknorpeln nur 6 mal Gelenkbildung. Worauf diese Seltenheit der Gelenkbildung zurückzuführen ist, kann ich nicht entscheiden. Man könnte daran denken, dass die Soldaten schwerere körperliche Arbeit zu verrichten haben als die den sozial besser gestellten Kreisen angehörigen Sanatoriumspatienten und dass es bei schwerer Körperarbeit leichter zu Zerreissungen des verknöcherten Knorpels kommen kann. Zu beweisen ist die Annahme vorläufig nicht.

Die Tabelle 8 sagt uns: Von allen untersuchten Soldaten, welche Verknöcherung des ersten Rippenknorpels aufwiesen, d. h. von 277 rechts- oder linksseitigen verknöcherten ersten Rippenknorpeln, wiesen 106 Gelenkbildung auf. Diese 106 Gelenke waren aber durchaus nicht immer vollkommen ausgebildet; 46 von ihnen können nur als „angedeutet“ bezeichnet werden. Wir nehmen aber trotzdem für unsere Betrachtung sowohl die ausgebildeten als auch die angedeuteten Gelenke zu Hilfe, da wir ja nicht wissen können, inwieweit auch die im Röntgenbilde nur angedeuteten Gelenke ihre Rolle als Mobilisatoren des starrgewordenen Rippenringes bereits erfüllen. Dann sehen wir, dass von denjenigen verknöcherten ersten Rippenknorpeln, welche Gelenke hatten, $24 + 44 = 68$ sich über gesunden und $11 + 27 = 38$ über kranken Lungenspitzen fanden. Von denjenigen verknöcherten Rippenknorpeln des Soldatenmaterials, die kein Gelenk hatten, lagen 119 über gesunden und 52 über kranken Lungenspitzen. Das heisst: bei den verknöcherten Rippenknorpeln mit Gelenken verhalten sich die gesunden Spitzen zu den kranken Spitzen wie 64% zu 36%, bei den verknöcherten Rippenknorpeln ohne Gelenke verhalten sich die gesunden zu den kranken Lungenspitzen wie 70% zu 30%. Also beide Male ungefähr das gleiche Bild. Eher könnte man noch sagen, dass bei den Gelenken die Spitzenphthisen häufiger sind als bei den starrgebliebenen Knorpeln. Aber meine Zahlen sind zu klein, als dass sie mich zu solchen Schlüssen veranlassen könnten.

Dass wir in unserer Tabelle 8 die Gelenkbildung im höheren Alter häufiger finden als in der Jugend, dass sie vor dem 25. Lebensjahre überhaupt nicht anzutreffen war, ist vor allen Dingen aus der Abhängigkeit der Verknöcherung vom Lebensalter zu erklären.

Die Tabelle 8 zeigt uns auch, dass nicht etwa bei kurzen Knorpeln eine Gelenkbildung leichter zustande kommt als bei normal langen Knorpeln. Wir haben 35 Gelenkbildungen bei kurzem und 71 Gelenkbildungen bei langem Knorpel festgestellt; das heisst: von allen kurzen Knorpeln mit Verknöcherung zeigten 29% Gelenkbildung, während von allen normal langen Knorpeln mit Verknöcherung 35% Gelenkbildung aufwiesen.

Geheilte Spitzenerkrankungen in solchen Lungenspitzen, die von einer Aperturbälfte mit Gelenk umschlossen waren, haben wir nicht beobachten können. Diese Tatsache ist wohl mit auf den Umstand zu beziehen, dass die meisten unserer Lungenkranken, soweit sie wirklich als krank befunden wurden, eben wegen der Aktivität ihres Prozesses in ärztlicher Beobachtung und Behandlung standen.

Bei einem Sektionsmaterial mögen die Verhältnisse anders liegen. Indessen berechtigt uns die Feststellung, dass die Zahl der von uns erhobenen tuberkulösen Spitzenbefunde mit und ohne Gelenk ungefähr gleich gross war, zu dem Schlusse, dass die Erkrankungsmöglichkeit ebenso wohl wie die Heilungstendenz einer Lungenspitze an tuberkulöser Phthise unabhängig von der Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel ist und dass die Knorpelverkürzung nicht zur Gelenkbildung disponiert.

5. Das Vererbungsproblem in der Freund-Hartschen Lehre.

In der Frage der Erbllichkeit der von ihm studierten Aperturanomalien hat sich Freund dahin entschieden, dass diese Anomalien als angeboren zu betrachten seien. Freund's Behauptung ist wohl so zu verstehen, dass sich bei Menschen mit phthisischer Aszendenz Knorpelkürze häufiger finde als bei solchen mit nicht phthisischen Vorfahren. Aperturen von Eltern und ihren Kindern in einer genügend grossen Reihe auf dem Sektionstische zu untersuchen, dazu hatte er wohl keine Gelegenheit gehabt. Das wäre aber der einzige Weg, der für die Beantwortung der Frage in Betracht käme, ob die Anomalien der oberen Brustapertur erblich sind oder nicht.

Beim Literaturstudium der Hereditätsprobleme begegnet man immer wieder einer grossen Verwirrung in bezug auf die Grundbegriffe. Wir wollen uns darum hier daran erinnern, dass „angeboren“ und „ererbte“ nicht gleichbedeutend sind. Ererbt kann eine Eigenschaft nur von seiten der Nachkommen werden, vererbt wird sie von seiten der Eltern. Ererbt oder vererbt werden nur diejenigen körperlichen oder geistigen Eigenschaften und Merkmale, die bereits im Keim plasma der elterlichen Keimzellen vorhanden waren. Dabei braucht ein ererbtes körperliches Merkmal nicht etwa gleich bei der Geburt in Erscheinung zu treten, d. h. angeboren zu sein. Gewisse Nasenformen sind zweifellos erblich, und doch wird man z. B. die Adlernase, die der erwachsene Sohn von seinem Vater hat, nicht schon bei seiner Geburt an ihm haben bewundern können. Es gibt eine ganze Anzahl von ererbten „Abwegigkeiten“, die nicht im eigentlichen Sinne des Wortes angeboren sind, sondern erst später, und zwar meist in einer typischen Entwicklungsphase des Organismus in Erscheinung treten. „Sind doch“, meint Martius hierzu, „wie die Tatsachen der Pubertät und der klimakterischen Jahre beweisen, auch eine grössere Zahl physiologischer Determinanten von vornherein mit der Tendenz versehen, ihre gestaltende Kraft erst spät, und zwar zu einer ganz bestimmten Zeit während der postembryonalen Entwicklung zu entfalten.“ Diese „zeitlich bedingten Vererbungserscheinungen“ beruhen auf dem Prinzipie einer „zeitlichen Bindung bestimmter angeerbter Entwicklungstendenzen“, sowohl in normaler, wie in pathologischer Hinsicht.

Wir müssen uns enthalten, an dieser Stelle auf das Vererbungsproblem näher einzugehen, so verlockend ein solches Unternehmen auch wäre. Es würde uns das viel zu weit führen. Die kurzen Vorbemerkungen waren aber nötig, um zum Verständnis dafür zu kommen,

warum Hart die Freundsche Ansicht nicht gelten lassen will, dass die Kürze des ersten Rippenknorpels ein angeborener Zustand sei. Seine Auffassung geht vielmehr dahin, dass es sich bei den Rippen- und Rippenknorpelanomalien um eine vererbte Konstitution handelt, eine Anlage zu abnormer Entwicklung, die erst im Laufe der Reifung des Organismus dann in Erscheinung tritt, wenn der betreffende Körperteil in seine volle Funktion und in seine Beziehungen zu den Nachbarteilen hineingewachsen ist. Auf diese Art und Weise sei es zu verstehen, dass gerade in den Entwicklungsjahren, wenn der Körper seiner endgültigen Gestaltung entgegengehe, die Missbildung an der oberen Thoraxapertur voll in Erscheinung trete und die Lungenspitzen in den verengten ersten Rippenring hineinwachsen und dass gerade in diesen Jahren die Erkrankungsziffer an Phthise so stark in die Höhe schnelle.

Mendelsohn hat darzutun gesucht, dass es eine angeborene abnorme Knorpelkürze des ersten Rippenknorpels, sowohl ohne Stenose der oberen Apertur als auch mit Stenose und gleichzeitiger zu früher Schrägstellung der Apertur (Engbrüstigkeit) gebe. Dieser Ansicht widerspricht Hart, indem er sagt: „Zwar konnten Hart und Mendelsohn den gelegentlichen Befund einer abnormen Knorpelkürze schon beim Kinde bestätigen, allein das ist ein sehr seltenes Vorkommnis.“ Später meint er sogar, dass er die Rippen- und Rippenknorpelanomalien, soweit sie primäre seien, niemals angeboren gefunden habe. Wir werden nachher, bei der Besprechung der Schmorlschen Furche, auf diesen Punkt noch zurückkommen müssen.

Sind die Fragen nach der angeborenen abnormen Kürze des ersten Rippenknorpels noch strittig, so ist Mendelsohns Feststellung, dass die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels nicht etwa besonders häufig in der Deszendenz von Schwindsüchtigen vorkomme, unwidersprochen geblieben, allerdings auch nicht nachgeprüft worden. Ich selbst fand unter meinem gesamten Material 245 Individuen, bei denen ich die Hereditätsverhältnisse mit genügender Sicherheit feststellen konnte. Von diesen 245 Personen hatten 175 keine tuberkulöse Aszendenz im engsten Sinne. Bei 65 hingegen fanden sich unter den Eltern oder deren Geschwistern offenbare phthisische Lungenerkrankungen. Schwindsucht der Geschwister oder entfernter Verwandter wurde für die Beurteilung der Hereditätsverhältnisse nicht herangezogen. Vielleicht ist die Zahl der Belasteten noch ein wenig zu gross, da die Soldaten leicht geneigt sind, die Erkrankungen *an Phthise in ihrer Familie zu übertreiben, und oft harmlose Lungenerkrankungen für tuberkulös ansehen.* Von unseren Fällen mit kurzen Knorpeln, d. h. solchen unter 30 mm (bei Frauen unter 27 mm), hatten 27 positive Heredität und 68 negative Heredität, soweit bei ihnen die Erblichkeitsverhältnisse zu ermitteln waren. Mit anderen Worten heisst das: Die Untersuchten, die eine tuberkulöse Aszendenz nachweisen konnten, boten in 41% der Fälle kurze erste Rippenknorpel dar, während diejenigen ohne tuberkulöse Aszendenz in 39% der Fälle verkürzte Knorpel hatten. Also kein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen. Wir können somit Mendelsohns Feststellung bestätigen und behaupten im Gegensatz zu Freund,

dass die abnorme Knorpelkürze bei tuberkulös erblich Belasteten durchaus nicht häufiger ist als bei den Menschen mit schwindsuchtsfreien Vorfahren.

6. Der Thorax phthisicus.

Unter Thorax phthisicus verstehen die verschiedenen Autoren durchaus nicht das gleiche. Aus diesem Grunde haben Hart und Harras eine bestimmte Brustkorbanomalie, der sie in besonderem Masse einen disponierenden Einfluss für die Entstehung der Lungenphthise zusprechen, aus den übrigen herausgehoben und genauer analysiert. Wir haben oben die Ergebnisse dieser Arbeit kurz angegeben. Hier erinnern wir daran, dass die beiden Autoren jeden und nur den Thorax als Thorax phthisicus bezeichnen, dessen obere Apertur stenosiert ist, gleichgültig, ob sich das beim blossen Anblick schon sichtbar macht oder nicht. Nicht die Form des Thorax, sondern seine in der Aperturanomalie begründete pathogenetische, zur Phthise veranlagende Bedeutung ist ihnen für die Bezeichnung massgebend, so dass alle Formen des Thorax paralyticus (Engel) und asthenicus (Stiller) aus ihrer Betrachtung ausscheiden.

Eine solche Festlegung auf einen einzelnen Typ hat selbstverständlich Anlass zu Widerspruch gegeben. Vor allen hat Stiller nicht zugeben können, dass zwischen dem Thorax phthisicus und dem Thorax asthenicus irgendwelche Unterschiede beständen. Für ihn ist jede Brustkorbform, die von der normalen abweicht, nichts anderes als ein Symptom einer minderwertigen Konstitution, die er die asthenische Konstitution, die Asthenie, nennt. Solche asthenischen Symptome finden sich an einem minderwertigen Körper in mehr oder weniger grosser Anzahl: Halsrippen, Costa decima fluctuans, gesenkter Magen, gelappte Niere und ähnliche Dinge gehören hierher. Sie alle stehen auf derselben Stufe wie der Thorax phthisicus. So wie die asthenische Konstitution die Grundlage für alle möglichen Krankheiten abgeben kann, so kann sie auch eine Disposition zur Lungenschwindsucht bilden. Auf diesem Wege sei dann ein Verständnis des Zusammenhanges zwischen phthisischem (paralytischem) oder asthenischem Brustkorbe und dem Ausbruche der Lungenschwindsucht zu gewinnen. „Der paralytische Thorax“, sagt Stiller, „darf nicht mehr seine traditionelle Dignität beanspruchen. Seine wahre Bedeutung kulminiert in dem Ausdruck der asthenischen Konstitution, welche nur mittelbar zur Phthise disponiert. Der paralytische Habitus ist ursprünglich und seinem Wesen nach der asthenische und nur sekundär auch der phthisische; der höhere Begriff ist die Asthenie. Denn alle durch ihren Körperbau markierten Phthisiker — also die meisten — sind Astheniker; aber nur die wenigsten Astheniker sind zugleich Phthisiker. Wir müssen alle Attribute, die von jeher dem phthisischen Habitus und seiner Konstitution zugeschrieben wurden, für die asthenische reklamieren.“

Neben diesem Habitus asthenicus mit seiner asthenischen Brustkorbform und dem Hartschen Thorax phthisicus ist noch ein dritter Konstitutionstypus zu einer grossen Bedeutung gelangt, der zum ersten

Male ausführlicher von C. Rokitansky beschrieben und gewürdigt worden ist. Der Habitus phthisicus dieses Autors wird gekennzeichnet durch mangelhafte Entwicklung des Muskelfleisches neben Vorwiegen des Gefässsystems, besonders aber durch eine sog. phthisische Konstitution des Brustkorbes. Diese letztere beruht auf einem Thorax, dessen sagittaler Durchmesser verkürzt, der aber dafür übermässig lang ist, so dass ein sehr voluminöses Lungenorgan in ihm Platz findet. Er ist eng, seicht, von vorne her platt, von den Schlüsselbeinen und den flügel förmig vorstehenden Schultern überragt, und er verkleinert entsprechend seiner Länge die Bauchhöhle mitsamt ihren Eingeweiden. Dieser Thorax phthisicus Rokitanskys ist häufig an jene Gesamtkonstitution gebunden, die sich Habitus phthisicus nennt: und nicht die Thoraxform an und für sich, sondern die Konstitution ist es, die zur Schwindsucht disponiert.

Zwischen Rokitanskys und Stillers Lehre bestehen zweifellos Gemeinsamkeiten; nur dass der Habitus phthisicus des ersteren viel spezifischer aufgefasst ist als der Habitus asthenicus des letzteren. Beide stehen im Gegensatze zu Hart und Harras insofern, als die von ihnen beschriebenen Thoraxformen nur Teilerscheinungen der wichtigeren Gesamtkonstitution sind, während der Thorax phthisicus Harts das Wesentliche, und zwar ein streng lokal wirkendes Dispositionsmoment darstellt.

Das Studium des Habitus phthisicus in dem von Rokitansky vertretenen Sinne wurde später von Brehmer wieder aufgenommen, der aber seine dispositionelle Wertigkeit mehr nach der Richtung hin verschob, dass er das Missverhältnis des zu kleinen Phthisikerherzens gegenüber dem grossen Lungenorgan in den Vordergrund treten liess.

In bezug auf das Vorkommen einer pathologischen Thoraxform, die von den Autoren bald als phthisisch, bald als asthenisch oder paralytisch bezeichnet wird — Formen, die, wie auch Stiller meint, durchaus identisch sind — besteht wohl kein Zweifel mehr. Strittig ist nur die dispositionelle Wertung einer solchen Thoraxform. Rokitansky, Hart, Stiller und mit ihnen noch eine ganze Anzahl von Autoren betrachten sie als angeboren oder vererbt und als eine Prädisposition zur tuberkulösen Lungenphthise; mindestens ebensogross ist aber die Reihe derjenigen, die den phthisischen Thorax als eine Folge phthisischer Lungenerkrankung ansehen. Einige, wie z. B. Gabrilowitsch halten ihn für eine Folgeerscheinung des allgemeinen Ernährungsschwundes oder — wie Gessner — einer, wenn auch nur während der Kinder- und Entwicklungsjahre geschwächten Körperkonstitution. Kraemer meint, dass die zur Phthise durch Thoraxanomalien angeblich disponierten Personen bereits tuberkulös infiziert seien und dass der Habitus phthisicus eine durch die tuberkulöse Infektion bedingte Entwicklungshemmung sei. Ähnlich spricht sich Schultze aus, und auch Pottenger ist dieser Ansicht. R. Pollak hat beobachtet, dass tuberkulöse Kinder, soweit sie in den ersten Lebensjahren infiziert worden sind, einen typischen tuberkulösen Habitus bekommen. Sie sind blass, mager, haben schlaife

Muskulatur, auffallend lange Wimpern und sehr häufig eine abnorme Behaarung an den Schläfen und zwischen den Schulterblättern. Dieser Habitus hat sich bei den von ihm beobachteten Kindern gewissermassen unter seinen Augen entwickelt. In den ersten Monaten der Erkrankung zeigten die Kinder ganz normales Aussehen. Der tuberkulöse Habitus von Kindern der ersten Lebensjahre sei also eine Folge der stattgehabten tuberkulösen Infektion. Er sei fast zweifellos ein spezifischer, wenn auch ähnliche Allgemeinstörungen bei anderen Krankheiten vorkommen könnten. Gewissermassen als Ergänzung zu diesen Beobachtungen Pollaks sind Versuche von Friedjung aufzufassen; er zeigte vermitteltst der Pirquet'schen Reaktion, dass eine grosse Anzahl von Kindern, die den Habitus tuberculosus aufwiesen, schon in frühestem Alter tuberkulös erkrankt waren. Auch Römer spricht sich dahin aus, dass der sog. Thorax paralyticus, wenn er auch ein lokal disponierendes Moment für die Entstehung metastatischer Lungenherde bilde, seinerseits zum mindesten in einer grossen Zahl der Fälle durch eine relativ schwere, in der ersten Kindheit erfolgte Tuberkuloseinfektion bedingt sei.

Dass der Thorax phthisicus nicht Ursache, sondern Folge der tuberkulösen Infektion sei, wird ferner mit grosser Energie von Cornet behauptet, welcher darüber schreibt: „Eine besondere Wichtigkeit hat man lange Zeit dem phthisischen Habitus, speziell dem paralytischen Thorax beigemessen. Derselbe charakterisiert sich durch einen geringeren Sternovertebraldurchmesser, während das Mass von oben nach unten nicht selten verlängert ist. Die Inspirationsmuskeln sind schwach, die Interkostalräume vertieft, der Angulus Ludovici ragt hervor; die Schulterblätter springen vor, die Wirbelsäule ist oft leicht konvex. Viele Ärzte wollten den paralytischen Thorax als einen angeborenen Vorläufer der späteren Tuberkulose betrachten und erklärten die damit Behafteten als für die Phthise förmlich prädestiniert. Die objektive Beobachtung zeigt jedoch einmal, dass der paralytische Thorax sehr häufig vorkommt, ohne dass der Betreffende tuberkulös ist oder wird; ferner dass viele, ja die Mehrzahl der Phthisiker keinen paralytischen Thorax haben; endlich dass diese Thoraxform vielfach der Krankheit überhaupt nicht vorangeht, sondern sich erst im Laufe derselben durch Schwund, besonders der Inspirationsmuskeln und des Fettes, ausbildet, namentlich bei jugendlichen Personen, solange die Thoraxwände nachgiebig sind. Er ist also nicht nur kein Vorbote, noch weniger die Ursache der Phthise, sondern nur eine nicht einmal sehr häufige Folgeerscheinung dieser Krankheit.“ Ähnlich meint Cohnheim, dass der sog. phthisische Habitus nichts mit der Empfänglichkeit für die Tuberkulose zu tun habe, sondern dass er das Produkt der Krankheit sei.

Es würde zu weit führen, alle Autoren, die sich in dieser oder jener Weise über den Habitus phthisicus ausgesprochen haben, zu erwähnen. Kurz gestreift muss hier noch eine Behauptung werden, die neben anderen Forschern auch A. Fränkel vertritt und die den phthisischen Brustkorb auf eine Schwäche der Atemmuskulatur zurückführt. Je kräftiger die Inspirationsmuskeln wirken, um so normaler soll sich die Wölbung des Brustkorbes gestalten und um so besser

sich die von ihm umschlossenen Lungen entwickeln, während das gegenteilige Verhalten einen nachteiligen Einfluss auf das Lungengewebe ausüben und es zur Phthise disponieren soll.

Es ist offensichtlich, dass auch diese Gruppe von Autoren Ursache und Wirkung miteinander verwechselt hat, wenn auch ein Körnchen Wahrheit in einer jeden der oben wiedergegebenen Ansichten stecken mag. Nach meiner Meinung ist es gar nicht anders möglich, als den Habitus phthisicus mitsamt dem phthisischen Brustkorbe als eine Folge der tuberkulösen Erkrankung anzusprechen. Wissen wir doch, dass die Infektion in früher Jugend stattfindet, lange bevor der Thorax phthisicus in seiner vollen Entwicklung in Erscheinung tritt. Der Nachweis der Erbllichkeit dieser abnormen Form des Brustkorbes kann ebensowenig erbracht werden wie der der Erbllichkeit der Lungenschwindsucht. Warum allerdings die Ansiedlung der Tuberkelbazillen in dem einen Falle zum Thorax phthisicus führt, im anderen aber nicht, darüber lassen sich heute nur Hypothesen aufstellen. Vielleicht hängt die Ausbildung dieser pathologischen Thoraxform mit einer nicht zur Ruhe kommenden Toxizität der ersten Infektion, vielleicht mit einer besonderen Giftwirkung auf die das Knochenwachstum regelnden Drüsen zusammen. Unter solchen Gesichtspunkten betrachtet können uns die grossen Zahlen der Versicherungsgesellschaften in ihrer statistischen Bearbeitung auch nicht weiter bringen. Sind doch die Versicherten mit Habitus phthisicus, wie die Beobachtungen so vieler vertrauenswürdiger Forscher zeigen, bereits der Infektion anheimfallen, vielleicht sogar schwerer Infektion (Römer!), so dass sie in höherem Prozentsatze an Phthise sterben, als die Versicherten ohne Habitus phthisicus. Für diejenigen, die den Habitus phthisicus trotz seines in tuberkulös durchseuchten Familien nach der Statistik anscheinend gehäuften Auftretens nicht als hereditär und primär anerkennen wollen, erklärt sich seine Erscheinung am ungezwungensten, wenn sie ihn als das Produkt einer in früher Kindheit infolge vermehrter Infektionsmöglichkeit stattgehabten Erkrankung ansehen.

In all dem Wirrwarr der sich widersprechenden Ansichten hat die Arbeit von Hart und Harras Ordnung schaffen sollen. Sie ist zweifellos das exakteste und — innerhalb ihrer eigenen Grenzen — das logischste Beispiel einer Konstitutionsforschung. Aber, um mit Harts eigenen Worten zu sprechen, „auf rein anatomischen Messungen und Wägungen kann sich nie eine Konstitutionslehre aufbauen“; das kann man auch von der Lehre vom Thorax phthisicus sagen. Diese Lehre, die von den einen masslos überschätzt, von anderen nicht einmal in ihrer rein theoretischen Bedeutung gewürdigt worden ist, hat uns der Erkenntnis nicht näher gebracht, hat uns keine Grundlage für die morphologische Greifbarkeit der Disposition der Lungen für die tuberkulöse Phthise geschenkt. Hart hat denn auch in resignierter Weise seine Begriffskonstruktion vom Thorax phthisicus gleichsam aufgegeben, indem er erklärt: „Ich gebe mich keiner Täuschung darüber hin, dass sich die Bezeichnung „Thorax phthisicus“ in meinem Sinne nicht durchsetzen wird, nicht etwa deshalb, weil sie an alteingewurzelten Begriffen rüttelt, sondern weil sich ihre Grundlage, die Lehre von der Aperturstenose nicht

volle Geltung zu schaffen vermag. Aber ich möchte auch gar nicht mehr allzuviel Gewicht auf die Anerkennung jenes bestimmt begründeten Begriffes legen. Und zwar aus folgendem Grunde. Ich habe in meinem früheren Aufsätze dargelegt, dass die primären Hemmungsmissbildungen der Apertur vielfach nichts anderes sind als die lokale Teilerscheinung einer mehr oder weniger ausgesprochenen allgemeinen Minderwertigkeit. Das anatomisch-funktionelle Stigma hat zwar nach einer bestimmten Richtung, in diesem Falle als zur tuberkulösen Spitzenphthise disponierendes Moment, hohe Bedeutung, an anderer Stelle des Körpers aber machen sich solche Momente in gleicher Weise geltend und schaffen so eine Disposition zu diesem oder jenem Leiden immer auf dem Boden der allgemeinen Minderwertigkeit. Von äusseren Einflüssen im wesentlichen wird es abhängen, welche Krankheit zum Ausbruche kommt. Es ist also, wie das übriges Freud und ich immer wieder nachdrücklich betont haben, keineswegs notwendig, dass bei primären (und sekundären) Aperturanomalien stets eine tuberkulöse Spitzenphthise entsteht. Ein Mensch mit phthisischem Thorax kann an *Ulcus ventriculi* usw. erkranken. Warum sollen wir aber dann den minderwertigen Brustkorb phthisisch nennen nach einem Leiden, das er in diesem Falle weder erzeugt, noch durch das er hervorgerufen wird? So wäre es denn vielleicht das Beste, wenn diese Bezeichnung überhaupt verschwände, und ich bin heute geneigt, etwa das Wort „phthisisch“ durch „asthenisch“ oder ein ähnliches zu ersetzen, vorausgesetzt, dass man eine in der Konstitution begründete primäre Erscheinung ausdrücken will und sich bewusst ist des Vorkommens gleicher oder ähnlicher, aber ätiologisch anders begründeter, vor allem sekundärer Thoraxtypen.“

Wir sehen, dass Hart sich in diesen Auslassungen den Ansichten Stillers nicht unerheblich zu nähern geneigt ist, wenn auch vorläufig noch widerstrebend, was sich besonders in seinen neueren Arbeiten deutlich ausdrückt, in denen er an der individuellen mechanischen Spitzendisposition festhält. Insofern sind sie, Hart und Stiller, immer einer Ansicht gewesen, dass sie die von ihnen beschriebenen abnormen Brustkorbformen, den Thorax phthisicus und den Thorax asthenicus, unter keinen Umständen als die Folge der phthisischen Erkrankung anerkennen.

Überblicken wir noch einmal kurz den Inhalt dieses Kapitels, so sehen wir, dass von verschiedenen Autoren pathologische Thoraxformen unter den Namen Thorax phthisicus, Thorax asthenicus, Thorax paralyticus beschrieben worden sind. Die einen betrachten derartige Thoraxformen als eine Disposition zur Phthise, die anderen als eine Folge derselben. Wieder andere sprechen diese Thoraxmissbildungen als die Folgen irgendwelcher zehrenden Krankheiten, als das Produkt von Ernährungsstörungen allgemeiner Natur oder von schlechter Funktion der Atemmuskulatur an. Während die einen sie ätiologisch und morphologisch streng sondern, betonen die anderen ihre vollkommene Identität. In der Beurteilung einer strengen spezifischen Wirksamkeit dieser

pathologischen Thoraxformen im Sinne einer Disposition zur Lungenphthise ist die klinische Beobachtung der pathologisch-anatomischen Forschung überlegen, und die erstere hat sich bisher nicht für die von Hart und Harras dem Begriffe „Thorax phthisicus“ unterlegten Konstruktionen entscheiden können.

Wirkung der Aperturanomalien auf die Funktion und die Ernährung der Lungenspitzen.

„Fast bei jedem den Blütejahren angehörigen Phthisiker finden sich, das ist der Kernpunkt der neuen Lehre, anatomisch-funktionelle Missverhältnisse im Bereiche der oberen Thoraxapertur.“

„Diese Missverhältnisse üben einen dauernden Druck auf das Lungengewebe der Spitze aus und führen zu einer Behinderung der Ventilation des Lungenspitzenorgans und damit zu einer Schädigung der Blut- und Lymphzirkulation, die ja beide in hohem Masse von der respiratorischen Bewegung des Lungengewebes abhängig sind.“ (Hart.)

Wir haben in dem vorhergehenden Teile unserer Arbeit gesehen, dass der erste der beiden eben zitierten (im Original nur teilweise gesperrt gedruckten) Hartschen Sätze unbedingt als unrichtig zurückzuweisen ist, wenigstens was die anatomischen Missverhältnisse im Bereiche der oberen Thoraxapertur angeht. Weder haben wir sie „fast bei jedem“ den Blütejahren angehörenden Phthisiker gefunden, noch haben wir umgekehrt bei den Anomalien des ersten Rippenringes Phthisiker in solcher Anzahl feststellen können, dass wir irgend einen Zusammenhang zwischen solchen Anomalien und der tuberkulösen Lungenspitzenphthise anzuerkennen vermögen.

Prüfen wir nun aber die Schlussfolgerungen der Freund-Hartschen Lehre, wie sie sich in dem zweiten oben zitierten Satze darstellen! Die Folge des dauernden Druckes des engen starren Rippenringes, der nur wenig oder gar nicht durch respiratorische Bewegung gehoben werden soll, sei die Schädigung des umschlossenen Lungengewebes. Infolge der Behinderung der Spitzenventilation soll es zu einer Herabsetzung der Blut- und Lymphzirkulation kommen, die beide in hohem Masse von der respiratorischen Bewegung des Lungengewebes abhängig seien. Die Stagnation der Luft führe dann zu günstigen physikalischen Gelegenheiten für die Ablagerung der Tuberkelbazillen, während die Zirkulationsschädigungen im Spitzengewebe einen Nährboden entstehen lassen, in welchem die Bazillen sich vermehren und ihre verheerende Wirkung entfalten können.

Gibt es nun irgendwelche Beweise für die Behauptung, dass eine Verengung des ersten Rippenringes einen Druck auf die Lungenspitzen auszuüben vermag und dass ein solcher Druck schädlich ist? Hart glaubt, solche Beweise in den Befunden von Birch-Hirschfeld und Schmorl erblicken zu können, die wir oben schon angeführt haben.

Befassen wir uns hier noch einmal mit der sog. Schmorl'schen Furche. Sie stellt einen ringförmigen Eindruck in den Lungenspitzen dar, der entsprechend dem ersten Rippenringe von hinten und oben nach vorn und unten verläuft; sie findet sich sehr selten bei Erwachsenen, sehr häufig, vielleicht sogar stets, bei Neugeborenen und Kindern. Die Seltenheit der Schmorl'schen Furche bei Erwachsenen wird allgemein bestätigt. Hart sah sie nach Sato nur dreimal, bei zwei Gesunden und einem Tuberkulösen, und meint, dass unter einem nach Tausenden von Obduktionen zählenden Material nur ein Glückszufall sie uns vor Augen führen könne. Positive Befunde sind in der Literatur nur ganz spärlich angegeben. So erwähnt Lessing einen Fall von doppelseitiger tiefer Furche, unter der sich abgeheilte Kreideherde zeigten. Es handelte sich hier um eine stark ausgeprägte Furche, von der Hart selber bestätigte, dass er sie in solcher Vollendung noch nicht gesehen habe. „Jedoch auch leichtere Grade sieht man nicht sehr häufig, sogar wenn man besonders darauf achtet.“

Einen Fall, den man hierher rechnen könnte, hat Kitamura beschrieben: Bei einem 12jährigen an Peritonitis verstorbenen Knaben verlief die linke Subklavia abnorm und drückte eine Furche in die Lungenspitze ein. Genau an dieser Stelle war eine miliare Aussaat von Tuberkelknötchen zu finden.

Ausser diesen beiden unter der Leitung von Hart entstandenen Arbeiten, die sich noch dazu nur mit einzelnen Fällen befassen, habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine Bestätigung der von Schmorl beschriebenen und von Hart so lebhaft begrüßten Befunde angetroffen. Und gerade diese beiden Fälle sind für die schädlichen Folgen der Schmorl'schen Furche nicht beweisend: ist doch bei dem ersteren die tuberkulöse Lungenerkrankung der Frau, trotz Stenose und trotz Furche, zur Ausheilung gekommen. Und Kitamura sagt, unter Berufung auf Bluntschli, dass es eine Verlaufsanomalie der Vena azygos gebe, welche durch die Bildung einer mehr oder weniger ausgesprochenen Pleurafalte eine tiefe Furche in das Lungengewebe einschneide, so dass es fast zur Bildung eines besonderen Lungenlappens komme. Diese, allerdings nicht allzuhäufige, Anomalie führe aber anscheinend nie zu Tuberkulose. Hart hat (nach Kitamura) folgende Erklärung für diese Erscheinung gegeben: „Man braucht sich nur an einem geeigneten Falle den Verlauf der Vena azygos und damit der Pleurafalte klar zu machen, um zu erkennen, dass diese Falte fast in der Richtung der Spitzenbronchien verläuft und daher auch zu keiner Zusammendrängung oder Stenosierung der Bronchien führen kann. Da die Blut- und Lymphgefäße in der Richtung der Bronchien verlaufen, so kann sowohl die Zuführung von Luft als auch die von Blut und Lymphe ungehindert vorstatten gehen.“ Diese Beweisführung scheint mir um so weniger verständlich, als Zuckerkandl in seiner Arbeit über die Anastomosen der Pulmonalvenen mit den Bronchialvenen ausdrücklich hervorhebt, dass sich die einzelnen Zweige der das Lungengewebe ernährenden Blutgefäße um die Bronchien herumwinden, also durchaus nicht in der Richtung der Luftröhrenäste verlaufen.

Aber auch sonst erheben sich gewichtige Stimmen gegen die

pathologische Bedeutung der Schmorl'schen Furche. Schmorl selber sagt, dass das Vorhandensein der Furche bei Kindern gegen ihre Bedeutung als dispositionelles Moment spricht, da bei Kindern die Spitzenphthise sehr selten sei. „Ob hier vielleicht die grössere Elastizität, welche eine bessere Ventilation der Lungen ermöglicht, den schädlichen Einfluss dieser Furche auf die Spitzenbronchien nicht zur Geltung kommen lässt oder ob dabei auch die Anordnung und der Verlauf der Spitzenbronchien, welche sich nach Birch-Hirschfeld bei Kindern von dem der Erwachsenen unterscheidet, beteiligt ist“, kann Schmorl nicht entscheiden.

Peiser hat die Bedeutung der Rippendruckfurchen experimentell geprüft. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass sie nicht die Bedeutung haben, welche ihnen vielfach beigemessen wird. Sie sind als sekundäre Erscheinungen aufzufassen nach primärer Volum- und Konsistenzvermehrung des Lungenparenchyms. Im allgemeinen, sagt er, gibt es keinen Rippendruck. Die Injektionsmethode kann Rippendruckfurchen vortäuschen. Die Schmorl'sche Furche sei eine sekundäre Erscheinung. Peiser tritt damit „bewusst im Gegensatz zu Anschauungen, welche neuerdings der Schmorl'schen Furche einen wesentlichen Platz bei dem Zustandekommen der Lungenspitzentuberkulose einräumen wollen“. Er behauptet also, dass, wenn bei Lungenspitzentuberkulose eine Schmorl'sche Furche gefunden wird, die chronisch-entzündliche Infiltration des Lungengewebes der primäre Vorgang sei, an welchen sich die Ausbildung der Rippenfurche sekundär angeschlossen habe, weil das in seiner Dehnungsfähigkeit herabgesetzte Lungengewebe dem Rippendruck das Gleichgewicht nicht mehr halten konnte.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auf ganz anderen experimentellen Wegen Orsos in seiner Arbeit über die Pigmentverteilung der Pleura pulmonalis, wobei erwähnenswert ist, dass die Befunde dieses Autors sich mit Angaben Kaufmanns decken, die von Tendeloo in seinen „Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten“ verwendet werden. Die Furchen, die Orsos den Rippen entsprechend auf dem Oberlappen antraf, können nicht als Druckfurchen und nicht als pathologische Bildungen bezeichnet werden. „Mit dem gleichen Rechte“, schreibt er, „könnten z.B. der Sulcus aorticus und der Sulcus arteriae subclaviae als pathologische Bildungen angesprochen werden. Von einer primären Kompressionsatelektase oder Verdichtung des pleuralen und subpleuralen Gewebes habe ich in diesen Rippenfurchen nichts wahrgenommen. Sowohl die Pleura als auch das darunterliegende Lungengewebe war, wie ich mich in zahlreichen Fällen klar überzeugen konnte, im paravertebralen Gebiete gerade in den Furchen von Veränderungen am wenigsten behaftet.“ Die Furchen seien einfach Anpassungserscheinungen der Lungen an der Thorax; man könne sie eher Langfurchen als Druckfurchen nennen.

Eben diesen von Orsos erwähnten paravertebralen Teile misst Hart für den Beginn der Phthise grosse Bedeutung bei. Hier, wo der Rippenring infolge der Stenose die schöne Ausschweifung und Rundung verliert, sei die Raumbeengung am beträchtlichsten, und es könne keinem Zweifel unterliegen, dass der Krankheitsprozess sich

gerade in den hinteren paravertebralen subapikalen Bezirken zuerst lokalisieren. Als Beweis für die besondere Wichtigkeit der räumlichen Beeinträchtigung der paravertebralen Lungenabschnitte für die primäre Ansiedlung der Lungentuberkulose führt Hart die Befunde von Birch-Hirschfeld an, die wir oben besprochen haben. Birch-Hirschfeld traf in mehreren Fällen den primären Tuberkuloseherd in den hinteren Ästen des Spitzenbronchus an und beobachtete dabei eine Verkümmern und Zusammendrängung dieser Spitzenäste. Diese Befunde haben grosses Aufsehen erregt. Turban betrachtete sie geradezu als das anatomische Substrat des von ihm abgehandelten vererbten Locus minoris resistentiae, und Hart meinte, dass sie der deutliche Ausdruck der Zusammendrängung des Lungengewebes durch eine stenotische obere Thoraxapertur seien.

Indessen ist man auch hier wieder zu weit gegangen, weiter als Birch-Hirschfeld selber. Sagt doch dieser Autor bei der Besprechung der Beziehungen zwischen den von ihm erhobenen Befunden und abnormem Brustkorbwachstum folgendes: „Mehrfach wurde die bereits berührte Verkümmern der hinteren apikalen Äste bei schwächlichem, flachem Thoraxbau angetroffen; doch ist ausdrücklich hervorzuheben, dass partielle mangelhafte Entwicklung dieses Bronchialbezirkes auch bei Individuen von kräftigem Körperbau und sonst guter Entwicklung des Atmungsapparates vorkommt.“

Die Überschätzung der imaginären Kompression der paravertebralen Teile ist auch von andern Untersuchern zurückgewiesen worden. So zeigten die Tierversuche Iwasakis, dass besonders in dem paravertebralen Anteile der Lungenspitze, dort wo die Rippe ihren Druck am stärksten ausübt, merkwürdigerweise makroskopisch und mikroskopisch nur spärlich Tuberkel zu finden waren, während in den anderen Lungenpartien viel dichter sitzende Tuberkel angetroffen wurden.

Man könnte überhaupt die Zusammendrängung der hinteren Spitzenäste nicht als die Ursache für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen, sondern als ein Produkt der bereits ausgebildeten Krankheit ansprechen. Die erkrankte Lunge erleidet nämlich eine Konsistenz- und Volumvermehrung und ist — wie Peiser feststellte — gezwungen, sich zwischen den Rippen in die Interkostalräume hineinzupressen. Auf diese Art und Weise sollen sekundär die Rippendruckfurchen am primär pathologisch veränderten Organ mit Bevorzugung der paravertebralen Bezirke entstehen. Wird die Raumbeeinträchtigung in diesen paravertebralen Bezirken gross genug, so kann es schliesslich zur Zusammendrängung der hinteren Spitzenäste des Bronchialbaumes kommen. Auch die Beobachtung Rankes, nach welcher sich in der Umgebung des primären Herdes oft komprimierte Bronchien finden sollen, spricht dafür, dass die Birch-Hirschfeldschen Befunde nicht mit zwingender Notwendigkeit als die Folge von Rippendruck und als ein dispositionelles Moment für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen angesehen werden müssen, sondern dass sie ebensogut das Produkt einer bereits ausgebildeten tuberkulösen Erkrankung sein können.

Weiterhin fallen gegen die Hartsche Ansicht und gegen die Birch-Hirschfeldschen Befunde Feststellungen von A. Ghon schwer ins Gewicht, nach denen der primäre Lungenherd, soweit er in den Oberlappen angetroffen wird, die oberen vorderen und nicht etwa die hinteren Teile bevorzugt. Und dabei erwähnt er ausdrücklich, dass der Typus der Kindertuberkulose (denn Ghon hat seine Untersuchungen vor allem an Kinderleichen angestellt) sich auch oft bei Erwachsenen finde. In Übereinstimmung damit steht die Behauptung Rankes, dass der primäre Herd, der in jedem Alter vorkommen könne, keine Prädispositionsstelle in der Lunge habe.

Gerade in der Frage der Kindertuberkulose machen sich die Widersprüche der Freund-Hartschen Lehre deutlich bemerkbar. Um die Tatsache, dass regelrechte Spitzenphthise bei Kindern selten ist, mit ihrer Theorie in Einklang zu bringen, behaupten Freund und Hart und mit ihnen auch Mendelsohn in Anlehnung an andere Autoren, dass in der Kindheit noch gar keine richtige Lungenspitze vorhanden sei, dass eine solche sich erst im Reifungsalter ausbilde und dann die unter Umständen gefährlichen Beziehungen zum ersten Rippenring gewinne. Wie ist aber eine solche Behauptung mit der Tatsache vereinbar, dass die Schmorlsche Furche sich gerade bei Neugeborenen mit grosser Regelmässigkeit feststellen lässt? Ist sie vorhanden, so muss die kindliche Lungenspitze auch Beziehungen zum ersten Rippenring haben; denn die Furche soll ja nichts anderes sein als der Ausdruck des Druckes der ersten Rippe auf das Lungenparenchym. Dieser Schluss ist so zwingend, dass Hart, indem er unterbewusst vielleicht den dadurch gegen seine Lehre entstehenden Widerspruch fühlt, wenigstens eine angeborene Kürze des ersten Rippenknorpels, wie sie von Freund und Mendelsohn festgestellt wurde, durchaus nicht gelten lassen will. Das ist verständlich und folgerichtig: würden sich nämlich Aperturanomalien beim Kinde vorfinden, so müsste, in Anbetracht der konstanten Feststellung der Schmorlschen Furche im jugendlichen Alter und der daraus für die Beziehungen zwischen erstem Rippenringe und Lungenspitze sich ergebenden Folgen, die Spitzenphthise hier ebenso häufig wie bei Erwachsenen, ja eigentlich noch häufiger zu finden sein.

Von einigen Autoren sind als Beweis der grossen Bedeutung der Schmorlschen Furche für die Schwindsuchtsentstehung die Bacmeisterschen Versuche herangezogen worden, auf die wir oben schon eingegangen sind. Bacmeister umschnürte den ersten Rippenring von Kaninchen mit einer Drahtschlinge, verengte ihn auf diese Weise und erzeugte dadurch eine Furche in den Lungenspitzen. Eine experimentell hervorgerufene Lungentuberkulose der so vorbehandelten Tiere hat sich bei diesen Versuchen vor allen Dingen in der Gegend der Druckfurche angesiedelt. Wir haben diejenigen Arbeiten schon kurz besprochen, die sich mit den Fehlern der Bacmeisterschen Versuche näher befassen. Iwasaki meint, dass die von Bacmeister abgebildete Furche, die dieser als die Folge der Umschnürung auffasst, sich auch bei nicht umschnürten Tieren nachweisen lasse.

Der Haupteinwand, den man gegen die Bacmeisterschen Versuche vorbringen kann, ist folgender: Die Umschnürung mit der

Drahtschlinge schädigt die Gesundheit der Versuchstiere nicht unerheblich. Sie wirkt als eine Art Trauma oder konstitutionsverschlechternder Krankheit, zumal dann, wenn sich an der Umschnürungsstelle Abszesse entwickeln.

Da auch die von Freund und Hart angeführten Folgen des Druckes einer missbildeten Apertur auf das Lungengewebe in engstem Zusammenhange mit dem Problem des Traumas stehen, so muss auf diesen Punkt hier etwas näher eingegangen werden. Dabei ist streng zu scheiden einerseits zwischen dem direkten Trauma, das die Bacmeistersche Umschnürung darstellt und das eben die Furche erzeugt und den Druck auf die Lungenspitzen ausübt, andererseits der indirekten Beeinflussung der experimentell gesetzten Tuberkuloseinfektion durch die Resistenzherabsetzung des infizierten Körpers infolge der traumatischen Schädigung.

Was das direkte Trauma angeht, so lehnen fast alle Autoren, die sich mit dem Studium eines solchen auf das Lungengewebe beschäftigt haben, seinen schädlichen Einfluss ab. A. Mayer stellte fest, dass bei lungenverletzten Tieren und Menschen eine Tuberkuloseinfektion keineswegs zu einem stärkeren Befallensein des verletzten Gewebes führt, dass solche verletzten Teile der Lunge nicht etwa einen besonders günstigen Nährboden für Tuberkelbazillen abgeben. Ähnlich sprechen sich Leschke, Vossenaar, Wunderlich u. a. aus. Ein zwar schreckliches, aber sehr eindringliches Experiment grössten Stiles als Beweis für die eben vorgetragene Ansicht ist durch den Krieg zustande gekommen. „Das seltene Vorkommen von Tuberkulose nach Lungenschüssen ist auffallend und zeigt, wie wenig lokale Herabsetzungen der Gewebsresistenz allein genügen, um den Boden für eine Tuberkuloseinfektion zu bereiten“, meint Leschke, und die grosse Zahl der Autoren, die sich in den letzten Jahren über das Thema: „Lungenschüsse und Lungentuberkulose“ verbreitet haben, wie de la Camp, Holbeck, M. Weinberger, v. Klebelsberg, Frischbier, Gerhardt, G. Schröder und noch viele andere, sprechen sich ganz ähnlich aus.

Sahen wir, dass die direkte Wirkung eines Traumas auf das Lungengewebe und seine Bedeutung für eine Tuberkuloseinfektion gering ist, so haben wir durch die Versuche und Beobachtungen von zahlreichen Autoren, von denen neben de la Camp, Grossberger u. a. besonders A. Mayer zu nennen ist, die Überzeugung gewonnen, dass ein Trauma, an welcher Stelle des Körpers auch immer es einsetzt, durch Resistenzverminderung zur Lungenschwindsucht führen kann. Nicht etwa erfahren, wie Thiem annimmt, die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen eine Virulenzsteigerung, sondern die Kampfmittel des Organismus gegenüber den Bakterien werden durch das Trauma ausserordentlich erschüttert. Und zwar (nach Trommsdorff) durch Herabsetzung der Bewegungs- und Fressfähigkeit der Leukozyten, der Regeneration der Alexine und der Fähigkeit des Körpers, spezifische Schutzstoffe zu bilden.

Die Umschnürung selbst und der Druck der verengten Rippen auf das Lungengewebe können also bei den Bacmeisterschen Versuchen nicht als dispositionelles Moment für die Entstehung der

Spitzenphthise angesprochen werden. Vielmehr wirkt der schwere Eingriff, den die Umschnürung darstellt, resistenzvermindernd auf den Gesamtorganismus, so dass es nach dem ersten Haften der Infektion bald zur Spitzenphthise der erkrankten Tiere kommen konnte: Schwindsuchtsentstehung im Sinne von Römer. Dass es nicht etwa mechanische Verhältnisse sind, die infolge des tiefen Einschneidens der Furche in das Lungengewebe die Tuberkelbazillen in der Lungenspitze zurückhalten, das hat Iwasaki bewiesen. Bei Umschnürungskaninchen nach Bacmeister zeigte sich in seinen Versuchen nach intravenöser Zinnobereingiessung keine Bevorzugung der Spitzen. Auch bei Russinhalation konnte Iwasaki den Befund einer bevorzugten herdweisen Anhäufung der Russpartikelchen an der Lungenspitze oder in der Nähe derselben, wie ihn Bacmeister verzeichnet, in keinem Falle bei den künstlich stenosierte Tieren feststellen, auch nicht bei dem nach seiner Methode operierten Tiere.

Bacmeisters Umschnürungsfurche kann uns also ebensowenig wie die Schmorlsche Furche und die Befunde von Birch-Hirschfeld den Beweis für die Hartsche Behauptung erbringen, dass durch Verengerung des ersten Rippenringes ein schädlicher Druck auf die Lungenspitzen ausgeübt werde und dass ein solcher Druck im Sinne einer Disposition zur Spitzenphthise wirksam sei.

Wichtiger noch als die blosse Feststellung der anatomisch-pathologischen Tatsachen sind die Folgen, die Freund und Hart ihnen in bezug auf Ventilation, Blut- und Lymphzirkulation zuschreiben. Wir haben oben schon mehrfach von ihnen gesprochen. Hier erhebt sich für uns die Frage: Ist wirklich nachgewiesen worden, dass Anomalien der oberen Thoraxapertur einen schädlichen Einfluss auf die Atmung und die Ernährung der Lungenspitzen ausüben?

In den Arbeiten von Freund und Hart habe ich einen solchen Beweis nicht finden können. Die beiden Autoren nehmen wohl an, dass es so sei, wie sie behaupten, stützen aber die logischen Gedankengänge, die sie zu ihrem Schlusse führen, auf Tatsachen, die durchaus nicht unumstritten sind, wie wir schon mehrfach gezeigt haben.

Mit der Art und Weise, wie unter pathologischen Verhältnissen des knöchernen Brustkorbes die normale Atmung der Spitzen verändert wird, haben sich nur sehr wenige Forscher beschäftigt. Koster stellte fest, dass bei Habitus phthisicus die Zwerchfellatmung zum vorherrschenden Atemtypus werde und die Rippenatmung dagegen ganz zurücktrete. Dadurch werden die Lungenbläschen bei der Einatmung in kranio-kaudaler Richtung gedehnt, während sie in dem quer dazu stehenden Durchmesser verkleinert werden. Da die Wand über der Lungenspitze sehr dünn sei, vergrösserten sich die extrathorakalen Alveolen einseitig nur in dieser kranio-kaudalen Richtung. Nach Koster zerfällt die Lungenspitze bei phthisischem Brustkorbe mit Hinsicht auf die Atmung in eine kraniale und kaudale Hälfte.

Die Alveolen der kaudalen Hälfte vergrössern sich bei der Inspiration genau so wie diejenigen der anderen innerhalb des Thorax gelegenen Lungenabschnitte. Nun erhält aber die ganze Lungenspitze ihre Luft aus ein und demselben Luftröhrenaste: dadurch werde bei der Einatmung die Luft aus dem oberen Teile der Spitze in den unteren Teil derselben gesogen und bei der Ausatmung aus dem unteren Teile wieder in den oberen zurückgeworfen. „Je schlaffer die Bedeckung der oberen Thoraxöffnung ist (d. h. je atrophischer die Muskeln sind, je mehr das Fettpolster verschwunden ist) und je kleiner die Basis, je grösser die Höhe der Lungenspitze, um so stärker wird diese abnorme Erscheinung auftreten und um so grösser wird der Teil der Lungenspitze sein, der sich daran beteiligt.“ Auf diese Art und Weise bleibt das Gas in der Lungenspitze gleichsam eingeklemmt, kommt nicht mehr heraus und wandert immer hin und her. Koster nennt diese Atmung Wechselatmung und betrachtet sie als ein dispositionelles Moment für die Entstehung der Lungenspitzenphthise.

Die geistvolle Hypothese Kisters leidet an manchen Widersprüchen, die von Tendeloo, auf dessen Arbeiten weiter unten eingegangen werden wird, ausführlicher besprochen worden sind.

Wirklich experimentell geprüft wurde die Spitzenatmung unter pathologischen Verhältnissen von Orsos. Er kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass die Alveolen in der Lungenspitze von allen die grösste Dehnung erfahren und dass Kleinheit der ersten Rippen, wenn die Thoraxkuppel sonst nur gut gewölbt sei, keinen hemmenden deletären Einfluss auf die respiratorische Tätigkeit der Lungenspitzen habe.

Auf weitere experimentelle Arbeiten, die sich auf die Atmung in den verschiedenen Abschnitten der Lunge beziehen, werden wir weiter unten noch einzugehen haben. Hier handelt es sich vor allem darum, nach Anhaltspunkten dafür zu suchen, ob ein durch Aperturanomalien ausgeübter Druck auf das Lungengewebe schädliche Folgen für die Ventilation und die Blut- und Lymphzirkulation habe.

Konnten uns schon bei der Erörterung des ersten Teiles unserer Frage die beiden sich ziemlich widersprechenden Arbeiten von Koster und Orsos keine befriedigende Antwort geben, so ist die Ausbeute der Literatur in bezug auf die Lösung der Frage nach dem schädlichen Einflusse von Brustkorbanomalien auf die Blut- und Lymphzirkulation noch geringer. Bacmeister gibt zwar an, dass er in dem abgeschnürten und dem Drucke der ersten Rippe ausgesetzten Lungengewebe eine mechanische Behinderung der Ventilation und eine Beeinträchtigung der Lymphzirkulation habe nachweisen können; er wird aber von Iwasaki widerlegt.

Wenn uns also — unter der imaginären Voraussetzung, dass Aperturanomalien wirklich einen Druck auf das Lungengewebe ausüben — das Studium der unmittelbaren physiologischen Wirkungen eines solchen Druckes durch die Apertur in der Literatur so gut wie gar nicht begegnet und durchaus zu keinem Ergebnisse im Sinne von Freund und Hart führt, so können wir die Wirkung eines Druckes auf das Lungengewebe doch an zahlreichen physiologischen und pathologischen Erscheinungen genauer ermessen, die wir in recht verschie-

denen Gebieten der medizinischen Wissenschaft antreffen. Hier würde vor allen Dingen des Druckes zu gedenken sein, den der schwangere Uterus auf die Lunge ausübt. Dass ein solcher Druck von gesunden Frauen ohne Nachteil für die Lungen ertragen wird, ist eine bekannte Tatsache. Weniger übereinstimmend sind die Ansichten über das Zusammentreffen von Schwangerschaft und Lungenphthise. Ein Teil der Autoren stellte Verschlimmerung des tuberkulösen Leidens durch die Schwangerschaft fest, während ein anderer Teil gerade das Umgekehrte berichtet. So behauptet Rokitansky als Verfechter der letzteren Gruppe, „dass die vorgerückte Schwangerschaft nicht nur eine bereits bestehende Tuberkulose in ihrem Fortschreiten hemme, sondern die Entstehung jeder Tuberkulose ausschliesse — eine Tatsache, welche sich auf die in der vorgerückten Schwangerschaft stattfindende Beengung der Brusträume vom Unterleibe her und in der dadurch gegebenen Dichtigkeitszunahme des Lungenparenchyms, das ist auf eine mechanische Weise zustande gekommene Venosität gründet.“ Auch Brehmer erinnert „an die wohl nicht angezweifelte Tatsache, dass die Phthise während der Gravidität stillzustehen scheint, nach der Entbindung aber meist ausnahmslos einen schnelleren Verlauf nimmt“. Zum Teil sei der Stillstand der Krankheit hervorgerufen durch die während der Gravidität bestehende Beengung des Brustraumes. In neuerer Zeit stellen D. Finkler und Real den heilsamen Einfluss der Gravidität auf die Lungenphthise fest. „Es ist durch tausendfältige Erfahrung bekannt, dass zur Zeit der Schwangerschaft eine Tuberkulose stillsteht oder gar heilt“, meint Finkler, und Real wendet bei bestehender Schwangerschaft Schwindsüchtiger zur Vermehrung des Druckes auf das Lungengewebe auch noch den künstlichen Pneumothorax an und sieht bei solchem Vorgehen nicht nur kein Fortschreiten der Phthise, sondern Rückbildung selbst bei fortgeschrittener Zerstörung des Lungengewebes.

Gegenüber einem solchen Material und solch schwerwiegenden Zeugnissen würden wir einzelne Fälle, wie den immer und immer wieder zitierten, den Birch-Hirschfeld beobachtete, — bei einer graviden Frau entwickelte sich im Unterlappen eine Tuberkulose, während die Spitzen frei blieben — einfach übergehen können, wenn nicht tatsächlich von einer grossen Anzahl von Autoren der verschlimmernde Einfluss der Schwangerschaft auf eine bestehende Phthise hervorgehoben würde. Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse so, dass während der Schwangerschaft neben der mechanisch wirkenden Komponente, d. h. neben dem Drucke des Uterus auf das Lungengewebe, die in günstigem Sinne zu deuten ist, noch eine zweite innersekretorische oder toxische Komponente auftritt, die den Prozess zu verhängnisvollem Fortschreiten bringen kann. Das Überwiegen der mechanischen Komponente einerseits oder der toxischen andererseits führt dann entweder zum günstigen oder ungünstigen Verlaufe der Schwangerschaft. Hört aber die Wirkung der günstigen Komponente nach der Entbindung auf, so schreitet, — wie fast allgemein anerkannt ist — die Schwindsucht in den meisten Fällen im Wochenbette in oft gefährlicher Weise fort.

Ebensowenig wie der Druck des schwangeren Uterus für die

Ventilation und die Ernährung des Lungengewebes schädliche Folgen hervorbringen kann, ebensowenig sehen wir auch andere, den Thorax beengende abnorme Vorgänge, wie z. B. Tumoren, im Sinne einer Disposition zur tuberkulösen Erkrankung wirken. Über die relative Immunität der durch Kyphoskoliose zusammengedrückten Lungenpartien haben wir oben schon gesprochen, hier erwähnen wir noch eine Arbeit von P. Küster über intrapleurale Tumoren, bei denen, obgleich sie jahrelang auf das darunter liegende Lungengewebe drückten und teilweise sogar zur Atelektase führten, eine dispositionelle Schädigung der Lunge nicht festzustellen war. Ja, in dem ersten der sechs von Küster mitgeteilten Fälle fand sich die raumbeengende Geschwulst über der rechten Lungenspitze, und dabei hatte sich eine Tuberkulose in der linken Spitze angesiedelt, während „im Gegensatz zur linken Lunge die Spitze der rechten absolut lufthaltig und frei von jeder schiefrigen und kreidigen Induration“ war.

Es ist im allgemeinen müssig, bei so wichtigen Problemen vereinzelte Fälle zum Beweise des Für und Wider herbeizubringen. Hier geschieht das nur, um zu zeigen, dass einem jeden von der Hartschen Schule veröffentlichten Einzelbeispiele von Druck auf das Lungengewebe mit „nachfolgender“ tuberkulöser Erkrankung viel mehr Gegenbeispiele gegenübergestellt werden können. Wohl wäre es ungerechtfertigt, bei einem jeden derartigen Drucke nun auch gleich den schädlichen Einfluss auf Ventilation und Ernährung oder eine tuberkulöse Erkrankung erwarten zu wollen: so unbedingt ist die Wirksamkeit dispositioneller Momente nicht. Aber die eben erwähnten Beispiele zeigen, wie gering auch nur die Wahrscheinlichkeit ist, dass ein länger dauernder Druck auf das Lungengewebe im Sinne einer Disposition für tuberkulöse Erkrankung wirksam sei.

Wir konnten durchaus keinen zwingenden Beweis für die Annahme von Freund und Hart finden, dass Aperturanomalien, selbst wenn wir voraussetzen würden, dass sie einen Druck auf das darunter liegende Lungengewebe ausüben, schädlich auf die Ventilation, sowie auf Blut- und Lymphzirkulation wirken; und nun stehen wir bereits mitten in der Erörterung der Frage, ob eine durch den Druck brustraumbeengender Faktoren sicher hervorgerufene Verminderung oder gar Aufhebung von Atmung und Zirkulation eine Disposition für die Entstehung einer tuberkulösen Lungenerkrankung darbiete. Die Erfahrungen bei der Schwangerschaft, bei Kyphoskoliose und bei extrapleuralem Tumoren haben uns gezeigt, dass dies nicht der Fall ist. Aber nicht nur die Klinik, sondern auch experimentelle Erfahrungen können uns zum Beweise dienen. Hier ist als ein Experiment grossen Stiles die Lungenkollapstherapie zu nennen. Bei dieser Therapie, die vor allem auf den künstlichen Pneumothorax und der extrapleuralem Thorakoplastik beruht, kommt es neben der heilsamen Kompression der erkrankten Lungenteile in sehr vielen Fällen auch noch zu einer Zusammendrückung gesunder Abschnitte des Lungengewebes. Und trotz dieses Druckes sehen wir — richtige Indikationsstellung und entsprechende Behandlung vorausgesetzt — nur sehr selten eine tuberkulöse Erkrankung der komprimierten gesunden Teile der Lunge auftreten.

Auch die verschiedenen experimentellen Untersuchungen, die zur Ergründung des Wesens der Pneumothoraxtherapie angestellt worden sind, beweisen, dass Lungenstillstand und Lungenkompression, obwohl sie vermindernd auf die Atmung und die Zirkulation wirken, durchaus keine Disposition für die Entstehung einer tuberkulösen Lungenerkrankung bilden, sondern im Gegenteil ihre Heilung fördern. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, alle diese Experimente zu würdigen. Als Beispiele mögen die folgenden genannt werden:

Rubel operierte Kaninchen rechtsseitig, um Stillstand, nicht Kompression der Lunge zu bewirken. Im Gegensatze zur linken Lunge war bei der Autopsie die rechte blass, hellrosa, blutärmer als normal. Die linke Lunge zeigte sich hyperämisch. Das Ergebnis der Versuche war, dass in der wenig beweglichen Lunge die Bazillen sich leichter ablagerten als bei freier Beweglichkeit, dass aber andererseits in dieser weniger atmenden Lunge die tuberkulösen Infiltrationen sich rascher und energischer zurückbildeten als in der normal atmenden. Bei verstärkten Respirationsbewegungen kommt es sogar, meint Rubel, zur stärkeren Ausbreitung des Prozesses. Ähnliche Versuche, aber mit eindeutigeren Ergebnissen, wurden von Kaufmann veröffentlicht. Bei Hunden mit künstlichem Pneumothorax entwickelte sich eine experimentelle Tuberkulose nur in der normal atmenden Lunge, die komprimierte Lunge hingegen blieb gesund.

Auch Bruns arbeitete mit Pneumothoraxkaninchen und erkannte, dass die günstige Wirkung der Ruhigstellung einer erkrankten Lunge begründet sei in der Verminderung der Blutzirkulation. Also gerade in demjenigen Momente, das von vielen Autoren als eine Disposition zur tuberkulösen Erkrankung angesprochen wird. Ausser der verlangsamen Blutströmung komme auch noch die Verringerung der Lymphströmung als heilsam in Betracht.

Ebenso wie Bruns sieht auch Jehn in der Lymphstauung, die er experimentell nachweisen konnte, das heilende Prinzip der Lungenkompression.

Ostrowski sucht sich den günstigen Einfluss der Lungenoperationen ebenfalls durch die Ruhigstellung und durch die Verlangsamung der Blutzirkulation, sowie durch die geringere Blutversorgung der Lungengefäße zu erklären. Er unterband die Pulmonalarterie und sah danach Bindegewebsentwicklung im Lungengewebe, der er die therapeutische Bedeutung der verminderten Blutversorgung zuschreibt.

Zu gleichen Ergebnissen auf Grund gleicher Versuche kommen Kawamura und noch viele andere Autoren. Alle aber zeigen uns, dass eine Verminderung der Ventilation sowie der Blut- und Lymphzirkulation im Lungengewebe keine Disposition zur tuberkulösen Phthise schafft.

So eindeutig die Ergebnisse der klinischen und experimentellen Pathologie hinsichtlich der behaupteten Schädigung von Atmung, Blut- und Lymphzirkulation für die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise sind, ebenso widerspruchsvoll erscheinen uns die theoretischen Grundlagen sowie die Ansichten verschiedener Autoren,

die wir zur Erklärung der eben erörterten Tatsachen herangezogen finden. Dadurch wird ihre Deutung schwierig; denn einem jeden „Weil“ kann man ein „Aber“ entgegensetzen.

Was zunächst die Atmung angeht, so meint Hofbauer, dass bei gewöhnlicher ruhiger Atmung lediglich die unteren Teile der Lunge tätig seien, während die Lungenspitzen kaum atmen und in einer physiologischen Ruhestellung verharren. Diese Ruhestellung der Spitzen sei die tiefste Ursache für die Lokalisation der tuberkulösen Phthise in den Lungenspitzen.

Im Gegensatz zu Hofbauer schreibt Tendeloo der Abnahme der Atmungsgrösse bis zur vollkommenen Atmungsruhe einen heilenden Einfluss auf die Lungentuberkulose zu. In den Lungenspitzen finde sich aber nicht eine vollkommene Atmungsruhe, sondern nur eine gewisse Abnahme der Atmungsgrösse, und diese normale Atmungsgrösse normaler kranialer Lungenbläschen fördere das Wachstum tuberkulöser Herde. Dabei ist noch besonders zu erwähnen, dass in jedem Lungenlappen die zentralen, d. h. peribronchialen Lungenbläschen geringere Atembewegungen machen als die peripheren. Tendeloo erzählt den Fall einer 52jährigen Frau mit kindskopfgrossem Aneurysma des Aortenbogens und vollkommener Zusammendrückung der linken Lungenspitze. Daneben fand sich linksseitige Phthise. Die stärksten Veränderungen, sogar Kavernen zeigten sich in den nicht komprimierten, kaudalen Abschnitten, in der Spitze waren nur ganz vereinzelte winzige Herde festzustellen.

Wieder gänzlich verschieden von den beiden eben erwähnten Autoren äussert sich F. Rohrer, nach dessen umfassenden Experimenten beim gewöhnlichen Atemzuge alle Lappchen eine annähernd gleich grosse Ausdehnung erfahren. Nur zwei kleine Stellen machen beim Übergange von maximaler Expiration zu maximaler Inspiration eine Ausnahme. Das sind die zwischen Hilus und Apex und die unmittelbar um die Stammbronchien herumliegenden zentralsten Lungenabschnitte.

Noch weiter, so, dass er geradezu zum Gegenteil der Hofbauerschen und Tendelooschen Ansichten kommt, geht Orsos, der bei einfacher Zwerchfellatmung die stärkste Dehnung der Alveolen an der Spitze, die geringste aber an der Basis der Lunge findet. Bedenkt man noch, dass die eine Gruppe von Autoren, wie z. B. Hofbauer, die ruhiggestellte Lunge als besonders empfänglich für tuberkulöse Erkrankung, die andere hingegen sie gleichsam als unempfindlich betrachtet, so hat man schon eine Vorstellung von der Verwirrung gewonnen, die in bezug auf physiologische und pathologische Atmungsvorgänge herrscht und die uns die Erklärung der Pneumothoraxexperimente ziemlich erschwert.

Nicht viel anders liegen die Verhältnisse, wenn man sich ein Bild von der dispositionellen Bedeutung der Lymphzirkulation im Sinne von Freund und Hart machen will. Hier scheint wohl allgemein anerkannt zu sein, dass verminderte Atmung eine verlangsamte Lymphströmung zur Folge hat, aber über die Folgen dieser verlangsamten Lymphströmung gehen die Ansichten weit auseinander.

Bacmeister betrachtet die Lymphstauung als einen sehr wichtigen Grund für die Entstehung der Phthise in den Lungenspitzen. Ähnlich denken Hofbauer, Tendeloo, Aschoff, Volland und andere. Bruns, Jehn und weitere Autoren sprechen im Gegensatze dazu den verlangsamten Lymphstrom als heilsam für die Spitzen an. Während Staub-Oetiker meint, dass bei Pneumokoniose eine erhöhte Disposition zu Tuberkulose durch die erschwerte Abfuhr eingedrungener Tuberkelbazillen infolge der durch den Staub verstopften Lymphgefäße bestehe, hält Arnold unter Umständen diese Verstopfung gerade für günstig, indem sie die Verbreitung der Infektionserreger verhindere, auf welchem Umstande wahrscheinlich der Antagonismus zwischen Anthrakosis und tuberkulöser Phthise beruhe. Ranke will die Annahme einer Unwegsamkeit der Lymphgefäße überhaupt dauernd aus dem Inventar der Disposition gestrichen wissen.

Dieses Verlangen Rankes ist nur zu berechtigt. Es ist durch nichts bewiesen, dass eine verlangsamte Lymphströmung für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Lungenspitzen günstige Bedingungen schaffe. Man kann, wenn man an das intrakanalikuläre Fortschreiten einer tuberkulösen Infektion im Urogenitalapparat denkt, die Ansicht von der dispositionellen Bedeutung des Lymphstromes leicht ad absurdum führen. Mechanische Betrachtungsweisen haben unser Verständnis für pathologische Vorgänge zweifellos gefördert, aber wir würden es uns zu bequem machen, wenn wir uns derartige Vorgänge nur mechanisch erklären wollten. Die neueren Untersuchungen von G. Küss, Albrecht, Ghon und Ranke, die uns den Weg der primären tuberkulösen Erkrankung in der Lunge so klar vor Augen führen, finden im übrigen keinerlei Worte für die dispositionelle Bedeutung eines langsamen oder schnellen Lymphstromes. Die Möglichkeit, dass eine Unwegsamkeit von Lymphgefäßen unter Umständen gewisse Bedingungen günstiger oder ungünstiger Art für die Verbreitung oder Festsetzung einer Infektion zu liefern imstande ist, kann ohne weiteres nicht von der Hand gewiesen werden. Aber es geht nicht an, unkontrollierte Einflüsse auf die Lymphzirkulation, Einflüsse, die dazu noch imaginär sind, als Disposition für die Entstehung einer Spitzenphthise anzusprechen.

Ebenso verschieden wie über die Atmung und Lymphströmung sind auch die Ansichten über die Blutzirkulation in der Lunge. Hier stehen sich, was die Wirkung der Lungenkompression auf den Blutgehalt des Lungengewebes anbetrifft, die Meinungen von Cloetta und von Bruns gegenüber, die in grossen Umrissen im ersteren Falle die komprimierte Lunge als besser durchblutet, im letzteren Falle (Bruns) hingegen als weniger stark durchblutet bezeichnen. Jehn glaubt, dass die sich gegenüberstehenden Ansichten dadurch zustande kämen, dass in den Arbeiten von Cloetta die Frage der Durchblutung unmittelbar nach dem Übergange der Lunge aus dem geblähten in den retrahierten Zustand studiert worden ist, während Bruns seine Untersuchungen vornahm, nachdem die Lunge schon längere Zeit der Einwirkung eines Pneumothorax ausgesetzt war und schon die bekannte Bindegewebsumwandlung des Organs stattgefunden hatte. Nach längerer Dauer der Retraktion des Organes soll gerade infolge

der Bindegewebsentwicklung die Weite der Gefäße verringert werden und so in dem primär besser durchbluteten Organe eine sekundäre Blutarmut eintreten.

Bei vielen scheint keine Klarheit darüber zu herrschen, durch welche Blutgefäße die Lungen ernährt werden. Setzen doch mehrere Autoren die geringe Füllung der Pulmonalarterie gleich mit schlechter Ernährung der Lungen. Dass eine solche Gleichsetzung nicht berechtigt ist, geht aus den Arbeiten von Reisseisen und Zuckerkandl hervor, aus denen wir ersehen, dass in jede Lunge zwei Arterien eintreten, die Arteria pulmonalis und die Arteria bronchialis, und zwei entsprechende Venen herausmünden. Die zwei mächtigen Gefäße, welche den kleinen Kreislauf bilden, haben angeblich mit der Ernährung der Lungen nichts zu schaffen, sondern stehen im Dienste des Gesamtkörpers, weshalb sie auch Vasa publica heissen. Die Bronchialarterie und Vene hingegen besorgen die Ernährung der Lungensubstanz, daher heissen sie auch Vasa privata pulmonum. Nicht die gesamte Blutmenge, welche den Luftröhrenästen durch die Bronchialarterien zufließt, wird durch die Bronchialvenen wieder abgeführt. Ein Teil davon, welches durch die Venen hauptsächlich der kleineren Bronchien abfließt, ergießt sich durch sehr kleine Zweige in die nachbarlichen Pulmonalvenen. Die Lungenvene führt somit nicht nur das Blut der Lungenarterie, sondern auch einen Teil des Blutes der Bronchialarterie aus der Lunge heraus. Durch die eben geschilderten Anastomosen zwischen Bronchialvene und Lungenvene werden Stauungen in einzelnen Lungenabschnitten so gut wie möglich vermieden.

Goebel hat in bezug auf die Ernährung des Lungengewebes ähnliche Ansichten wie Zuckerkandl. Darüber hinaus meint er, dass eine verminderte Zirkulation von Pulmonalarterienblut infolge geringerer Atmung in den Spitzen ohne Bedeutung sei, da die Zufuhr des arteriellen, also des sauerstoffbeladenen und ernährenden Blutes durch die Bronchialarterie in keiner Weise durch die abgeschwächten Atembewegungen in den Lungenspitzen beeinträchtigt werde, sondern sich in normalen Bahnen wie in den andern Körperorganen bewege. Von einer Anämie bezüglich der ernährenden Blutflüssigkeit könne also keine Rede sein. Goebel nimmt sogar an, dass die Spitzen besser ernährt werden als die unteren Lungenabschnitte, weil in diesen letzteren infolge der stärkeren Durchblutung durch die Pulmonalarterie die Verzweigungen der Bronchialarterie zusammengedrückt werden. Diese reichliche Ernährung der Spitzen mit sauerstoffhaltigem Blut soll für die Tuberkelbazillen, welche strenge Aerobier sind, günstige Ansiedlungsbedingungen schaffen, und die Disposition der Lungenspitzen beruhe mithin auf ihrer stärkeren Durchblutung mit Arterienblut.

Die meisten Autoren betrachten, indem sie die Bronchialarterien mit Stillschweigen übergehen, den durch pathologische oder physiologische Umstände verlangsamten oder verminderten Blutstrom der Pulmonalgefäße als ein dispositionelles Moment für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen. Erst auf Grund der neuzeitlichen Pneumothoraxversuche, von denen wir oben die von Kaufmann, Bruns, Ostrowski und Kawamura erwähnt haben, können wir die rela-

tive Anämie der Lungenspitzen als eine Disposition für die Entstehung der Phthise nicht mehr ansprechen.

Die Unsicherheit der Ansichten über den Blutstrom in der Lunge in seinen Beziehungen zur Widerstandsfähigkeit kommt auch in der Literatur über das Verhältnis gewisser Herzfehler zur Lungenphthise zum Ausdruck. Diese Frage hier zu erörtern würde viel zu weit führen, sie ist in den einschlägigen Sammelreferaten mehrfach behandelt worden. Am besten trifft wohl Meisenburg den Kern der Sache, wenn er sagt, dass die Einwirkung der Herzklappenfehler auf die Erwerbung und den Verlauf der Lungentuberkulose viel geringer sei, als man gewöhnlich annehme und dass weder die verminderte Blutzufuhr noch die Stromverlangsamung in der Pulmonalarterie oder Vene einen Einfluss auf die Disposition zur Phthise erkennen lasse.

Im Grunde dreht sich ja dieser Streit der Versorgung der Spitzen um die Frage, ob Sauerstoffreichtum oder Sauerstoffarmut für die Tuberkelbazillen die günstigeren Bedingungen darbiete. Indessen lässt sich aus der Mehrzahl der Arbeiten der verschiedenen Autoren doch erkennen, dass man im allgemeinen eher zu der Ansicht neigt, die Venosität des Blutes eines gewissen Lungenabschnittes verleibe diesem Abschnitte mehr oder weniger Schutz gegen tuberkulöse Erkrankung. Schlüter sucht eine Vermittlung zwischen den verschiedenen Ansichten herzustellen, indem er sagt: „Auf Grund des vorliegenden Erfahrungsmaterials können wir annehmen, dass arterielle Anämie der Lungen, wie sie bei Pulmonalstenose vorliegt, die Phthisenentwicklung begünstigt, dass dagegen die Stauungshyperämie der Lungen, wie sie sich bei den anderen Klappenfehlern auszubilden pflegt, sie im allgemeinen hemmt, wenn auch keineswegs immer vereitelt.“ Auch dieser Vermittlungsversuch ist Hypothese. Die Unsicherheit dieser Frage drückt sich deutlich in folgenden Sätzen Tendeloo's aus: „Schwer ist zu bestimmen, wie die Bluterneuerung sich verhält. Denn auf der einen Seite sind die kranialen Lungenteile blutärmer, haben aber die Mitwirkung des hämostatischen Druckes für den Abfluss des venösen Blutes, auf der andern Seite hingegen verfügen die blutreicheren kaudalen Lungenteile über grössere und raschere respiratorische Volumenschwankungen.“

Damit schliessen wir das Kapitel über die Wirkung der Aperturanomalien auf die Funktion und die Ernährung der Lungenspitzen, soweit sie als mechanische Ursachen der Disposition zur tuberkulösen Spitzenphthise in Betracht kommen. Sahen wir im vorhergehenden Kapitel, dass die Voraussetzungen der Freund-Hartschen Lehre abzulehnen sind, da ein Zusammenhang zwischen Aperturanomalien und Lungenphthise nicht festzustellen war, so kommen wir jetzt unabhängig von jenem Teile unserer Arbeit auf anderen Wegen auch zur Ablehnung der Folgerungen, die Freund und Hart aus ihren Befunden ziehen. Wir können individuelle Missverhältnisse im Bereiche der oberen Thoraxapertur als Grund anatomischer Schädigung und funktioneller Minderwertigkeit der Ventilation und der Blut- und Lymphzirkulation, durch welche die Entstehung der tuberkulösen Phthise erst ermöglicht werden soll, nicht anerkennen

und müssen weiter suchen, um eine Erklärung für den gesetzmässigen Beginn der Lungenschwindsucht in den Spitzen zu finden.

Die generelle Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Diejenigen normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse im Bereiche der Lungenspitzen, die geeignet sind, als mechanische Ursachen für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen eine Rolle zu spielen und welche normalerweise bei allen Menschen sich finden, bezeichnet man kurz unter einem Sammelnamen als die generelle Spitzen-disposition. Man könnte darüber streiten, ob derartige normale, anatomische und physiologische Verhältnisse den Namen „Disposition“ beanspruchen dürfen oder ob sie nicht vielmehr unter den Begriff konstitutioneller Momente einzureihen sind oder — was mir am wahrscheinlichsten ist — ob sie überhaupt weder zur Disposition noch zur Konstitution zu rechnen, sondern einfach als mechanische Zwischenfaktoren anzusprechen sind. Wir können uns wohl vorstellen, dass im Erkrankungsfall unter besonderen Umständen solche mechanischen Faktoren den Bazillen das Haften einmal zu erleichtern imstande sind, aber eine eigentliche Krankheitsbereitschaft stellen sie nicht dar: und das verstehen wir ja unter Disposition. Wollten wir uns auf eine genaue Begriffsbestimmung einlassen, so hätten wir hier die ganze Frage der Disposition und Konstitution mit ihrer reichhaltigen Literatur aufzurollen, was uns zu weit führen würde.

Es ist ja nur zu gut verständlich, dass die Annahme einer generellen Spitzendisposition — wenn wir dieses Wort der Bequemlichkeit halber hier weiter benutzen wollen — für den Praktiker leicht etwas Bestechendes hat, besonders deswegen, weil das Wesen der individuellen Spitzendisposition noch so wenig geklärt und weil wir so oft bei allen möglichen pathologischen Erscheinungen die Wirkung mechanischer Zwischenfaktoren oder — wie man gewöhnlich zu sagen pflegt — generell disponierender Momente klar zutage treten sehen.

Aus naheliegenden Gründen erkennt Hart eine generelle Disposition zur tuberkulösen Spitzenphthise nicht an. Er hält unter gesunden Verhältnissen den absoluten Gasaustausch der Lungenspitzen für genügend und warnt vor unvorsichtiger Annahme einer relativen Anämie der Spitzen. Auch Bacmeister ist von der Annahme einer generellen Spitzendisposition nicht befriedigt.

Die Mehrzahl der Autoren, die von genereller Disposition sprechen, betrachten die gewöhnliche, normale Atmung als ungenügend und als einen Grund für die leichte Ansiedlung der Tuberkelbazillen. Neben Rühle gehört hierher Hofbauer, der in den kaudalen Teilen der Lunge starke respiratorische Druckschwankungen feststellt, während letztere in den kranialen Teilen nur geringe Grade erreichen, in den Spitzen fast Null betragen. Die mangelhafte Atmung bewirkt mangel-

hafte Ernährung der Spitzen infolge geringeren Zuströmens von Blut und Lymphe.

Kuhn sieht die physiologisch geringe Atmung der oberen Lungenteile als den Hauptgrund für die Entstehung und Verbreitung der Lungentuberkulose an, und ähnlich spricht sich Peiser aus.

Nach Hanan ist die generelle Disposition der Lungenspitzen durch ein Überwiegen ihrer inspiratorischen Fähigkeiten gegenüber den expiratorischen zu erklären, wodurch Staub und Mikroorganismen leicht zurückgehalten werden.

Birch-Hirschfeld stellt fest, dass beiderseits die apikalen Bronchien durch ihre steile Verlaufsrichtung nach oben ausgezeichnet sind, dass dadurch die inspiratorische und expiratorische Luftströmung in diesen apikalen Bronchien zu der Luftbewegung in der Trachea geradezu in entgegengesetzter Richtung verlaufen und dass durch eine solche Ungunst der normalen Verhältnisse schon eine Disposition zu Respirationsstörungen gegeben sei, die sich durch pathologische Momente noch steigern könne. Ganz ähnlich denkt Penzoldt und meint, dass bei sehr angestregten Atembewegungen der Luftstrom sich geradezu umkehren kann, so dass die Luft in der Spitze bei der Einatmung eine expiratorische, bei der Ausatmung eine inspiratorische Bewegung macht.

Schlüter erwähnt, dass nach Koranyi die relativ ungünstigeren Atmungsverhältnisse der Spitzen sich in gewissem Grade noch aus dem Mangel eines eigentlichen Komplementär-raumes dieser Regionen erklären, wodurch nur eine geringe Ausdehnung der Spitzenpartien ermöglicht werde. „Zunächst sind die Lungenspitzen“, meint Koranyi, „dadurch, dass sie die erste Rippe und das Schlüsselbein um 3—4 cm überragen und nur durch Weichteile bedeckt sind, dem inspiratorischen Zuge der knöchernen Thoraxwand entrückt, dem atmosphärischen Druck von aussen mehr ausgesetzt, wonach dieselben, besonders bei irgendwie erschwertem Eindringen der Luft in die Lungen nur wenig ausgedehnt werden. Selbst bei stärkerer Aktion des Zwerchfelles ist die Teilnahme des obersten Abschnittes an der erhöhten Ausdehnung der Lunge dadurch beschränkt, dass die Lungen an ihrem Hilus fixiert sind.“

Tendeloo's Ansichten sind uns zum Teil bereits bekannt. Dieser Autor hat die Lehre von der generellen Disposition gewisser Lungenteile für die Erkrankung an tuberkulöser Phthise am konsequentesten durchgeführt. Wichtig für unsere Betrachtung sind folgende von ihm aufgestellte Behauptungen: Die respiratorischen Volumenschwankungen der Lungenbläschen in den verschiedenen Lungenteilen sind ungleich. Die der paravertebralen suprathorakalen sind die geringsten. Von hier aus nehmen sie nach allen Richtungen hin rascher oder langsamer zu und erreichen in den kaudalen lateralen Teilen ihr Maximum. In jedem Lungenteile, wie in jedem Lungenläppchen sind die respiratorischen Volumenschwankungen der peripheren Teile grösser als die der zentralen. Die Lüfterneuerung ist der Grösse der respiratorischen Volumenschwankungen proportional. Der mittlere Blut- und wahrscheinlich auch Lymphgehalt hat in den suprathorakalen Lungenteilen den geringsten Wert, welcher kaudalwärts allmählich

zunimmt. Die Bewegungsenergie des Lymphstromes während der Ausatmung ist im grossen und ganzen den respiratorischen Volumenschwankungen proportional.

Diese physiologischen Verhältnisse führen nach T e n d e l o o, welcher ein fast bedingungsloser Anhänger der aerogenen Entstehungsweise der Lungentuberkulose ist, zu typischen Folgen. Ein bazillenführendes Staubeilchen nämlich wird das eine Mal in ein kaudales Bläschen (oder Bronchiolus), das andere Mal in ein kraniales gelangen. In den paravertebralen kranialen Abschnitten wird es am leichtesten niedergefallen und haften bleiben. Aber auch, wenn es in irgend einem anderen Lungenteil liegen bleiben sollte, so würde sich doch folgender Unterschied ergeben: „Sobald das Teilchen in das Gewebe und seine Lymphwege aufgenommen ist, wird sein weiteres Schicksal durch die Bewegungsenergie der Lymphe an Ort und Stelle bestimmt. Im peribronchialen und perivaskulären Gewebe der kranialen paravertebralen Abschnitte — wo ja die physikalische Gelegenheit zur Anhäufung am grössten ist — wird es am leichtesten liegen bleiben usw. In den mehr kaudalen oder latero-ventralen Lungenteilen hingegen wird es meistens nach den Hilusdrüsen oder dem Lungenfell fortgeschafft. Jedoch würde der Fund von Tuberkelbazillen ebensowenig wie der Nachweis von harmlosen Staubeilchen im pleuralen peribronchialen und perivaskulären Gewebe der kaudalen Teile wundernehmen können.

In den kaudalen normalen Lungenteilen erregen solche Bazillen jedoch keine Infektion, weil ja die Bewegungsenergie der Lymphe dortselbst zu gross, die physikalische Gelegenheit somit zu gering ist. Die meisten Bazillen bleiben hier nicht liegen, sondern sie werden nach den Bronchialdrüsen und dem pleuro-subpleuralen Gewebe weggeschafft.

Anders in den paravertebralen und übrigen bevorzugten kranialen Lungenteilen. Hier findet die grösste Anhäufung von Bazillen statt, und zwar nicht allein von den mit dem Luftstrom zugeführten, sondern auch von den bereits in die Lymphe aufgenommenen.“

Dass die Tendelooschen Ansichten nicht ohne Widerspruch und Widerlegung geblieben sind, haben wir oben mehrfach gesehen. Auch sie sprechen nicht das letzte Wort in der uns hier beschäftigenden Frage.

Die Prädisposition der Lungenspitzen ist, nach Gessner, „in letzter Linie zurückzuführen auf die veränderte Körperhaltung des Menschengeschlechtes gegenüber der Tierwelt, wodurch es bei der wesentlich herabgesetzten Tätigkeit der vorderen Gliedmassen zu einer Funktionshemmung nicht nur des Schultergürtels, sondern auch des mit ihm in fester anatomischer Verbindung stehenden Rippenringes kommt, ein Ereignis, dessen rückwirkende Kraft auf die Lungenspitzen sich hauptsächlich erst nach Abschluss des Knochenwachstums geltend macht“. Pottenger äussert sich ähnlich und sagt, dass infolge der aufrechten Körperhaltung die vordere Brustwand sich senke und eine allmählich zunehmende Kompression der Spitzen verursache.

Von den Autoren, welche eine generell vorhandene Anämie der Spitzen als Disposition für die Entstehung der Lungenphthise anschildigen, ist Ribbert zu erwähnen. Auch Volland betrachtet

die Verlangsamung, die der Blutstrom normalerweise in den Spitzen erfahren soll, als den Grund für die leichte Ansiedlung der Phthise, während Rindfleisch, Ulrici, Blöte u. a. in der von der Schwere abhängigen Blut- und Lymphverteilung das wesentlichste dispositionelle Moment erblicken.

Man hat die Lunge auch als Abfangorgan, gleichsam als ein Filter für Tuberkelbazillen bezeichnet, aber diese Ansicht, die z. B. von Ranke und von Cornet ausgesprochen wurde, hat Weiss abgelehnt und Oettinger durch entsprechende Versuche als unrichtig erwiesen.

Aufrecht, Gessner, Koster, Orth u. a. glauben, dass ganz allgemein durch Hustenstösse die Lungenspitzen der Infektion mit Bakterien ausgesetzt seien, und Penzoldt macht darauf aufmerksam, dass man das Hineinpressen von Luft aus den übrigen Lungenteilen in die Spitzen vor dem Röntgenschirme als Spitzenaufhellung sehr gut beobachten könne. Indessen weist Rohrer darauf hin, dass beim Hustenstoss alle peripher gelegenen Läppchen der ganzen Lunge eine Zeitlang an Volumen zunehmen und dass dieses Phänomen, das bekannt ist unter dem Namen Kreuzfuchssphänomen deshalb an der Spitze besonders gut beobachtet werden kann, weil hier die peripheren Läppchen isoliert gesehen werden können, während in den unteren Lungenpartien sich fast überall eine grössere Zahl von peripheren und zentralen Läppchen überlagern.

Soll der anatomische Bau der Lungenspitzen von Einfluss auf die Entstehung der Phthise sein, so müssen die bekannten Unterschiede im Verlauf des rechten und linken Hauptbronchus sich auch in der verschiedenen Häufigkeit rechtsseitiger und linksseitiger Spitzen-erkrankungen ausdrücken. In der Tat scheinen die mir vorliegenden Arbeiten, die sich mit der Frage befassen, ob die rechte Lunge öfter erkrankt sei als die linke, diesen logischen Schluss zu bestätigen, wenn es auch an sehr gewichtigen Widersprüchen nicht fehlt. So nimmt Cornet an, dass die rechte Seite häufiger befallen werde, und zwar infolge der grösseren Weite des rechten Hauptbronchus, wodurch die Bazillen leichter in die rechte Spitze gelangen können. Auch Dünge, Birch-Hirschfeld und Kuthy entscheiden sich aus diesem Grunde für die rechte Seite. Aufrecht schuldigt den häufigeren Gebrauch des rechten Armes als den Grund der rechtsseitigen Spitzendisposition an (!). Arnold und Staub-Oetiker beobachteten bei Pneumokoniose häufigeres Befallenwerden der rechten Seite, aber „unter allem Vorbehalt“, wie sich Arnold vorsichtig ausdrückt. Die Untersuchungen von Küss und von Ghon über den primären Lungenherd ergaben nach Ghon ein Überwiegen der rechten Seite, nach Küss keinen Unterschied zwischen rechts und links. Strandgaard, der einzige, der ein grösseres Material für seine Feststellungen zur Verfügung hatte, findet als „Hauptregel, dass die rechtsseitigen Affektionen häufiger sind als die linksseitigen, insbesondere, wenn sie einseitig und im ersten Stadium sind. Im zweiten Stadium haben sie noch das Übergewicht, im dritten Stadium aber werden die linksseitigen Affektionen viel häufiger, so dass man denjenigen Verfassern recht geben muss, welche sagen, dass die Tuberkulose allerdings am häufigsten in der rechten Lunge beginnt, sich

aber schneller in der linken Lunge ausbreitet.“ Trotzdem erscheint es ihm zweifelhaft, dass die Tuberkulose geneigt sei, sich häufiger in der rechten Spitze anzusiedeln. Brehmer und mehrere ältere Autoren behaupten auf das bestimmteste, dass die Lungenphthise im allgemeinen in der linken Spitze beginne und dass rechtsseitige primäre Ansiedlung stets einen besonderen Grund habe.

Mein eigenes Material zeigt unter 200 Kranken folgende Verhältnisse: Die rechte Seite allein war 56mal erkrankt, die rechte Seite stärker als die linke 15 mal, so dass ein Überwiegen der rechten Seite in 71 Fällen festzustellen war. Die linke Seite allein war 28mal ergriffen, die linke Seite stärker als die rechte 35mal; das bedeutet ein Überwiegen der linken Seite in 63 Fällen. 66mal waren rechte und linke Seite ungefähr gleich stark erkrankt. Meine Zahlen nähern sich also denen von Strandgaard.

Die Untersuchungen über diesen Gegenstand können noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Grössere Zahlenreihen und die Beurteilung von einem einheitlicheren Standpunkte aus und unter Ausscheidung von mannigfachen Fehlerquellen sind erforderlich. Nicht zu vergessen ist dabei, dass wohl nicht gar zu selten eine rechtsseitige Spitzenerkrankung diagnostiziert wird, ohne dass eine solche wirklich vorliegt, da die normalen Auskultationserscheinungen der rechten Spitze anders sind als die der linken. Smargonski gibt an, dass die rechte Lungenspitze in 73% normaler Fälle einen Befund darbiete, der links als pathologisch anzusehen sei. Bisher kann uns die Betrachtung des Problems: „rechte Lunge -- linke Lunge“ keinen Beweis dafür liefern, dass bei der Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Lungenspitzen irgendwelche für das Menschengeschlecht typische Besonderheiten des Baues ausschlaggebend seien.

Würde es sich um eine rein mechanische Disposition handeln, so dass die Tuberkelbazillen gleichsam wie Staubpartikelchen in der Lunge abgelagert würden, so müsste sich eine Übereinstimmung in der Lokalisation bei Spitzenphthise und bei Pneumokoniose ergeben. Nun ist es aber eine bekannte Tatsache, dass gerade bei den Pneumokoniotikern die Spitzen verhältnismässig am wenigsten befallen sind. Schon Zenker hebt hervor, dass die durch Pneumokoniose verursachten Veränderungen sich mehr in den unteren Lungenteilen finden als oben, und ähnlich sagt Arnold auf Grund seiner Inhalationsversuche und Sektionsbefunde, dass „die Begünstigung der oberen Lappen bei der Staubinhalation auch beim Menschen keineswegs eine so konstante ist, wie man sich dies vorzustellen scheint“. Auch Fleiner, welcher seinen Versuchstieren Aufschwemmungen fester Partikel in die Trachea hineingoss und deren Schicksal verfolgte, fand, dass die „Spitzen der Oberlappen und die vorderen Ränder beider Lungen gewöhnlich frei von den aspirierten Stoffen waren“. Der Schluss, zu dem Birch-Hirschfeld kommt, lautet: „Die Prädisposition der Lungenspitzen für die Staubablagerung kommt keineswegs so regelmässig zur Geltung wie die örtliche Beziehung der primären Tuberkulose zu denselben Lungenteilen.“ Iwasaki, Staub-Oetiker, Entin und noch eine grosse Anzahl von Autoren,

deren Aufzählung hier zu weit führen würde, sprechen sich in gleichem Sinne aus.

Die Tatsachen der Pneumokoniose zeigen uns recht deutlich, dass weder generelle noch individuelle mechanische Verhältnisse uns die Erklärung für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Lungenspitzen zu geben vermögen. Wohl werden die Tuberkelbazillen, soweit sie durch Inhalation in den menschlichen Körper geraten, vorerst wie alle staubförmigen Fremdkörper in den Bronchien und Alveolen abgesetzt und können zunächst das Schicksal vom eingeatmetem Staube erleiden, d. h. sie werden entweder durch den Flimmerstrom oder durch Wanderzellen wieder nach aussen befördert oder sie gelangen in die Lymphbahnen, von wo aus sie in die Bronchialdrüsen weitergeschwemmt werden können. Bald aber wird aus dem scheinbar unbelebten Staube ein biologisches Etwas, für das nun nicht mehr wie für den Staub nur mechanische Prinzipien gelten, sondern das sich sein Wirken nach den biologischen und nicht nach mechanischen Verhältnissen, die es im Körper vorfindet, selbst bestimmt. Solche Gedankengänge, von denen die Arbeiten vieler Autoren, die sich mit der Schwindsuchtsentstehung beschäftigt haben, ihr besonderes Gepräge erhalten, werden uns sicherlich weiter bringen, als es die Freund-Hartsche Lehre vermocht hat.

Noch immer lockt die Aufgabe, das Rätsel von dem gesetzmässigen Beginne der tuberkulösen Phthise in den Lungenspitzen zu erforschen. Die mechanischen Momente, seien sie genereller oder individueller Natur, können für diese Aufgabe nur eine untergeordnete Rolle spielen: ihre übertriebene Betonung brachte uns in Gefahr, dass wir auf ein totes Gleis gerieten. Wohin sollen wir kommen, wenn ein Autor wie v. Hansemann sagt, dass eine Stenose der oberen Brustapertur ohne tuberkulöse Phthise selten sei, dass wir seit den Entdeckungen von Freund und Hart die anatomischen Grundlagen für die Disposition der Spitzenphthise kennen und dass bei Phthisen, die nicht in der Lungenspitze beginnen, ätiologische Momente im Sinne der Freund-Hartschen Lehre nicht vorhanden seien und wir uns bemühen müssten, die Gründe für die atypische Lokalisation ausserhalb dieser Lehre zu suchen. Und ebenso bedenklich ist es, wenn einer der bekanntesten Konstitutionspathologen, Martius, im Handbuch der Tuberkulose in ein begeistertes Lob der noch auf so schwankenden Füßen stehenden Lehre ausbricht und „mit aller Schärfe“ betont, dass „hier eine anatomisch exakt erwiesene, in ihrer mechanischen Wirkung durchaus verständliche Entwicklungsanomalie vorliegt, deren „Determinante“ aus dem Keimplasma der Aszendenz stammt und deren Ausbildung eine typische „Disposition“ ergibt, die der Lungenphthise ihre Opfer liefert, während die Mehrzahl der Menschen, die in diesem Punkte bene nati, davon frei sind“.

Wo ist denn bewiesen worden, dass die Determinanten der Freund-Hartschen Entwicklungsanomalien aus der Aszendenz stammen? Und sind denn die Zahlen Harts nicht von vertrauens-

würdiger Seite widerlegt worden, dass Martius sich in so überzeugter Weise auf sie zu beziehen vermag?

Hier liegen Übertreibungen vor, gegen die Freund selbst, noch bevor sie ausgesprochen worden sind, sich gewendet hat, indem er sagte: „Wer bei jeder Knorpelverkürzung Phthise, bei jedem Falle normaler Knorpellänge gesunde Lungen, bei jeder geheilten Tuberkulose ein Gelenk und umgekehrt, bei jedem konstatierten Gelenke geheilte Tuberkulose zu finden erwartet, der kennt die organischen Prozesse schlecht.“ Diese Einschränkung ist aber, wie wir gesehen haben, weder von ihm, noch von seinen Anhängern und Nachfolgern nach Gebühr eingehalten worden.

Ebenso wie die Freund-Hartsche Lehre und die übermässige Betonung der generellen mechanischen Ursachen der Spitzendisposition geeignet waren, uns in bezug auf die Dispositions- und Konstitutionsforschung auf falsche Wege zu führen, ebenso können wir durch sie auch in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht auf verhängnisvolle Abwege unseres Überlegens und Handelns hingelenkt werden. Können doch Sätze wie: „Die Prognose jener Anomalien am Brustkasten müssen wir als fast stets ungünstig hinstellen, weil sie meistens zur Lungentuberkulose führen.“ (Freund) und „fast bei jedem den Blütejahren angehörenden Phthisiker finden sich, das ist der Kernpunkt der neuen Lehre, anatomisch-funktionelle Missverhältnisse im Bereiche der oberen Thoraxapertur“ (Hart), können doch solche Sätze leicht zu diagnostischen Fehlschlüssen verleiten, wenn sie logisch zu Ende gedacht werden. In der Tat sehen wir Geszti den Symptomen der Aperturanomalien eine „gewisse diagnostische Bedeutung“ zuschreiben. Dass auch die Therapie — glücklicherweise nur vorübergehend — durch die Freundsche Operation eine ungünstige Bereicherung erfahren hat, haben wir oben gesehen. Noch spuken aber in vielen Köpfen die von Hart ausgesprochenen Gedanken, dass man durch Beseitigung der Missverhältnisse an der oberen Thoraxapertur therapeutisch und prophylaktisch auf die Phthise erfolgreich einwirken könne. Mancher Lungenkranke weiss uns davon zu erzählen, wie er im Anfange seiner Erkrankung mit Atemübungen, Gymnastik und Massage zum Zwecke der Geraderichtung seiner verkrümmten Wirbelsäule gequält wurde, anstatt beizeiten einer regelrechten Kur teilhaftig zu werden, die ihn vor dem Fortschreiten seiner Phthise vielleicht bewahrt hätte.

In welcher Richtung sich die Erforschung der Spitzendisposition zur tuberkulösen Phthise zu bewegen haben wird, soll hier nicht näher ausgeführt werden. Generelle und individuelle mechanische Ursachen können nur die Rolle von gesetzmässigen oder zufälligen Zwischenfaktoren spielen; den Weg, der zur Auffindung der wirklichen dispositionellen Momente zu führen vermag, haben uns Autoren wie Römer, Ghon und Ranke angedeutet.

Zusammenfassung.

1. Die Arbeiten von Küss, H. Albrecht, Ghon, Ranke und anderen haben uns den Weg des Tuberkelbazillus von seinem

Eindringen in die Luftwege bis in die Hilusdrüsen klar vor Augen gerückt. Unbekannt ist uns hingegen, wie — unter der Voraussetzung der endogenen Infektionsmöglichkeit — die Tuberkelbazillen von den Hilusdrüsen in die Lungenspitzen gelangen, und warum die tuberkulöse Lungenphthise gewöhnlich in den Spitzen beginnt.

2. Mehrere Forscher haben als die Ursache für den Beginn der tuberkulösen Phthise in den Lungenspitzen mechanische Momente der oberen Brust- und Lungenteile bezeichnet, die entweder bei allen Menschen normalerweise zu finden seien (generelle Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise) oder als Abweichungen vom normalen Bau dieser Teile eine individuelle Disposition darstellen.
3. Als die am meisten genannten Grundlagen der Lehre von der individuellen Disposition sind die von Freund und Hart genauer beschriebenen Anomalien der oberen Thoraxapertur anzusehen, deren dispositionelle Bedeutung allerdings noch sehr umstritten ist.
4. Eigene Nachuntersuchungen der Freund-Hartschen Lehre mit Hilfe der Röntgenstrahlen an einem Material von 273 Fällen haben folgende Ergebnisse gezeigt:
 - a) Es lässt sich kein Zusammenhang zwischen einer abnormen Kürze des ersten Rippenknorpels und einer tuberkulösen Lungenspitzenphthise feststellen.
 - b) Die Verknöcherung des 1. Rippenknorpels spielt als dispositionelles Moment für die Spitzenerkrankung keine Rolle; sie ist weder eine Folge abnormer Knorpelkürze, noch eine solche der Krankheit, sondern in der Hauptsache eine Alterserscheinung.
 - c) Abnorme Knorpelkürze braucht nicht zur Stenose der oberen Brustraumöffnung oder zu besonders starker Neigung der Aperturebene zu führen, vielmehr nimmt die Neigung der Apertur mit dem Alter zu und disponiert — ebenso wie die Stenose — die Lungenspitzen nicht zur Erkrankung an tuberkulöser Phthise.
 - d) Die Erkrankungsmöglichkeit einer Lungenspitze an Schwindsucht sowie ihre Heilungstendenz sind unabhängig von der Gelenkbildung am 1. Rippenknorpel. Ebenso wenig lässt sich ein Zusammenhang zwischen Verkürzung des Knorpels und Gelenkbildung feststellen.
 - e) Abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels ist bei tuberkulös erblieh Belasteten nicht häufiger als bei Menschen mit schwindsuchtsfreien Vorfahren.
5. In bezug auf den von Hart und Harras sogenannten Thorax phthisicus sowie auf andere, unter den Namen Thorax paralyticus und Thorax asthenicus bekannten Brustkorbformen, herrscht unter den Autoren keine Einigkeit, sowohl was ihre Ätiologie, als auch was ihre dispositionelle Wertung angeht.
6. Was die Wirkungen der Aperturanomalien auf die Funktion und Ernährung der Lungenspitzen betrifft, so ist

- a) nicht nachgewiesen, dass die Anomalien einen Druck auf die Lungenspitzen ausüben,
 - b) unter der imaginären Voraussetzung, dass von den Aperturanomalien ein Druck auf das Lungengewebe bewirkt werde, der Nachweis nicht erbracht, dass dadurch eine Verminderung der Ventilation und der Blut- und Lymphzirkulation in der Lungenspitze hervorgerufen wird, und
 - c) kein Anhaltspunkt dafür zu finden, dass eine Herabsetzung der Atmungstätigkeit sowie der Blut- und Lymphzirkulation der Lungenspitze als Disposition für die Entstehung der tuberkulösen Phthise anzusehen sind.
7. Die durch den Bau und die Funktion der normalen Lungenspitze gegebenen „mechanischen Zwischenfaktoren“, deren Gesamtheit gewöhnlich als generelle Disposition der Spitzen zur tuberkulösen Phthise bezeichnet wird, vermögen — ebensowenig wie die individuelle mechanische Disposition — den regelmässigen Beginn der Schwindsucht in den Spitzenteilen zu erklären. Wir können uns in bezug auf den für die Beantwortung der hierher gehörenden Fragen einzuschlagenden Weg bisher nur in Mutmassungen ergehen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung dieser Arbeit sind mehrere Abhandlungen erschienen, die sich mit Konstitutions- und Dispositionsfragen bei der tuberkulösen Lungenphthise beschäftigen und das grosse Interesse beweisen, das derartige Probleme zur Zeit haben. Ich darf von diesen Schriften die beiden Arbeiten von Kretz und Wenkebach hier nicht unerwähnt lassen.

Wenkebach kommt auf Grund eines sehr grossen klinischen Materials zu ganz den gleichen Ergebnissen wie meine Untersuchungen und lehnt die Freund-Hartsche Lehre ab.

Kretz stellt eine Theorie der Entwicklung der Spitzenphthise auf, die sich auf generell dispositionelle Faktoren — oder besser: mechanische Zwischenfaktoren — stützt. Unabhängig von der Art des Eintritts der Tuberkelbazillen in den Körper, komme es zu einer kurzdauernden Bakteriämie. Aus dem Blute werden dann die Bazillen in den Lymphdrüsen abgefangen. Hier werden sie verarbeitet und geben Anlass zu einer Reaktionsänderung des Organismus, die unter Umständen in eine richtige antibakterielle Immunität übergehen kann. Es sei aber auch möglich, dass restliche Bazillen von den Lymphdrüsen aus auf dem Wege des Ductus thoracicus in das rechte Herz und von da in die Arteria pulmonalis gelangen. Hier geraten sie in die Spitzenäste und rufen bei den sensibilisierten Individuen die typische Phthise hervor. Der Thorax phthisicus spiele bei der Lokalisation in den Spitzen keine Rolle.

Auch andere Beobachter haben die Bedeutungslosigkeit der Aperturanomalien für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen erkannt und entsprechende Ergebnisse veröffentlicht. Bei mündlicher Befragung zahlreicher Lungenärzte habe ich im allgemeinen eine ab-

lehrende Haltung gegen die Freund-Hartsche Lehre festgestellt. Herr Geheimrat Turban teilte mir mit, dass seine eigenen genauen Beobachtungen der letzten Jahre ihn dazu geführt haben, die Aperturanomalien nicht als ein disponierendes Moment, sondern eher als Folgeerscheinungen der Lungenspitzenphthise zu betrachten.

Literatur.

- Albrecht, H., Über Tuberkulose des Kindesalters. Wien. klin. Wochenschr. 1909.
- Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
- Aschoff, Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tuberk. 1917. Bd. 27.
- Aufrecht, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900, Hölder Verlag.
- Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Lungenschwindsuchtsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
- Derselbe, Pathologie und Therapie der Lungenschwindsucht. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1913.
- Bacmeister, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Spitzentuberkulose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1911. 23. Bd. 4. H.
- Derselbe, Entstehung und Verhütung der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
- Derselbe, Experimentelle Lungenspitzentuberkulose. Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. innere Med. 1911.
- Derselbe, Die Freundsche Lehre und der heutige Stand der Frage von der lokalen Disposition zur Lungenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1913. Bd. 28. H. 1.
- Derselbe, Aerogene oder hämatogene Entstehung der Lungenspitzenphthise? Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 24.
- Derselbe, Die Entstehung der Lungenphthise auf Grund experimenteller Untersuchungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. 26. Bd. 4. H.
- Derselbe, Die Entstehung der menschlichen Lungenphthise. Berlin 1914. Verl. Springer.
- Bäumler, Über den Ausgleich nach Form und Leistungsfähigkeit des Körpers bei angeborenen und erworbenen Lungendefekten. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. 62. Bd.
- v. Behring, Über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 29.
- Derselbe, Phthiseogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 6.
- Derselbe, Leitsätze betreffend die Phthiseogenese bei Menschen und Tieren. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 4. u. Beitr. z. experim. Ther. 1904. H. 8.
- Derselbe, Tuberkuloseentstehung, Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung. Beitr. z. experim. Ther. 1904. H. 8.
- Beitzke, Neuere Arbeiten über die Infektionswege der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 26.
- Derselbe, Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose beim Menschen. Ber. über d. Jahre 1905—08. Ergebn. d. allg. Path. v. Lubarsch u. Ostertag. 1910. 14. Jahrg. 1. Abt.
- Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64.
- Blöte, Tuberkuloseimmunität durch natürliche Zuchtwahl. Zeitschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 20.
- Bluntschli, Bemerkungen über einen abnormen Verlauf der Vena azygos in einer den Oberlappen der rechten Lunge durchsetzenden Pleurafalte. Morph. Jahrb. 1906. Bd. 33. H. 4. Zit. bei Kawamura.

- Brehmer, Die Ätiologie der chronischen Lungenschwindsucht vom Standpunkt der klinischen Erfahrung. Berlin 1885.
- Breier, Über Rippenknorpelanomalien und ihre pathogenetische Bedeutung. Inaug.-Diss. München 1890.
- Bruns, Über die praktische Bedeutung der Zirkulationsänderung durch einseitigen Lungenkollaps bei therapeutischen Eingriffen an der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1914. Bd. 29.
- de la Camp, Beobachtungen über Tuberkulose und Krieg. Med. Klin. 1916. Nr. 18.
- Carl, Die Immobilisierung und Schrumpfung der Lunge durch einseitige Phrenikusreaktion und deren Einfluss auf die experimentelle Lungentuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 93.
- Cornet, Die Entstehung der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der v. Behringschen Lehre. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 11.
- Curschmann, C. Th., Über die Bedeutung der erblichen Belastung für den Verlauf der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1913. Suppl.-Bd. 4.
- Davies, Morriston, First rib and apical tuberculosis. Brit. journ. of surgery. Vol. 1. Nr. 1. Juli 1913. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 47.
- Dünges, A., Untersuchungen und Betrachtungen zur Ätiologie und Therapie der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1907. Bd. 7.
- Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Vererbung unter besonderer Berücksichtigung des Habitus phthisicus. Wien. klin. Rundschau. 1908.
- Entin, Mich., Über Pneumoköniosen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1915. Bd. 23. (Inaug.-Diss. Basel 1915.)
- Finkler, Disposition und Virulenz. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 39.
- Fleiner, Über Resorption korpuskulärer Elemente durch die Lungen und Pleura. Virchows Arch. 1888. Bd. 112.
- Fraenkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 2. Bd. d. Path. u. Ther. d. Krankh. d. Respirationsapparates. Berlin 1904, nach Schlüter.
- Freund, W. A., Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Breslau 1858.
- Derselbe, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
- Derselbe, Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 27. Nov. 1901. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 2 u. Therap. Monatsh. 1902.
- Derselbe, Über die Beziehungen gewisser geheilter Lungenphthisen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 33.
- Derselbe, Die Beziehungen der Heilungsvorgänge gewisser Formen der Lungenphthise zur Gelenkbildung am ersten Rippenringe. Verhandl. d. Hufeland'schen Gesellsch. 1902. Berl. Ther. Monatsh. 1902.
- Derselbe, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise und des alveolären Emphysems durch operative Mobilisation des in der oberen Apertur stenosierte und des starrdilatierte Thorax. Münch. med. Wochenschrift. 1907. Nr. 48.
- Derselbe, Chirurgische Mobilisation des stenosierte und des dilatiert starrten Thorax. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.
- Derselbe, Der heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primärer Thoraxanomalien mit gewissen Lungenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschrift. 1912. Nr. 36.
- Friedjung, Bemerkungen über den Habitus tuberculosus im frühen Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 25.
- Frischbier, Lungenschüsse und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1916. Bd. 26.
- Gabrilowitsch, Zur Frage über die Bedeutung des sog. paralytischen Brustkorbes (Russisch). Ref. Zeitschr. f. Tuberk. 1901. Bd. 2.
- Gáli Géza, Kriegsärztliche Erfahrungen und die Ätiologie der Lungenphthise. Orvosi Hetilap. 1915. Nr. 43. Ref. Intern. Zentralbl. f. Tuberk. 1916. Nr. 3.
- Gerhardt, D., Über das spätere Schicksal der Lungenverletzten. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47.
- Gessner, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in entwicklungsgeschichtlicher Beleuchtung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1905. Bd. 4.

- Gessner, Lässt sich eine Stenose der oberen Thoraxapertur durch Messung an Lebenden nachweisen? Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1905. Bd. 4.
- Geszti, Jos., Symptomatologie der Veränderungen an der oberen Brustapertur. Orvosi Hetilap. 1916. Nr. 45-47. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschg. 11. Jahrg. Nr. 5. (Kuthy).
- Derselbe, Über die Symptome der Unregelmässigkeiten der oberen Thoraxapertur. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1917. Bd. 36.
- Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin und Wien 1912.
- Derselbe, Der Mensch und die Tuberkulose. Tuberculosis 1913. Bd. 12.
- Ghon und Roman, Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der lymphogenen Abflussbahnen der Lungen. Sitzg.-Ber. d. Kais. Ak. d. Wiss. in Wien, math. naturw. Klasse. Bd. 122. Abt. 3. Juni 1913. Hölder Verl. Wien 1913.
- Dieselben, Zur pathologischen Anatomie der Kindertuberkulose. Jahrb. für Kinderheilkunde. 1915. Bd. 81.
- Goebel, Über die Beziehungen der atmosphärischen Luft zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1910. Bd. 16.
- Grau, Tuberkulose und Thoraxstarre. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912. III. Suppl.-Bd.
- Groedel, Fr., Der röntgenologische Nachweis der Rippenknorpelverknöcherung. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
- Grossberger, Offene Lungentuberkulose infolge langandauernder Eiterungen vom Thorax entfernt liegender Körperteile. Münch. med. Wochenschrift. 1917. Nr. 13.
- Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12.
- v. Hansemann, Die anatomische Grundlage für die Indikation der Freundschen Thoraxoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.
- Derselbe, Über typische und atypische Lungenphthise. Berl. klin. Wochenschrift. 1911. Nr. 1.
- Derselbe, Disposition der Nebennieren zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1917. Bd. 27.
- Harras, Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
- Derselbe, Die Indikationen zur Chondrotomie bei Lungenspitzentuberkulose im Lichte neuer Untersuchungsergebnisse. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 43.
- Derselbe, Mobilisierung oder Immobilisierung der Lunge wegen Tuberkulose? Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910. Bd. 21.
- Hart, C., Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906.
- Derselbe, Zur Frage der Genese der tuberkulösen Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 43.
- Derselbe, Die Manubriumkorpuserbindung des Sternums und die Genese der primären tuberkulösen Phthise der Lungenspitzen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
- Derselbe, Die Beziehungen des knöchernen Thorax zu den Lungen und ihre Bedeutung für die Genese der tuberkulösen Lungenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1907. Bd. 7.
- Derselbe, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der beginnenden Lungenspitzenphthise. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.
- Derselbe, Der Thorax phthisicus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908. H. 23.
- Derselbe, Die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise und das Lokalisationsgesetz des ersten tuberkulösen Lungenherdes. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 2.
- Derselbe, Thoraxanomalien und tuberkulöse Lungenphthise. Ergebn. d. wiss. Med. 1909. Bd. 1. H. 1.
- Derselbe, Die Schmorlsche Lungendruckfurche. Zentralbl. f. Pathologie. 1909. Bd. 21. Nr. 2.
- Derselbe, Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1909. Bd. 14. H. 5.

- Hart, C., Das Wesen und die Bedeutung der Rigidität der Muskeln als Zeichen der tuberkulösen Lungenspitzenenerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 23.
- Derselbe, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem vom Standpunkt der pathologisch-anatomischen Forschung und die Prophylaxe der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Tuberculosis 1910.
- Derselbe, Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Allg. Path. 1910. Bd. 14. 1. Abt.
- Derselbe, Über sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen und deren saprophytisches Wachstum nebst einigen Schlussfolgerungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. Nr. 27.
- Derselbe, Konstitution und tuberkulöse Lungenphthise. Berl. klin. Wochenschrift 1911. Nr. 13.
- Derselbe, Die tuberkulöse Lungenphthise alter Leute. Berl. klin. Wochenschrift. 1911. Nr. 24.
- Derselbe, Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 43.
- Derselbe, Thoraxbau und tuberkulöse Lungenphthise. Beih. z. med. Klin. 1912. 11.
- Derselbe, Beitrag zur Pathologie der Tuberkulose. Med. Klin. 1913. Nr. 50.
- Derselbe, Über Muskelatrophie und Muskelstarre am Brustkorb des Phthisikers. Med. Klin. 1914. Nr. 48.
- Derselbe, Betrachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise. Zeitschr. f. Tuberk. 1915. Bd. 23 u. Bd. 24.
- Derselbe, Ein phthisischer Thorax nach Form. Besprechung des gleichnam. Vortrags von H. Virchow i. d. Sitzg. d. Berl. Med. Gesellsch. v. 24. Nov. 1915. Zeitschr. f. Tuberk. 1916. Bd. 25.
- Derselbe, Über die Bedeutung und die Leistungen der pathologischen Anatomie für die Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1917. Bd. 27.
- Derselbe, Zur Frage der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Zeitschr. f. Tuberk. 1917. Bd. 28.
- Hart, C. u. Harras, P., Der Thorax phthisicus. Eine anatomisch-physiologische Studie. Stuttgart 1908.
- Hofbauer, Beiträge zur Lehre von der lokalen Disposition. Wien. klin. Wochenschrift. 1899.
- Derselbe, Ursachen der Disposition der Lungenspitzen für Tuberkulose. Zeitschrift f. klin. Med. 1906. Bd. 59.
- Derselbe, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 6.
- Derselbe, Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten (Emphysem und Tuberkulose). Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907. Bd. 4. H. 1.
- Derselbe, Schwangerschaft und Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 50.
- Derselbe, Die klinische Bedeutung der Thoraxsenkung. Wien. klin. Wochenschrift. 1913. Nr. 52.
- Hofmann, Arthur, Welchen Anteil an der Ausheilung der tuberkulösen Lungenspitzenenerkrankung nehmen die Gelenkbildung des Knorpels der ersten Rippe und die gelockerte Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni? Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 7.
- Holbeck, Über Lungenschüsse im Kriege 1904—1905. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. 124. Bd.
- v. Ins, Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalationen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1876. Bd. 5.
- Derselbe, Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalierten Staubes in den Lungen. Virchows Arch. 1878. Bd. 73.
- Iwasaki, Experimentelle Untersuchungen über die mechanische Disposition der Lungenspitze für Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 130.
- Jehn, W., Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 90.
- Jessen, Röntgenologische Studien über die Beziehungen zwischen Rippenknorpelverknöcherung und Lungentuberkulose. 31. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1914.

- Jungmann, Paul, Beiträge zur Freundschens Lehre vom Zusammenhange primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1909. 3. Bd. 1. H.
- Kaiser, F., Röntgenologische Studien über die Beziehungen zwischen Rippenknorpelverknöcherung und Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1914. Bd. 32.
- Kaufmann, Über die Veränderungen der Pleura und Lunge gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912. Bd. 23.
- Kausch, Die Resektion des ersten Rippenknorpels wegen beginnender Lungenspitzen-tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.
- Derselbe, Über fünf Fälle von Chondrotomie bei beginnender Lungentuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 35.
- Derselbe, Die Freundschens Operation bei Lungenspitzen-tuberkulose. Verhandlg. d. Deutschen Gesellschaft. f. Chir. 1912. 41. Kongr. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98.
- Kawamura, Über die künstliche Erzeugung von Lungenschwundung durch Unterbindung der Pulmonalarterienäste und den Einfluss derselben auf die Lungentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 125.
- Kitamura, Über subapikale Lungenfurchen und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Spitzenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1907. Bd. 8.
- v. Klebelsberg, E., Über Lungenschüsse. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 14.
- Koch, Fr., Über die Genese und Prophylaxe der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur Erkrankung an tuberkulöser Phthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1909. 13. Bd.
- Koranyi, Lungenschwindsucht in Eulenburs Enz. 1887. Bd. 12. Nach Schlüter.
- Korn, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalationen bei lungenkranken Tieren. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1886.
- Koster, Untersuchungen über die Ursachen der chronischen Lungentuberkulose beim Menschen. Inaug. Diss. Freiburg 1892.
- Kraus, F., Korrelative Vegetationsstörungen und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 19.
- Kreiner mann, Über das Verhalten der Lungentuberkulose bei den Juden. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1915. Nr. 49.
- Kretz, Spitzen-tuberkulose und Thorax phthisicus. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 14.
- Küchenhoff, Über die Bedeutung von Wirbelsäulen-anomalien für die Entstehung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1914. Bd. 29.
- Küss, G., De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898.
- Küster, Paul, Bericht über 6 Fälle von intrapleurale Tumoren. Inaug.-Diss. Greifswald 1914.
- Kuhn, E., Mobilisation der Lungen als Grundlage der Tuberkulosebehandlung. Zeitschr. f. Tuberk. 1916. Bd. 25. H. 3.
- Kuthy, Über die Turbansche Vererbung des Locus minoris resistentiae bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 20.
- Leschke, E., Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose im Kriege. Zeitschr. f. Tuberk. 1917. Bd. 27.
- Lessing, Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der tuberkulösen Lungenspitzen-phthise. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
- Lubarsch, Die Zellulärpathologie und ihre Stellung in der modernen Medizin, insbesondere zu der Konstitutionslehre und der Lehre von den Stoffwechselkrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1915. H. 1. 4. Jahrg.
- Martius, Fr., Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Faktors der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 45.
- Derselbe, Über die Bedeutung der Vererbung und die Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. 22. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1905.
- Derselbe, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig und Wien 1899—1909.
- Derselbe, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin. 1914. Jul. Springer.
- Derselbe, Disposition und individuelle Prophylaxe. Handb. d. Tuberk. von Brauer, Schröder und Blumenfeld. 1914. Bd. 2.

- Mayer, A., Über Trauma und Lungentuberkulose. Med. Klin. 1914. Nr. 48 u. Tuberculosis. März 1916.
- Derselbe, Zur Klinik und experimentellen Pathologie der Beziehungen zwischen Trauma und Lungentuberkulose. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1915. Bd. 17.
- Meisenburg, Über das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Tuberk. 1902. Bd. 3.
- Mendelsohn, Ludwig, Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. Arch. f. Kinderheilkunde. 1904. Bd. 38.
- Derselbe, Untersuchungen über die Ursachen der Stenose der oberen Apertur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphthise. Arch. f. Kinderheilkunde. 1906. Bd. 44.
- Mohr, L., Die Indikationen der operativen Behandlung der starren Dilatation des Thorax und der Enge der oberen Brustapertur. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.
- Müller, Wilh., Ist die Unterbrechung der Schwangerschaft im Falle der Lungentuberkulose berechtigt? Zeitschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 21.
- Naumann, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Vererbung des Locus minoris resistentiae bei Lungentuberkulose nebst Bemerkungen über das „Gesetz von der Vererbung im korrespondierenden Lebensalter.“ Zeitschr. f. Tuberk. 1902. Bd. 3. H. 2.
- Neumann, W., Der Lungenbefund bei Skoliose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1911. Bd. 18.
- Oettinger, Die Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose. Zeitschrift f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1908. Bd. 60. H. 3.
- Oraos, Die Pigmentverteilung der Pleura pulmonalis und ihre Beziehung zum Atmungsmechanismus und zur generellen mechanischen Disposition der Lungenspitzen für die Tuberkulose. Verhandl. d. deutschen path. Gesellschaft 1912. 15. Tagung.
- Orth, Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 11—13.
- Derselbe, Über tuberkulöse Reinfektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Sitzungsber. d. Kgl. Pr. Ak. d. Wissenschaften. Gesellsch. Sitzg. v. 16. I. 1913.
- v. Ostrowski, Th., Über den Einfluss der Unterbindung der Pulmonalarterie und über ihre therapeutische Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr. 1916. 43.
- Peiser, J., Über Rippendruckfurchen. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie. 1908. Bd. 19. Nr. 20.
- Penzoldt, F., Beitrag zur Erklärung der vorwiegenden Erkrankung der Spitzen bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1917. Bd. 27.
- Pollak, Über Säuglingstuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1911. Bd. 19.
- Derselbe, Das Kind im tuberkulösen Milieu. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 1911. Bd. 19.
- Pottenger, F. M., Die Muskelrigidität und ihre Bedeutung als Zeichen der tuberkulösen Spitzenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 42.
- Derselbe, Die Rigidität der Muskeln und die leichte Tastpalpation als wichtige Zeichen zur Erkennung der Lungenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
- Derselbe, Muskelspasmus und -degeneration. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 1912. Bd. 22.
- Derselbe, The small heart in tuberculosis. A suggested physiologic explanation. Journ. of Am. Med. Assoc. 1915. Vol. 64. Ref. Zeitschr. f. Tuberk. 1916. Bd. 25.
- Derselbe, Some of the anatomic-pathologic problems in tuberculosis. Boston Med. and Surg. Journ. 1915. Vol. 173. Ref. Zeitschr. f. Tuberk. 1916. Bd. 26.
- Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 119. H. 3—6.
- Derselbe, Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 10.
- Real, Künstlicher Pneumothorax während der Schwangerschaft. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1914. Bd. 29.
- Révész, Thorax phthisicus und Thorax asthenicus. Gyógyászat 1912. Nr. 5. Ref. Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 7. Jahrg. 1912.

- Ribbert, Über die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 17.
- Römer, Tuberkuloseimmunität, Phthiseogenese und praktische Schwindsuchtsbekämpfung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1910. Bd. 17.
- Derselbe, Experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1910. Bd. 17.
- Derselbe, Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912. Bd. 22.
- Römer und Joseph, Die tuberkulöse Reinfektion. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1910. Bd. 17.
- Dieselben, Kasuistisches über experimentelle Meerschweintuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1910. Bd. 17.
- Dieselben, Beitrag zum Wesen der Tuberkuloseimmunität — Antikörperstudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1910. Bd. 17.
- Rohrer, Fr., Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmässigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbezirken. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1915. Bd. 162.
- Derselbe, Studien über das Wesen und die Entstehung des Lungenemphysems. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
- Rothschild, Zur Charakteristik des Thorax paralyticus. St. Petersburger med. Wochenschr. 1900. Nr. 18.
- Derselbe, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthisis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
- Rubel, Zur Kenntnis der Wirkung funktioneller Ruhe der Lunge auf die Ausbreitung und den Verlauf der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 1911. Bd. 18.
- v. Salis, Zur Bedeutung der Rippengelenke bei Lungenemphysem und Lungentuberkulose. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1910. Bd. 4.
- Sato, S., Zur Lehre von dem Thorax phthisicus und den Operationen der Lungenspitzentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 126. H. 1 u. 2.
- Schiele, Über die Neigung der oberen Thoraxapertur. Zeitschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 76.
- Schlüter, R., Die Anlage zur Tuberkulose. Fr. Deutike, Leipzig u. Wien 1905.
- Schmincke, Die Eintrittspforten der Tuberkulose in den menschlichen Organismus und die Disposition der Lungen zur Tuberkulose. Würzburger Abhandlungen a. d. Ges. Gebiet d. prakt. Med. 1910. Bd. 10. H. 10.
- Schmorl, Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift. 1901. Nr. 50.
- Derselbe, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift. 1902. Nr. 33–34.
- Schröder, Betrachtungen über die Tuberkulose im Heere zur Zeit des Krieges. Zeitschr. f. Tuberk. 1915. Bd. 24.
- Schultze, W. H., Anomalien des ersten Rippenringes und Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1913. Bd. 26.
- Schulz, Ed., Über die Verdickung der Schlüsselbeine bei Tuberkulösen. Russisch. Tuberkuljes. 1913. Nr. 7 8. Ref. Intern. Zentr. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 9. Jahrg. 1915.
- Schwarzkopf, Über die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 78.
- Seidel, Über die Chondrotomie der 1. Rippe bei beginnender Spitzentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1908. 25.
- v. Sokolowski, Kommen die Lungenschwindsucht und einige anderen Krankheiten der Atmungswege häufiger bei der jüdischen als bei der christlichen Bevölkerung vor? Zeitschr. f. Tuberk. 1912. Bd. 19.
- Staub-Oetiker, Die Pneumokoniose der Metallschleifer. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 119.
- Smargonski, G., Über den Unterschied im auskultatorischen Befunde beider Lungenspitzen. Inaug.-Diss. Berlin 1914.
- Stiller, Habitus phthisicus und tuberkulöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 38.

- Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.
- Derselbe, Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berl. klin. Wochenchr. 1912. Nr. 3.
- Derselbe, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916.
- Strandgaard, Welche Lunge wird vorzugsweise durch Tuberkulose angegriffen? Zeitschr. f. Tuberk. 1910. Bd. 16.
- Derselbe, Vererbung der Disposition zur Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1911. Bd. 17.
- Derselbe, Die Bedeutung der psychischen Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1916. Bd. 25.
- Straus, H., Über den Habitus asthenicus und seine klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.
- Sulek, Rich., Tuberkulose und Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Strassburg 1916.
- Sumita, Zur Lehre von den sogenannten Freundschens primären Thoraxanomalien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 113.
- Swiontek, Über den Zusammenhang der Phthisis pulmonum mit der scheidenförmigen Verknöcherung der Rippenknorpel. Inaug.-Diss. Strassburg 1877.
- Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
- Derselbe, Die Bedeutung der Atmungsgrösse für die Entstehung und die Ausdehnung bzw. Heilung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908. Bd. 11. H. 2.
- Thiem, Aufflackern alter Tuberkuloseherde infolge schweren, durch einen Unfall hervorgerufenen Eiterfiebers. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1916. Jahrg. 22. Nr. 15 u. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen 1915 Nr. 11.
- Trommsdorff, R., Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen. Arch. f. Hyg. Bd. 59.
- Turban, Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1900. Bd. 1 H. 1 u. 2.
- Ulrici, Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1914. Bd. 32.
- Volland, Zur Entstehung der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Therap. Rundschau. 1909. Nr. 34.
- Derselbe, Über den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23.
- Vossenaar, Tuberkulose und Unfall (Holländisch). Tuberkulose. 1915. 9. Jahrg. Ref. Zeitschr. f. Tuberk. 1916. Bd. 25.
- Weinberg, W., Die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1906. Bd. 5.
- Weinberger, M., Gesichtspunkte zur Beurteilung der Lungentuberkulose bei Kriegsteilnehmern. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 25.
- Weiss, Über die biochemische Grundlage der besonderen Disposition des Lungengewebes zur tuberkulösen Erkrankung. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
- Wenkebach, Spitzentuberkulose und phthischer Thorax. Wien. klin. Wochenschrift. 1918. Nr. 14.
- Wolff, Infektionsgefahr und Erkrankung an Tuberkulose. Münch. med. Wochenschrift. 1893.
- Derselbe, Die moderne Behandlung der Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1894.
- Derselbe, Die Beziehungen der Tuberkulose zur Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Tuberk. 1911. Bd. 18.
- Derselbe, Die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912. Bd. 25. H. 1.
- Wunderlich, H., Über den Einfluss von Trauma auf die Entstehung von Lungentuberkulose nach Krankengeschichten der Leipziger Universitätsklinik vom Jahre 1890–1900. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.
- Zuckerkandl, E., Über die Anastomosen der Venae pulmonales mit den Bronchialvenen und mit dem mediastinalen Venennetze. Sitz.-Ber. d. Kais. Ak. d. Wiss. in Wien, math.-naturwiss. Klasse. 1881. Bd. 84. 3. Abt.